Signaux précoces et leçons tardives : Le principe de précaution 1896 - 2000

Cet ouvrage n'engage pas la responsabilité de l'Ifen.

© AEE, Copenhague, 2001.

Version originale

Coordonnée par
Poul Harremoës
David Gee
Malcolm MacGarvin
Andy Stirling
Jane Keys
Brian Wynne
Sofia Guedes Vaz

Responsables du projet
David Gee and Sofia Guedes Vaz

Agence européenne pour l'environnement
Kongens Nytorv 6
DK-1050 Copenhague K
Danemark
Tél : (45) 33 36 71 00
Fax : (45) 33 36 71 99
E-mail : eea@eea.eu.int
Internet : http://www.eea.eu.int
Publiée par l'Office des publications officielles des Communautés européennes,
ISBN 92-9167-232-4

Version française

Traduction
Bureau de la traduction de l'Office des publications officielles des Communautés européennes
revue par
Philippe Crouzet (Ifen)

Sommaire

LISTE DES TABLEAUX **8**

LISTE DES SCHEMAS **8**

LISTE DES ENCADRES **9**

AVANT-PROPOS **10**

PREFACE **11**

REMERCIEMENTS **15**

1. INTRODUCTION **16**

1.1. SIGNAUX PRECOCES ET LEÇONS TARDIVES : L'HISTOIRE COMME METHODE D'APPRENTISSAGE 16
1.2. QU'EST-CE QUE LE « PRINCIPE DE PRECAUTION » ? 19
1.3. UNE APPLICATION PRECOCE DU PRINCIPE DE PRECAUTION : LONDRES, 1854 22
1.4. PREVENTION DES CATASTROPHES : INTEGRATION DE LA SCIENCE ET DE L'ACTION PUBLIQUE 24
1.5. BIBLIOGRAPHIE 26

2. LA PÊCHE : DES CAPTURES A LA PRISE DE CONSCIENCE **27**

2.1. SIGNAUX PRECOCES 27
2.2. LA PÊCHE AU ROYAUME-UNI AU XIX^{E} SIECLE 28
2.3. LA PÊCHE A LA SARDINE EN CALIFORNIE DES ANNEES 1920 A 1942 31
2.4. LA MORUE DE TERRE-NEUVE 32
2.5. LA PRECAUTION DEVIENT EXPLICITE 36
2.6. L'APPROCHE PAR L'ECOSYSTEME 38
2.7. LEÇONS TARDIVES 40
2.8. BIBLIOGRAPHIE 44

3. RAYONNEMENT : SIGNAUX PRECOCES, EFFETS TARDIFS **49**

3.1. LES RAYONS X 49
3.2. LA RADIOACTIVITE ET LES MATERIAUX RADIOACTIFS 51
3.3. LES PREMIERES INITIATIVES VERS UN CONTRÔLE DE L'EXPOSITION 52
3.4. LA RUPTURE D'APRES-GUERRE : JUSTIFICATION, OPTIMISATION, LIMITATION 52
3.5. CONCLUSIONS 55
3.6. BIBLIOGRAPHIE 59

4. BENZENE : PERSPECTIVE HISTORIQUE DES LIEUX DE TRAVAIL AUX ETATS-UNIS ET EN EUROPE **61**

4.1. SIGNAUX PRECOCES 61
4.2. ACTIONS ET INACTIONS 62
4.3. DISCUSSION 67
4.4. CONCLUSIONS ET LEÇONS POUR L'AVENIR 72
4.5. BIBLIOGRAPHIE 76

5. L'AMIANTE : LE MINERAL « MAGIQUE » DEVENU MALEFIQUE 82

5.1. INTRODUCTION 82
5.2. LES PREMIERS « SIGNAUX PRECOCES » DE L'ASBESTOSE ET QUELQUES REACTIONS ... 83
5.3. SIGNAUX PRECOCES SUR LES CANCERS LIES A L'AMIANTE 86
5.4. SIGNAUX PRECOCES ET CATASTROPHIQUES DU MESOTHELIOME 87
5.5. ACTIONS ET INACTIONS DES AUTORITES DE REGLEMENTATION 89
5.6. LES COÛTS ET LES AVANTAGES DES ACTIONS ET DES INACTIONS 91
5.7. QUELLES LEÇONS TIRER DE L'AMIANTE ? 93
5.8. BIBLIOGRAPHIE 99

6. LES PCB ET LE PRINCIPE DE PRECAUTION 102

6.1. INTRODUCTION 102
6.2. MULTIPLICATION DES PREUVES DE LA PERSISTANCE, DE LA PRESENCE ET DE LA TOXICITE DES PCB 106
6.3. ACTION DE L'INDUSTRIE ET DES GOUVERNEMENTS DANS LES ANNEES SOIXANTE-DIX 106
6.4. LES CONNAISSANCES SCIENTIFIQUES EVOLUENT 107
6.5. ACTION DES GOUVERNEMENTS DANS LES ANNEES QUATRE-VINGTS ET QUATRE-VINGT-DIX 111
6.6. VOIES D'EXPOSITION DE L'ENVIRONNEMENT 113
6.7. ACCIDENT LE PLUS RECENT IMPLIQUANT DES PCB 114
6.8. CONCLUSION 115
6.9. BIBLIOGRAPHIE 120

7. HYDROCARBURES HALOGENES, COUCHE D'OZONE ET PRINCIPE DE PRECAUTION 124

7.1. APERÇU 124
7.2. PREMIER ACTE 128
7.3. LES ANNEES TRENTE : NAISSANCE DE L'INDUSTRIE DES CFC 129
7.4. LES ANNEES SOIXANTE-DIX : LE DOUTE S'INSTALLE 129
7.5. LE PROTOCOLE DE MONTREAL ET LE TROU DANS LA COUCHE D'OZONE 131
7.6. LEÇONS TARDIVES 133
7.7. BIBLIOGRAPHIE 137

8. L'HISTOIRE DU DES : CONSEQUENCES A LONG TERME DE L'EXPOSITION PRENATALE 138

8.1. INTRODUCTION 138
8.2. DES DEBUTS OPTIMISTES 138
8.3. CONSEQUENCES TRAGIQUES 139
8.4. INEFFICACITE DU DES DANS LA PREVENTION DES FAUSSES COUCHES 141
8.5. EVALUATION DES DOMMAGES CAUSES 141
8.6. LEÇONS A TIRER 143
8.7. BIBLIOGRAPHIE 149

9. EMPLOI DES ANTIMICROBIENS COMME ACTIVATEURS DE CROISSANCE : RESISTANCE AU BON SENS 153

9.1. INTRODUCTION 153
9.2. PREMIER AVERTISSEMENT 154
9.3. ACTION OU INACTION ULTERIEURE 155

9.4. AVANTAGES ET INCONVENIENTS DE L'UTILISATION DES ACTIVATEURS DE CROISSANCE 160
9.5. CONCLUSIONS ET LEÇONS POUR L'AVENIR 160
9.6. BIBLIOGRAPHIE 165

10. DIOXYDE DE SOUFRE : DE LA PROTECTION DES POUMONS HUMAINS A LA RESTAURATION DES LACS ISOLES 167

10.1. MORT DES POISSONS, AGONIE DES FORÊTS 168
10.2. L'EVOLUTION DEPUIS LE PROTOCOLE DE 1985 172
10.3. LEÇONS TARDIVES 174
10.4. BIBLIOGRAPHIE 178

11. LE MTBE, SUBSTITUT DU PLOMB DANS L'ESSENCE 181

11.1. INTRODUCTION 181
11.2. LE PLOMB DANS L'ESSENCE 181
11.3. LE CAS DU MTBE 182
11.4. LES AVANTAGES DU MTBE 182
11.5. INCIDENCES DU MTBE 183
11.6. REPONSES 188
11.7. TENDANCES ACTUELLES 189
11.8. ANALYSE SOUS L'ANGLE DU PRINCIPE DE PRECAUTION 190
11.9. CONCLUSION 196
11.10. BIBLIOGRAPHIE 200

12. LE PRINCIPE DE PRECAUTION ET LES SIGNAUX PRECOCES DE CONTAMINATION CHIMIQUE DES GRANDS LACS 206

12.1. LES PREMIERS SIGNAUX PRECOCES SIGNIFICATIFS 206
12.2. ACTION OU INACTION ULTERIEURE : EVOLUTION ET NATURE 208
12.3. CONSEQUENCES DES MESURES INSTITUTIONNELLES 210
12.4. COÛTS ET AVANTAGES 211
12.5. CONCLUSIONS ET LEÇONS POUR L'AVENIR 213
12.6. BIBLIOGRAPHIE 217

13. AGENTS ANTISALISSURES AU TRIBUTYLETAIN (TBT) : HISTOIRE DE NAVIRES, D'ESCARGOTS ET D'IMPOSEX 221

13.1. INTRODUCTION 221
13.2. APPARITION DU PROBLEME DU TBT 222
13.3. BASSIN D'ARCACHON 223
13.4. PORTS ET EAUX CÔTIERES BRITANNIQUES 224
13.5. UN POLLUANT MONDIAL 226
13.6. EFFICACITE DES CONTRÔLES SUR LES PETITES EMBARCATIONS 226
13.7. L'IMPACT DES NAVIRES HAUTURIERS 227
13.8. VERS UNE ELIMINATION PROGRESSIVE A L'ECHELLE MONDIALE 229
13.9. LA QUESTION DES ALTERNATIVES 229
13.10. LEÇONS TARDIVES DE L'HISTOIRE DU TBT 230
13.11. CONCLUSIONS : PRECAUTION OU ACTION RETROSPECTIVE ? 232
13.12. REMERCIEMENTS 232
13.13. COMPLEMENTS POUR L'EDITION FRANÇAISE 232
13.14. BIBLIOGRAPHIE 237

14. HORMONES DE CROISSANCE : PRINCIPE DE PRECAUTION OU EVALUATION POLITIQUE DES RISQUES ? 245

14.1 INTRODUCTION 245
14.2 INCIDENCES DES COMPOSES ŒSTROGENIQUES SUR LES ESPECES SAUVAGES 249
14.3 QUELLES FURENT LES INCERTITUDES CONCERNANT L'UTILISATION D'ACTIVATEURS DE CROISSANCE ŒSTROGENIQUES POUR LA SANTE HUMAINE ? 250
14.4 L'APPROCHE ADOPTEE PAR LA COMMISSION EUROPEENNE S'EST-ELLE AVEREE JUDICIEUSE ? 251
14.5 CONCLUSIONS GENERALES 252
14.6 BIBLIOGRAPHIE 255

15. « MALADIE DE LA VACHE FOLLE » - ANNEES 1980-2000 : COMMENT LES APAISEMENTS ONT MINE LA PRECAUTION 257

15.1. INTRODUCTION 257
15.2. UNE NOUVELLE MALADIE DES BOVINS 257
15.3. DECISIONS INITIALES 259
15.4. AVIS D'EXPERTS ET CONTRÔLES REGLEMENTAIRES 261
15.5. CONSTRUCTION D'UN CHATEAU DE CARTES 263
15.6. DEFAILLANCES ET EFFONDREMENT DE L'EDIFICE POLITIQUE 268
15.7. CONCLUSIONS 269
15.8. BIBLIOGRAPHIE 274

16. DOUZE LEÇONS TARDIVES 276

16.1. INTRODUCTION 276
16.2. LES DOUZE LEÇONS TARDIVES 278
16.3. IMPLICATIONS PLUS LARGES DU PRINCIPE DE PRECAUTION 297
16.4. BIBLIOGRAPHIE 308

17. CONCLUSIONS 311

17.1. LEÇONS TARDIVES DE SIGNAUX PRECOCES 313

BIOGRAPHIE DES AUTEURS 315

COORDONNEES DES RELECTEURS DE LA VERSION FRANÇAISE 324

Liste des tableaux

Tableau 1.1. Exemples de « prévention par précaution » aux États-Unis 17
Tableau 1.2. Le « principe de précaution » dans certains traités et accords internationaux 21
Tableau 2.1. La pêche : signaux précoces et actions 42
Tableau 3.1. Rayonnement : signaux précoces et actions 57
Tableau 4.1. Benzène : signaux précoces et actions 74
Tableau 5.1. L'amiante : signaux précoces et actions 97
Tableau 6.1. PCB : signaux précoces et actions 118
Tableau 7.1. Hydrocarbures halogénés : signaux précoces et actions 135
Tableau 8.1. DES : signaux précoces et actions 147
Tableau 9.1. Effets positifs et négatifs des activateurs de croissance antimicrobiens sur certains aspects majeurs des productions animales 162
Tableau 9.2. Antimicrobiens : signaux précoces et actions 163
Tableau 10.1. Dioxyde de soufre : signaux précoces et actions 176
Tableau 11.1. MTBE : signaux précoces et actions 198
Tableau 12.1. Grands Lacs : signaux précoces et actions 215
Tableau 13.1. TBT : Signaux précoces et actions 235
Tableau 14.1. Données d'homologation de la FDA pour les agents anabolisants 252
Tableau 14.2. Hormones de croissance : signaux précoces et actions 253
Tableau 15.1. ESB : signaux précoces et actions 272
Tableau 16.1. Différents niveaux de preuve pour différents objectifs : quelques illustrations 299
Tableau 17.1. Incertitude et précaution - vers une clarification des termes 311

Liste des schémas

Schéma 5.1. Importations d'amiante au Royaume-Uni et nombre prévu de morts par mésothéliome 82
Schéma 6.1. DDT, PCB et les effets sur la faune de la mer Baltique 103
Schéma 6.2. Structure de base du biphényle 109
Schéma 6.3. Structure de base du dibenzofuranne 109
Schéma 6.4. Structure de base de la dibenzo-p-dioxine 109
Schéma 7.1. 124
Schéma 7.2. Concentrations totales historiques et projetées de chlore et de brome dans la troposphère 126
Schéma 8.1. Ventes de 25 mg de DES sur le marché par rapport au nombre de cas de cancers à cellules claires par année de diagnostic 140
Schéma 8.2. Publicité pour le DES 144
Schéma 10.1. Émissions annuelles de dioxyde de soufre en Europe (1880-1990) 169

Liste des encadrés

Encadré 1.1. La « prévention par précaution » de John Snow 23
Encadré 4.1. Glossaire 61
Encadré 5.1. L'OMC soutient l'interdiction de l'amiante décidée par la France et l'Union européenne 90
Encadré 6.1. L'accident de Yusho 105
Encadré 6.2. Explication de la toxicité des PCB par Søren Jensen 109
Encadré 6.3. Autres recherches sur la fœtotoxicité 112
Encadré 8.1. Utilisation de DES pour prévenir les fausses couches en Europe et aux États-Unis 142
Encadré 11.1. Cancérogénicité : science complexe, résultats ambigus et intérêts antagonistes 185
Encadré 15.1. Signaux précoces 258
Encadré 15.2. La dimension européenne 266
Encadré 15.3. Les coûts de l'ESB 268
Encadré 15.4. Conclusions de l'enquête Phillips 270
Encadré 16.1. Risque, incertitude et ignorance 280

Avant-Propos

Les textes présentés dans cet ouvrage sont la traduction française d'un rapport rédigé sous l'égide de l'Agence européenne pour l'environnement, désormais disponible en librairie pour les lecteurs anglophones.

Dès sa première parution, il a paru indispensable d'en faire bénéficier les lecteurs francophones. Pour cela, il a été traduit, et nous avons voulu que la traduction initiale soit revue par des experts reconnus de chaque domaine abordé.

Les termes «principe de précaution» sont devenus si connus et leur emploi s'est tellement généralisé que leur sens et les conditions dans lesquelles ils s'appliquent sont devenus flous et incertains.

Les auteurs ont pris le parti d'analyser une large palette de problèmes et de drames environnementaux et sanitaires. Ceux-ci ont été analysés systématiquement à l'aune des principes scientifiques et de gouvernance qui forment l'ossature du principe de précaution. On ne trouvera donc pas dans les douze cas explorés une monographie et bien que la documentation scientifique soit très riche, elle n'est pas nécessairement complète.

Par exemple, le chapitre sur le benzène ne prend pas en compte les données épidémiologiques récentes : les données historiques ont paru suffisantes à l'auteur pour son propos.

Dans le cas du tributylétain, il a paru toutefois nécessaire de rajouter quelques lignes pour montrer un cas d'application précoce et pertinente du principe de précaution, avant même qu'il ne soit théorisé.

C'est le grand mérite de cet ouvrage que de poser un regard critique et philosophique sur la connaissance scientifique, sur l'incertitude et les activités humaines. Partant de l'analyse de cas et de leur gestion, il montre comment des données - et surtout l'absence de données - peuvent être prises en considération à partir d'éléments objectifs et surtout en fonction d'éléments subjectifs, pour ne pas dire irrationnels.

L'information complète du citoyen se développe par le libre accès, notamment sur la Toile, d'un grand nombre de données, de cartes et de textes ; elle ne serait pas complète sans appareil critique.

Cet ouvrage contribue à combler cette lacune : il montre que l'analyse rigoureuse de faits incertains est toujours la meilleure option, y compris économique et il donne des clés pour cette analyse dans un langage accessible à tous.

Les contenus de la présente publication ne reflètent pas nécessairement l'opinion officielle de la Commission européenne ni d'autres institutions des Communautés européennes. Ni l'Agence européenne pour l'environnement ni aucune personne ou société agissant pour le compte de l'Agence n'est responsable de l'utilisation qui pourrait être faite des informations présentées dans ce rapport.

Préface

Savoir et ne pas savoir.

Agir ou ne pas agir… ?

La mission de l'Agence européenne pour l'environnement (AEE) est de fournir des informations d'utilité directe pour améliorer la prise de décision et la participation publique. Nous fournissons souvent des informations dans des situations d'incertitude scientifique, dans lesquelles le principe de précaution, consacré par le traité de Maastricht sur l'Union européenne, est de plus en plus pertinent. Le pouvoir de plus en plus innovant de la science semble dépasser, de loin, sa capacité à prévoir les conséquences de ses applications, tandis que l'ampleur des interventions humaines dans le milieu naturel accroît le risque que toute répercussion potentielle sur l'environnement soit sérieuse et mondiale. Il est donc primordial de garder à l'esprit les expériences du passé et d'apprendre comment nous adapter à ces évolutions, notamment en ce qui concerne l'apport d'informations et l'identification des signaux précoces.

Signaux précoces et leçons tardives se penche sur la collecte d'informations concernant les risques potentiels de l'activité économique humaine, sur l'utilisation de ces données dans les mesures à prendre pour préserver l'environnement et l'état de santé des espèces et des écosystèmes qui en dépendent, et sur l'influence de ces risques sur notre vie.

Le rapport se base sur des études de cas. Les auteurs de ces études, tous experts en matière de risques dans leurs domaines spécifiques de l'environnement, du travail ou de la consommation, ont été invités à identifier la date d'apparition de ces signaux précoces, à analyser la manière dont ces informations ont été traitées - ou ignorées - dans le but de réduire les risques, et à décrire les coûts, les avantages et les leçons pour l'avenir qui en ont résulté.

L'équipe de rédaction a ensuite fait la synthèse des conclusions que les auteurs ont tirées de leurs récits et en a extrait « douze leçons tardives », sous la direction du comité scientifique de l'AEE. Une publication séparée analysera plus en détail certaines implications des leçons tardives pour le processus politique et les flux d'informations qui y sont associés.

Le principe de précaution ne concerne pas seulement l'Union européenne (UE) : son impact potentiel sur le commerce signifie que son application peut avoir des répercussions planétaires. Le dialogue actuel entre l'UE et les États-Unis sur l'utilisation et l'application du principe de précaution est quelque peu affecté par la confusion qui règne sur la signification des termes utilisés dans le débat. Ce rapport devrait aider chacun à mieux comprendre les décisions passées sur les technologies dangereuses et nous espérons donc que cela instaurera un consensus transatlantique accru sur les décisions à venir. Cela pourrait également contribuer au dialogue interne, tant au sein de l'UE qu'aux États-Unis, où des débats salutaires portent sur les avantages et les inconvénients liés à l'application du principe de précaution.

Le fait que nous ayons tous agi trop tardivement dans de nombreux domaines ne fait plus l'ombre d'un doute aujourd'hui. Au cours des cinquante prochaines années, nous verrons apparaître des milliers de cancers de la peau supplémentaires, dus au fait que la génération

actuelle est massivement exposée aux rayons ultraviolets qui traversent la couche d'ozone, censée nous en protéger, par le «trou » créé par les chlorofluorocarbures (CFC) et d'autres produits chimiques synthétiques. Au cours de la même période, plusieurs milliers d'Européens mourront des suites d'un des cancers les plus douloureux et les plus graves qui soit, le mésothéliome, causé par l'inhalation de poussière d'amiante. Ces deux phénomènes nous ont pris par surprise : les dangers de ces technologies bénéfiques ne furent « identifiés » que quand il était déjà trop tard pour éviter les impacts irréversibles. Ils présentaient des périodes de latence tellement importantes entre les premières expositions et les effets tardifs que, pendant des décennies, des pléthores de conséquences imprévues ont fait leur apparition avant que des mesures aient pu être prises pour éviter de nouvelles expositions.

Les premiers cas de lésions provoquées par des radiations furent rapportés dès 1896 (d'où le titre du rapport). Le premier signal clair et crédible concernant l'amiante fut émis deux ans plus tard, en 1898. Un signal similaire en faveur de mesures concernant les CFC arriva en 1974, bien que certains puissent faire valoir que d'importants indices plus précoces n'ont pas été pris en considération. Onze autres risques bien connus sont traités dans ce rapport. Nous invitons le lecteur à juger si, comme dans le cas de l'amiante ou des CFC, les signaux précoces n'auraient pas pu être suivis de mesures plus rapides afin de réduire les risques, à un prix global bien moins élevé pour la société.

Les coûts des actions préventives sont généralement tangibles, répartis clairement et souvent à court terme, tandis que les coûts de l'inaction sont moins tangibles, répartis moins clairement et généralement à plus long terme, ce qui pose des problèmes particuliers de gouvernance. Il est donc très difficile d'évaluer les avantages et inconvénients globaux de l'action ou de l'inaction, qui impliquent des considérations éthiques et économiques, comme le montrent les études de cas.

Une question fondamentale qui découle de ces études de cas concerne la manière de reconnaître et de répondre non seulement aux incertitudes scientifiques, mais aussi à l'ignorance, à ce manque de connaissance qui conduit à la fois aux découvertes scientifiques et aux «surprises » déplaisantes, telles que le trou dans la couche d'ozone et les formes rares de cancer. Socrate apporte une réponse à ce problème en reconnaissant l'ignorance comme un préalable à la sagesse. Notre rapport indique qu'il s'agit d'une leçon de l'histoire que beaucoup ont oubliée. Dans la plupart des études de cas, une «certitude » mal comprise concernant l'absence de séquelles a joué un rôle clef dans la remise à plus tard d'actions préventives. Cependant, la prétention de savoir n'a clairement rien de scientifique. Ce type de « certitude » ne contribue guère à réduire l'ignorance, qui nécessite davantage de recherche scientifique et de suivi à long terme, afin d'identifier les conséquences imprévues de l'activité humaine.

Aurions-nous pu connaître ou prévoir les risques plus tôt ? Existe-t-il des moyens de «savoir plus » ou de « savoir mieux » ce qui pourrait aider à justifier notre titre autoproclamé *d'Homo sapiens* - « homme sage » ?

Les lecteurs des études de cas présentées dans ces *Leçons tardives* pourront conclure qu'il nous reste beaucoup de chemin à parcourir. Le chapitre des «douze leçons tardives » tirées des études de cas suggère certaines orientations possibles.

Un phénomène que Socrate ignorait probablement, mais qu'il aurait pu soupçonner, est qu'« il existe des liens entre toutes choses » - ou, du moins, que tant de choses réagissent entre elles

que la simple science des propositions linéaires, mécanistes, doit être complétée par les nouvelles propriétés dynamiques de la science des systèmes. Les instabilités systémiques potentielles de phénomènes aussi complexes que le changement climatique ou le comportement des cellules du cerveau peuvent être des éléments cruciaux mais imprévisibles qui déterminent notre sort, qu'il s'agisse de systèmes qui régissent la stabilité du Gulf Stream ou qui produisent les « instabilités génomiques » des cellules irradiées.

Une science compartimentée, aussi érudite soit-elle, offre une base insuffisante pour en savoir assez pour prévoir ou atténuer les incidences de systèmes aussi complexes : des connaissances intégrées et synthétisées, qui centralisent la sagesse de nombreuses sciences naturelles et sociales, représentent une condition indispensable pour être *Homo sapiens.* Mais cela ne suffit pas de savoir assez : il est aussi nécessaire d'agir avec sagesse et en temps utile. Une des tâches de l'AEE est de contribuer à élargir la base des connaissances, par des évaluations intégrées, et d'aider ainsi les décideurs à prévoir les conséquences possibles des actions et inactions réglementaires et des parties intéressées.

Il semble difficile d'engranger suffisamment de connaissances et d'agir avec suffisamment de sagesse quand on observe le large éventail de questions environnementales et sanitaires. Les interconnexions entre les questions, la vitesse des évolutions technologiques, nos connaissances limitées et le « temps pour nuire puis le temps pour guérir » les systèmes écologiques et biologiques, qui peuvent être perturbés durant des décennies par nos technologies, sont autant d'éléments qui donnent à l'ensemble un caractère impitoyable. Certains craignent ou imaginent qu'une approche plus préventive visant à éviter tout risque aux conséquences potentiellement irréversibles nuira à l'innovation ou compromettra la science. Il existe cependant d'énormes défis et occasions à saisir pour comprendre les systèmes complexes et émergents tout en répondant aux besoins humains à un coût écologique et sanitaire moins élevé. Bon nombre des études de cas suggèrent qu'un usage plus généralisé du principe de précaution peut aider à stimuler à la fois l'innovation et la science, en remplaçant les technologies du XIX^{e} siècle et la science élémentaire de la première révolution industrielle par la science des systèmes et technologies « éco-efficientes » de la troisième révolution industrielle.

Les études de cas de *Leçons tardives* soulèvent une dernière question : pourquoi non seulement les signaux précoces mais également des avertissements « puissants et tardifs » furent-ils souvent ignorés pendant si longtemps ? Nous laissons essentiellement au lecteur le soin de répondre à cette question, tout en relevant que l'absence de volonté politique d'intervenir pour réduire les risques, face à des coûts et à des avantages contradictoires, semble être un facteur encore plus important, dans ces histoires, que la disponibilité d'informations fiables. Cependant, comme le fit observer Aristote, la manière dont nous percevons le monde détermine en grande partie la manière dont nous agissons ; or, l'information joue un rôle crucial dans la manière dont nous voyons le monde. Mais d'où nous vient l'information ? Est-elle « exacte, équitable et indépendante » ? Et est-elle compréhensible pour les responsables politiques et les chefs d'entreprises, qui sont rarement des experts, mais qui doivent néanmoins prendre les décisions difficiles ?

Ce rapport souligne l'importance de partager des informations sûres pour une prise de décision effective et une participation active des parties impliquées dans cette prise de décision, particulièrement dans le contexte de complexité, d'ignorance, d'enjeu important et de nécessité d'« apprentissage collectif ». Nous ne pouvons pas oublier que la législation européenne sur les produits définit comme sûr tout produit qui ne présente pas de «risques

inacceptables » dans des conditions d'utilisation normales ou prévisibles. L'acceptation des risques par les citoyens nécessite une participation publique dans les décisions qui créent et gèrent ces risques, participation qui comprendrait la prise en considération des valeurs, des attitudes et des bénéfices globaux. Une prise de décision sensée sur des questions impliquant la science exige de ce fait plus que de la science pure : des choix éthiques et économiques sont également en jeu. Ces questions concernent non seulement les experts et les responsables politiques mais également chacun d'entre nous.

J'espère donc que ce rapport contribuera à mettre en place une meilleure information, plus accessible et fondée sur la science, et une participation plus effective des parties intéressées à la gouvernance de l'activité économique, afin d'aider à réduire au minimum les coûts pour l'environnement et pour la santé et de développer au maximum l'innovation.

Les décideurs ont non seulement besoin d'informations plus nombreuses et de meilleure qualité, mais également d'agir plus souvent avec sagesse pour atteindre un meilleur équilibre entre les avantages des innovations et leurs risques. En apprenant et en appliquant ces leçons tardives tirées des signaux précoces du siècle dernier, nous pourrions atteindre ce meilleur équilibre au cours de ce siècle.

Je tiens à remercier l'équipe de rédaction et les auteurs, qui ont relevé le défi de réaliser ce rapport, ainsi que les experts scientifiques et le comité scientifique de l'AEE, qui ont également joué un rôle majeur.

Enfin, je tiens à remercier David Gee, qui est à l'origine de ce travail, et les nombreux membres du personnel de l'AEE dont les contributions ont rendu cet ouvrage possible.

Domingo Jiménez Beltrán
Directeur exécutif de l'AEE de 1994 à 2002

Remerciements

Nous tenons à remercier l'équipe de rédaction pour l'aide et l'assistance inestimables qu'elle a apportées à la réalisation de cet ouvrage : Poul Harremoës (président), Malcolm MacGarvin (rédacteur en chef), Andy Stirling (rédacteur), Brian Wynne (rédacteur), Jane Keys (rédacteur), David Gee et Sofia Guedes Vaz (rédacteurs de l'AEE).

Nous remercions également les auteurs et les relecteurs critiques :

Auteurs : Malcolm MacGarvin, Barrie Lambert, Peter Infante, Morris Greenberg, David Gee, Janna G. Koppe, Jane Keys, Joe Farman, Dolores Ibarreta, Shanna H. Swan, Lars-Erik Edqvist, Knud Børge Pedersen, Arne Semb, Martin Krayer von Krauss, Poul Harremoës, Michael Gilbertson, David Santillo, Paul Johnston, William J. Langston, Jim W. Bridges, Olga Bridges, Patrick van Zwanenberg et Erik Millstone.

Relecteurs critiques : Joel Tickner, Richard Young, Wolfgang Witte, Stuart Levy, Henk Aarts, Jacques Nouws, Michael Skou Andersen, Anthony Seaton, Harry Aiking, Leonard Levy, Ron Hoogenboom, Glen Fox, Andrew Watterson, Arturo Keller, Finn Bro Rasmussen, Sandrine Dixson-Decleve, Hilkka Vahervuori, Grete Østergaard, Erik Arvin, Eberhard Morgenroth, Guus Velders, Madhava Sarna, Tom Webster, Niklas Johansson, Ernst Boersma, Nigel Bell, Beldrich Moldan, John Seager, Kees van Leeuwen, Mark Montforts et Robert Luttik.

Relecteurs de la version française : André Forest, Scott Altmann, Françoise Conso, Philippe Crouzet, Jean-François Narbonne, Sophie Godin-Beekmann, Patrice Lopès, Jean-François Guillot, Christian Elichegaray, Gabriel Plassat, Guy Barroin, Claude Alzieu, Dominique Dormont, Jeanne Brugère-Picoux.

Enfin, nous remercions les membres du comité scientifique de l'AEE : Philippe Bourdeau, Eileen Buttle, Robert Kroes, Bo Jansson, et Poul Harremoës, président de l'équipe de rédaction.

1. Introduction

Validation de la traduction française : Philippe Crouzet

1.1. Signaux précoces et leçons tardives : l'histoire comme méthode d'apprentissage

En 1898, Lucy Deane, inspectrice du travail britannique, fit observer ce qui suit : *« les effets nocifs de la poussière d'amiante ont également entraîné un examen microscopique de poussière minérale par l'inspecteur médical du ministère de la Santé. La nature irrégulière des particules s'apparentant à du verre coupant a été clairement décelée et lorsque ces particules s'élèvent dans une pièce et qu'elles restent en suspension, quelle que soit leur quantité, leurs effets se sont révélés nocifs, comme on pouvait s'y attendre »* (Deane, 1898).

Cent ans plus tard, en 1998, le gouvernement britannique décida d'interdire l'amiante « blanc » et l'Union européenne (UE) prit une décision similaire l'année suivante. Au Royaume-Uni, le taux actuel de mortalité imputable à l'amiante est d'environ 3 000 décès par an, et quelque 250 000 - 400 000 cancers imputables à l'amiante, dus à des expositions passées, devraient être enregistrés en Europe occidentale au cours des 35 prochaines années (Peto, 1999).

L'élément central du rapport est l'application du concept de précaution à une série de risques professionnels, publics et environnementaux au cours des cent ans qui séparent les années 1890 des années 1990, ainsi que sa non-application et son application abusive éventuelle. Les coûts et les avantages des actions ou inactions des gouvernements et d'autres acteurs face aux « signaux précoces » sur les risques nous apportent des indications sur la substance de ce concept. Le but de ce rapport est de tenter de déterminer si ces histoires peuvent nous permettre de tirer des enseignements susceptibles de nous aider à prévenir, ou du moins à réduire au minimum, les incidences futures d'autres agents qui pourraient s'avérer nocifs, sans nécessairement étouffer l'innovation ou mettre la science en péril.

Ce rapport est un exemple du type d'information requis pour aider l'UE et les pays membres de l'AEE à concevoir et à élaborer des politiques judicieuses et efficaces protégeant l'environnement et contribuant au développement durable. La fourniture de telles informations relève de l'obligation réglementaire de l'Agence européenne pour l'environnement (AEE), agence indépendante de la Communauté européenne créée en 1993, de fournir des informations objectives aux instances décisionnelles de l'UE et de ses États membres (règlements 1210/90 et 993/99 du Conseil).

Les leçons de l'histoire ont rarement été retenues dans les tentatives de réduction des risques présents et à venir. *Leçons tardives* retrace donc les histoires d'une sélection de risques. Quatorze études de cas (présentées par ordre chronologique, en fonction de la date d'apparition des premiers signaux) ont été sélectionnées parmi une série de risques bien connus menaçant les travailleurs, les citoyens et l'environnement, et dont les répercussions sont aujourd'hui suffisamment connues pour établir des conclusions sur le degré d'efficacité avec lequel ils ont été traités par les gouvernements et la société civile. Ces conclusions doivent se baser sur « l'air du temps », sans tomber dans d'inutiles leçons de morale d'après-coup. D'autres effets sur la santé publique et d'autres catastrophes écologiques n'ont pas été traités, comme ceux liés à la thalidomide (James, 1965), au plomb (Millstone, 1997) et à la mer d'Aral (Small, 2001). Ces dossiers fournissent des informations supplémentaires sur les

conséquences involontaires et sur le conflit qui oppose les intérêts économiques et sociaux, informations qui permettent de tirer d'autres leçons de l'histoire.

Les auteurs des études de cas ont été invités à structurer leurs chapitres autour de quatre questions clés :

- Quand fut émis le premier signal précoce scientifique crédible de risques potentiels ?
- Quelles ont été les principales actions ou inactions de réduction des risques et quand les organes de réglementation et d'autres instances responsables les ont-ils entreprises ?
- Quels coûts et avantages les actions ou l'inaction ont-elles entraîné et quelle fut leur répartition entre les différents groupes et au fil du temps ?
- Quelles leçons peut-on tirer pour contribuer aux prises de décision à venir ?

Les études de cas et leurs auteurs ont également été sélectionnés dans l'optique d'être lus par un public transatlantique. Trois chapitres sont centrés soit sur un problème nord-américain (la pollution des Grands Lacs), soit essentiellement sur la gestion nord-américaine de questions qui présentent également un intérêt direct pour l'Europe (benzène, DES administré durant la grossesse). Ces chapitres ont été rédigés par des scientifiques nord-américains (respectivement Gilbertson, Infante, et Swann en tant que coauteur). Trois autres chapitres couvrent des sujets de conflit entre l'Amérique du Nord et l'Europe (les hormones activatrices de croissance, l'amiante, et le MTBE dans le carburant), et tous les autres présentent autant d'intérêt pour les Nord-Américains, leur santé publique et leur environnement que pour les Européens.

Certains affirment que les États-Unis n'appliquent pas le principe de précaution, mais il est bon de constater (voir tableau 1.1.) qu'ils ont contribué à promouvoir ce que l'on pourrait appeler la «prévention par précaution», sans nécessairement lui donner le nom de «principe de précaution».

Tableau 1.1. Exemples de « prévention par précaution » aux États-Unis

Thème	**« Prévention par précaution »**
Sécurité alimentaire (additifs cancérogènes)	Clause Delaney dans la loi sur les produits alimentaires, médicamenteux et cosmétiques (*Food, Drug and Cosmetics Act*) de 1957-1996, qui interdit les cancérogènes animaux dans la chaîne alimentaire humaine.
Sécurité alimentaire (ESB)	Interdiction de l'utilisation de viande ovine et caprine contaminée par la tremblante du mouton dans la chaîne alimentaire humaine au début des années soixante-dix, ce qui pourrait avoir évité aux États-Unis l'apparition de l'ESB.
Sécurité environnementale (CFC)	Interdiction de l'utilisation des chlorofluorocarbures (CFC) dans les aérosols en 1977, plusieurs années avant des décisions similaires dans la majeure partie de l'Europe.

Santé publique (DES)	Interdiction de l'utilisation du DES comme activateur de croissance dans le bœuf en 1972-1979, soit près de dix ans avant l'interdiction européenne de 1987.

Source : AEE.

Le principe de précaution est devenu controversé, notamment en raison des différends qui opposent l'UE et les États-Unis sur les hormones dans la viande bovine, les organismes génétiquement modifiés (OGM), le réchauffement de la planète et d'autres dossiers dans le cadre desquels des approches de précaution ont été invoquées. Actuellement, un débat majeur tente de déterminer la signification exacte du principe de précaution et la manière dont il peut être mis en œuvre (sans parler de la confusion terminologique, particulièrement entre responsables politiques des deux côtés de l'Atlantique). Un des objectifs de ce rapport est de contribuer à améliorer l'entente transatlantique sur l'application du principe de précaution à l'élaboration des politiques.

Les auteurs des études de cas, qui ont offert leurs services à titre bénévole, ont été invités à rester brefs, ce qui empêchait manifestement une présentation détaillée des différentes questions. Nous voulions cependant obtenir des conclusions clés de ces histoires et non les autopsies détaillées que d'autres ont réalisées ; nous avons néanmoins renvoyé à ces travaux dans la bibliographie de chaque chapitre.

Certains ont relevé que les auteurs des études de cas avaient des idées bien arrêtées, étant, pour la plupart, des participants actifs à l'élaboration des histoires résumées dans chaque chapitre. Ainsi, Joe Farman, l'auteur du chapitre sur les hydrocarbures halogénés, a découvert le « trou » dans la couche d'ozone stratosphérique ; Morris Greenberg a contribué à la réalisation du premier registre sur les mésothéliomes induits par l'amiante ; Michael Gilbertson a consacré l'essentiel de sa vie professionnelle à la recherche sur la pollution des Grands Lacs et à la promotion de leur assainissement ; quant à Peter Infante, il a mené la première étude épidémiologique d'une cohorte de travailleurs exposés au benzène et il a œuvré, pendant des années, au sein du ministère américain de la Santé et de la Sécurité, pour réduire l'exposition des travailleurs au benzène et à d'autres polluants. Tous les autres auteurs ont joué un rôle significatif, à différents degrés, dans le domaine couvert par leur chapitre : en fait, nous n'aurions pas sollicité leur concours s'ils n'avaient pas déjà amplement étudié le dossier sur lequel nous leur demandions d'écrire. Nous attendions de tous ces scientifiques, respectés dans leur domaine, qu'ils répondent de manière aussi objective que possible aux quatre questions que nous leur soumettions. Nous attirons donc l'attention des lecteurs sur ce rôle des auteurs dans les histoires décrites dans leurs études de cas.

Les études de cas concernent toutes des « faux négatifs », c'est-à-dire des agents ou des activités considérés pendant un temps, notamment par les gouvernements, comme inoffensifs aux niveaux d'exposition et de « contrôle » de l'époque, jusqu'à l'apparition de preuves quant à leur nocivité. Mais existe-t-il des « faux positifs », c'est-à-dire des cas où des mesures ont été prises sur la base d'une approche préventive et qui se sont avérées inutiles ? Nous nous sommes sentis obligés d'inclure de tels exemples, mais, après avoir invité des représentants d'industries à nous soumettre de tels cas et avoir évoqué ceux-ci en détail, nous n'avons décelé aucun exemple approprié. Notre attention a été attirée par une publication américaine, *Facts versus fears* (Liebermann et Kwon, 1998), qui cherchait à fournir 25 exemples de tels « faux

positifs ». Après un examen plus approfondi, toutefois, ces exemples ne se sont pas avérés suffisamment solides aux yeux de ceux qui les recommandaient pour accepter notre invitation à évoquer la demi-douzaine la plus significative d'entre eux dans ce rapport. Démontrer l'existence de « faux positifs » reste un défi : des candidats potentiels qui ont été évoqués sont l'interdiction de déverser les boues d'épuration dans la mer du Nord ainsi que le «bogue de l'an 2000 ».

1.2. Qu'est-ce que le « principe de précaution » ?

Albert Schweitzer (1875-1965) était peut-être pessimiste lorsqu'il déclara : « l'homme a perdu la capacité de prévoir et d'anticiper (…) il finira par détruire la Terre ». Cependant, il n'est pas facile d'être avisé avant qu'il ne soit trop tard, surtout lorsque les incidences sur l'environnement ou sur la santé peuvent être éloignées dans le futur tandis que les coûts des mesures à prendre pour les éviter, qu'ils soient réels ou perçus, sont élevés et immédiats. La prévention des catastrophes exige généralement que des mesures soient prises avant l'apparition de preuves irréfutables de nocivité, surtout si les effets négatifs sont décalés dans le temps et irréversibles. Elle requiert également une approche vis-à-vis de la preuve scientifique et de la prise de décision qui soit intégrée dans ce qu'on appelle aujourd'hui le principe de précaution.

La prévention par précaution est utilisée depuis longtemps en médecine et en matière de santé publique, où, en cas d'incertitude, le bénéfice du doute est généralement accordé au patient (« la sécurité plutôt que les condoléances »). Cependant, le principe de précaution et son application dans les risques et les incertitudes en matière d'environnement n'ont vu le jour sous forme de concept explicite et cohérent dans la science de l'environnement que dans les années soixante-dix, lorsque des scientifiques et des décideurs politiques allemands s'attaquèrent au «dépérissement des forêts » (*Waldsterben)* et à ses causes possibles, dont la pollution atmosphérique.

Le principal élément du principe de précaution qu'ils développèrent fut le recours systématique à la gestion publique dans les situations de risques potentiellement graves ou irréversibles pour la santé ou l'environnement, là où il est nécessaire de réduire les risques potentiels *avant* l'apparition de preuves irréfutables de nocivité, et en prenant en considération les coûts et avantages probables d'une action ou de l'inaction. Une approche préventive exige néanmoins bien plus que la définition d'un niveau de preuve nécessaire pour justifier des mesures de réduction de risque (le «déclencheur » de l'action). Le *Vorsorgeprinzip* (principe de « prévoyance » ou de «précaution ») de la loi allemande sur la pureté de l'air de 1974 tel qu'élaboré dans le rapport de 1985 sur la loi sur la pureté de l'air (Boehmer-Christiansen, 1994) incluait également des éléments tels que :

- la recherche et la surveillance afin de détecter précocément les risques ;
- une réduction généralisée des différentes charges pesant sur l'environnement ;
- la promotion des technologies propres de production et de l'innovation ;
- le principe de proportionnalité, selon lequel le coût des mesures nécessaires à la réduction du risque ne doit pas être disproportionné par rapport aux bénéfices attendus ;
- une attitude de coopération entre les différentes parties impliquées, visant à résoudre les problèmes communs via des mesures de gestion intégrées destinées à accroître la qualité de l'environnement, la compétitivité et l'emploi ;

- des mesures de réduction des risques avant que ne soient apportées des preuves irréfutables, lorsque les répercussions sont susceptibles d'être sérieuses ou irréversibles.

Depuis les années soixante-dix, le principe de précaution a rapidement gravi les échelons de l'agenda politique et a été intégré dans de nombreux accords internationaux, notamment sur l'environnement marin, où la masse de données sur la pollution environnementale avait entraîné peu de compréhension mais beaucoup de préoccupations : « un grand nombre de données sont disponibles, mais, malgré cela, (...) nous avons atteint une sorte de plateau dans notre compréhension du rôle de l'information... C'est ce qui a conduit au principe de précaution » (*Marine Pollution Bulletin*, 1997). Plus généralement, le principe 15 de la déclaration de Rio sur l'environnement et le développement de 1992 (voir tableau 1.2.) a étendu cette notion à tout l'environnement.

Le recours, dans ces traités et ces accords, à différents termes tels que « principe de précaution », « approche préventive » ou « mesures préventives » peut entraîner des difficultés de communication et de dialogue sur la meilleure manière de s'attaquer aux incertitudes scientifiques et aux risques potentiels. Les derniers chapitres de ce rapport cherchent à clarifier certaines de ces ambiguïtés.

En Europe, l'appui le plus significatif au principe de précaution est venu de la communication de la Commission européenne sur le recours au principe de précaution (Commission européenne, 2000) et de la décision du Conseil des ministres de Nice, toutes deux adoptées en 2000. Elles ont apporté des contributions majeures à la mise en œuvre pratique du principe de précaution, particulièrement en ce qui concerne la participation des parties intéressées et la prévention des différends commerciaux. Nous développons certaines des principales questions posées par les études de cas et par la communication de la Commission européenne dans les derniers chapitres.

Tableau 1.2. Le « principe de précaution » dans certains traités et accords internationaux

Protocole de Montréal relatif à des substances qui appauvrissent la couche d'ozone, 1987 « Les Parties au présent protocole (…) déterminées à protéger la couche d'ozone en prenant des **mesures de précaution** pour réglementer équitablement le volume mondial total des émissions de substances qui l'appauvrissent… ».
Troisième Conférence sur la mer du Nord, 1990 « Les participants (…) continueront à appliquer le **principe de précaution**, c'est-à-dire à prendre des mesures pour éviter les impacts potentiellement dommageables des substances persistantes, toxiques et susceptibles de bioaccumulation même lorsqu'il n'existe pas de preuve scientifique de l'existence d'un lien entre les émissions et les effets ».
Déclaration de Rio sur l'environnement et le développement, 1992 « Pour protéger l'environnement, des **mesures de précaution** doivent être largement appliquées par les États selon leurs capacités. En cas de risque de dommages graves ou irréversibles, l'absence de certitude scientifique absolue ne doit pas servir de prétexte pour remettre à plus tard l'adoption de mesures effectives visant à prévenir la dégradation de l'environnement ».
Convention cadre sur les changements climatiques, 1992 « Il incombe aux Parties de prendre des **mesures de précaution** pour prévoir, prévenir ou atténuer les causes des changements climatiques et en limiter les effets néfastes. Quand il y a risque de perturbations graves ou irréversibles, l'absence de certitude scientifique absolue ne doit pas servir de prétexte pour différer l'adoption de telles mesures, étant entendu que les politiques et mesures qu'appellent les changements climatiques requièrent un bon rapport coût-efficacité, de manière à garantir des avantages globaux au moindre coût ».
Traité sur l'Union européenne (traité de Maastricht), 1992 « La politique de la Communauté dans le domaine de l'environnement (…) est fondée sur les **principes de précaution** et d'action préventive, sur le principe de la correction, par priorité à la source, des atteintes à l'environnement et sur le principe du pollueur-payeur ».

Protocole de Carthagène sur la biosécurité, 2000 « Conformément à **l'approche de précaution**, (…) l'objectif du présent protocole est de contribuer à assurer un degré adéquat de protection pour le transfert, la manipulation et l'utilisation sans danger des organismes vivants modifiés résultant de la biotechnologie moderne qui peuvent avoir des effets défavorables sur la conservation et l'utilisation durable de la diversité biologique, compte tenu également des risques pour la santé humaine, en mettant plus précisément l'accent sur les mouvements transfrontières ».
Convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants (POP), 2001 La précaution, y compris la transparence et la participation du public, est opérationnalisée tout au long de cette convention, avec des références explicites dans le préambule, l'objectif, les dispositions pour l'ajout de nouveaux POP et la détermination des meilleures techniques disponibles. L'objectif stipule : « compte tenu de **l'approche de précaution** énoncée dans le principe 15 de la déclaration de Rio sur l'environnement et le développement, l'objectif de la présente convention est de protéger la santé humaine et l'environnement des polluants organiques persistants ».

Source : AEE.

1.3. Une application précoce du principe de précaution : Londres, 1854

Le recours à des approches de précaution à l'égard des risques débuta bien avant les années soixante-dix, particulièrement dans le domaine de la santé publique. Une application précoce en Europe fut celle du Dr John Snow, qui recommanda, en 1854, de retirer le bras de la pompe à eau de Broad Street, afin d'essayer d'enrayer l'épidémie de choléra qui ravageait alors le centre de Londres. Certaines données prouvant l'existence d'une corrélation entre l'eau polluée et le choléra avaient été publiées cinq ans plus tôt, par Snow lui-même (Snow, 1849). Ces preuves n'étaient pas « au-delà de tout doute raisonnable ». Elles étaient cependant des preuves suffisantes pour inciter Snow à recommander les mesures nécessaires pour la santé publique, car les coûts potentiels de l'inaction auraient été nettement supérieurs aux coûts possibles de l'action (voir encadré 1.1.).

Encadré 1.1. La « prévention par précaution » de John Snow

En une dizaine de jours, du 31 août au 9 septembre 1854, environ 500 personnes moururent du choléra dans la paroisse de St. James, qui comprenait le quartier du Golden Square, dans le centre de Londres. Un médecin londonien, John Snow, se pencha sur cette épidémie. Il avait déjà écrit *The Mode of Communication of Cholera*, opuscule de 30 pages qu'il avait publié à compte d'auteur en 1849. Avant l'arrivée de l'épidémie de Golden Square, Snow étudiait les liens entre le choléra et l'approvisionnement en eau par deux sociétés différentes du Sud de Londres : l'une « propre » et l'autre « polluée » par les eaux usées. Lorsqu'il commença à étudier l'épidémie de Golden Square, cette étude incomplète produisait déjà des données qui étayaient sa théorie selon laquelle le choléra était causé par l'eau contaminée.

Une brève enquête révéla que la quasi-totalité des 83 personnes qui étaient décédées dans la zone du Golden Square entre le 31 août et le 5 septembre avaient puisé de l'eau à la pompe à eau populaire de Broad Street, au lieu de recourir aux réserves d'eau acheminées par canalisation, plus propres mais moins populaires. Le 7 septembre, Snow recommanda de supprimer la pompe à eau de Broad Street, indiquant qu'il n'y avait «pas de (…) choléra (…) sauf parmi les personnes qui avaient l'habitude de boire de l'eau de la pompe à eau (de Broad Street) ». Les autorités retirèrent le bras de la pompe le lendemain, contribuant ainsi à accélérer le recul de l'épidémie de choléra et à prévenir d'autres contaminations de cette source.

Un peu plus tard, le 4 décembre 1854, Snow présenta, à l'*Epidemiological Society* de Londres, l'une des premières cartes épidémiologiques de la maladie et de ses causes possibles, où il indiquait, entre autres, les décès dus au choléra et les puits les plus proches de Broad Street.

La plupart des scientifiques concernés ne partagèrent pas l'avis de Snow sur les causes du choléra. Le *Royal College of Physicians*, qui avait enquêté sur l'épidémie de choléra de 1853-54, avait étudié la thèse de Snow et l'avait rejetée, la jugeant «irrecevable », et le *General Board of Health* fit de même en 1854 : « nous ne voyons aucune raison d'adhérer à cette thèse ». Selon eux, le choléra provenait d'une contamination par l'air ambiant.

Le mécanisme biologique qui sous-tend le lien entre l'eau polluée et le choléra était inconnu à l'époque de cette « prévention par précaution » couronnée de succès, en 1854 : il fut défini trente ans plus tard, en 1884, lorsque Koch annonça sa découverte du vibrion du choléra en Allemagne.

Source : AEE, d'après Brody et al., *2000.*

Les coûts que Snow aurait engendrés s'il avait eu tort de faire retirer le bras de la pompe auraient essentiellement été l'irritation et le désagrément des citoyens, qui voulaient néanmoins que le choléra soit enrayé. Ces coûts étaient limités par rapport à ceux que Snow aurait entraînés en ayant le tort de *ne pas* faire retirer le bras de la pompe, à partir du moment où des données avaient établi le lien entre la pompe à eau de Broad Street et le choléra. Ses preuves selon lesquelles il semblait exister un lien étaient suffisamment fiables pour aider à prendre une décision publique qui s'avéra être correcte : le choléra était effectivement provoqué par les eaux contaminées par les eaux d'égoût, et la suppression de l'exposition contribua à supprimer le risque.

L'histoire de John Snow et du choléra a parfois été interprétée, à tort, comme étant un exemple de la manière dont des preuves très solides de dommages et de leurs causes peuvent être utilisées sans soulever trop de controverses. Toutefois, il s'agissait d'un cas classique de « prévention par précaution », qui présentait plusieurs des éléments clés d'une approche à l'égard de l'incertitude scientifique, de l'ignorance et de l'élaboration des politiques. Ces éléments comprennent la différence entre «avoir connaissance » d'un risque et de ses causes vraisemblables et «comprendre » les processus chimiques, biologiques ou autres qui sous-tendent le lien ; la mise en évidence des coûts potentiels d'une erreur éventuelle ; et le recours à des opinions scientifiques minoritaires dans l'élaboration des politiques. Nous revenons sur ces points dans les derniers chapitres de ce rapport.

Il existe de nombreuses différences entre le choléra, l'amiante (qui commença à être utilisé à l'époque de l'action de Snow) et les autres agents nocifs décrits dans les études de cas, notamment le délai entre l'exposition à l'agent nocif et l'apparition des atteintes à la santé, qui était une question d'heures dans le cas du choléra mais de décennies dans le cas de l'amiante et de la plupart des autres agents étudiés. Pourtant, si les gouvernements avaient adopté une approche de «prévention par précaution » similaire à celle du Dr Snow dès l'apparition des premiers signaux précoces sur l'amiante, une grande partie de la tragédie et les énormes coûts de l'exposition à l'amiante auraient pu être évités.

1.4. Prévention des catastrophes : intégration de la science et de l'action publique

Snow travaillait, en tant que scientifique et décideur, dans des conditions d'incertitude scientifique et de tension politique que connaissent tous ceux qui sont chargés d'assurer la protection du public et de l'environnement contre les activités économiques potentiellement nuisibles. Aujourd'hui, les responsables politiques travaillent dans des conditions d'incertitude scientifique et de tension similaires à celles qu'a connues le Dr Snow, mais leur situation est compliquée par l'ampleur accrue des risques et incertitudes (économiques, sanitaires et écologiques) d'activités de plus grande envergure (Beck, 1992) ainsi que par la pression accrue des médias (Smith, 2000). Par ailleurs, ils travaillent avec des institutions plus démocratiques et ils doivent rendre des comptes à des citoyens mieux éduqués, plus engagés et qui ont aisément accès à l'information par le biais d'Internet. Les problèmes liés à la mondialisation et au libre-échange ajoutent d'autres complications, de même que la nouvelle science de la complexité et du chaos, qui peut requérir plus d'humilité et moins d'orgueil en science. C'est dans de telles circonstances, dans le cadre des efforts visant à prévenir des effets potentiellement graves et irréversibles sans coûts disproportionnés, que le principe de précaution peut s'avérer utile. Il aide les responsables politiques lorsque l'attente de preuves irréfutables de dommages avant d'entreprendre une action de précaution peut avoir de graves conséquences sur la santé publique ou sur l'environnement, ou sur les deux.

Il n'est pas facile de trouver un consensus sur l'histoire des risques reconnus, comme l'amiante, les chlorofluorocarbures (CFC) et les autres études de cas, mais il est encore moins aisé de dégager un consensus sur les manières de régler des controverses actuelles comme le changement climatique, les téléphones portables ou les OGM. Certains critères bien établis peuvent aider les scientifiques à passer de « l'association » au « lien de causalité » dans l'identification des risques pour la santé (Hill, 1965), mais il n'existe aucun critère généralement reconnu pour aider les responsables politiques à prendre des décisions politiques judicieuses en cas d'incertitude scientifique, bien que diverses propositions intéressantes aient été formulées (Raffensperger et Tickner, 1999 ; Gee, 1997).

De nombreuses publications traitant de l'évaluation et de la réduction des risques peuvent déjà aider les décideurs dans certaines circonstances, mais une perspective historique pourrait également leur être utile. Ce rapport retrace l'historique de nombreux dossiers concernant les risques qui peuvent être riches en enseignements. Le chapitre 16 tire des leçons qui peuvent aider à concevoir et à élaborer des politiques judicieuses et efficaces. Celles-ci peuvent contribuer à réduire au minimum les futurs coûts des erreurs de jugement sur les risques pour l'environnement et pour la santé. La réduction des « faux négatifs » est particulièrement recherchée, mais les leçons tardives devraient également aider à diminuer les risques (plus réduits mais généralement craints) de « faux positifs ».

La confiance dans les hommes politiques et les scientifiques qui tentent de préserver des risques les individus et la planète est à un niveau extrêmement bas, particulièrement en Europe, où les scandales de l'ESB au Royaume-Uni et ailleurs, de la dioxine en Belgique, et de l'affaire du sang contaminé par le VIH en France ont accentué ce sentiment de malaise généralisé. Les gouvernements en sont conscients et élaborent des réponses, telles que le Livre blanc de l'UE sur la gouvernance européenne (juillet 2001). Ce document inclut des recommandations afin d'améliorer la participation du public dans la gestion des interactions entre la science, les technologies et la société. Le rapport tente de contribuer au débat sur la question naissante de démocratisation de l'expertise scientifique.

1.5. Bibliographie

Beck, U., 1992. *Risk Society,* Sage, Londres.

Boehmer-Christiansen, S., 1994. 'The precautionary principle in Germany : Enabling government', in O'Riordan, T. et Cameron, J. (*éds*), *Interpreting the precautionary principle'*, p. 3, Cameron et May, Londres.

Brody, H. et al., 2000. 'Map-making and myth-making in Broad Street : the London cholera epidemic, 1854', *Lancet* Vol. 356, pp. 64-68.

Commission européenne, 2000. Communication de la Commission sur le recours au principe de précaution, COM (2000) 1, Bruxelles.

Deane, Lucy (1898). 'Report on the health of workers in asbestos and other dusty trades', in HM Chief Inspector of Factories and Workshops, 1899, *Annual Report for 1898*, pp. 171-172, Imprimerie nationale britannique, Londres (voir également les rapports annuels pour 1899 et 1900, p. 502).

Gee, D, 1997. Approaches to Scientific Uncertainty, in Fletcher, T. et Michael, A. J. M. (*éds*), *Health at the crossroads : Transport policy and urban health,* Wiley, Londres.

Hill, A. B., 1996. 'The environment and disease : Association or causation ?' *Proceedings of the Royal Society of Medicine* Vol. 58, pp. 295-300.

James, WH, 1965. 'Teratogenetic properties of thalidomide' *Br Med J*, 1965 Oct 30 ; 5469 : 1064.

Lieberman, A. J. et Kwon, S. C., 1998. *Facts versus fears : A review of the greatest unfounded health scares of recent times*, 3e éd., revue en juin 1998, American Council on Science and Health, New York, http://www.acsh.org

Millstone, E., 1997. *Lead and public health,* Earthscan, Londres. Marine Pollution Bulletin, 1997. Vol. 4, n°9, pp. 680-681.

Peto, J., 1999. The European mesothelioma epidemic, *B. J. Cancer* Vol. 79, février, pp. 666-672.

Raffensperger, C. et Tickner, J., 1999. *Protecting public health and the environment : Implementing the precautionary principle,* Island Press, Washington, DC.

Smith, J. 2000. *The Daily Globe : Environmental change, the public and the media,* Earthscan, Londres.

Snow, J., 1849. On the mode of communication of cholera, Londres.

2. La pêche : des captures à la prise de conscience

Auteur : Malcom MacGarvin

Validation de la traduction française : André Forest

Depuis des siècles, l'incertitude plane sur la pêche, que l'on a tenté de gérer à de multiples reprises. Un double défi se présente dès lors : d'une part, le principe de précaution sous-jacent reste le même que dans le cas des polluants, d'autre part, l'approche pratique de l'application est évidemment très différente.

Leçons tardives est certainement un titre approprié pour le sujet de la pêche de capture en mer. Des événements tels que ceux décrits ci-dessous - depuis le Moyen Âge, en passant par la pêche en Écosse au XIX^{e} siècle, le crash de la pêche à la sardine en Californie dans les années cinquante jusqu'à l'effondrement des stocks de morue du Nord du Canada dans les années quatre-vingt-dix - nous montrent parfois comment l'histoire se reproduit tristement. Mais des leçons positives peuvent également être tirées du passé. Au cours de la dernière décennie, la nécessité d'une approche de précaution en la matière est devenue de plus en plus évidente. Dans des zones géographiques telles que l'Atlantique Nord par exemple, le principal problème consiste à trouver un moyen de permettre aux pêcheurs de mettre la théorie en pratique en tenant compte des pressions économiques à court terme.

2.1. Signaux précoces

Les relations existant entre les attitudes préventives, les perspectives culturelles, les capacités technologiques, les risques et les avantages sont complexes. Dans un sens, il n'y a rien de neuf en matière de gestion conservatoire et de mise en garde contre la surexploitation. Certains indices laissent à penser que des communautés originaires d'Amérique du Nord se seraient éteintes à la suite de la surexploitation des ressources marines. D'autres communautés, en revanche, limitaient leurs captures en fonction de droits et de tabous, auxquels s'ajoutait une connaissance de l'écologie marine. Pendant des siècles, elles ont maintenu des réserves considérables, par exemple de saumons, contrairement aux pêcheurs professionnels qui les déplaçaient et causaient l'extinction des réserves (McEvoy, 1986).

Dans l'Europe médiévale, les populations étaient déjà conscientes du risque de surexploitation des stocks de poissons. Un premier appel à une approche de précaution remonte à 1376-1377 (March, 1953). Une pétition fut présentée au parlement britannique afin de solliciter l'interdiction du filet «à mailles très petites, dans lequel tous les poissons - même ceux de petite taille - restent prisonniers une fois capturés. En utilisant cet instrument, les pêcheurs attrapent des poissons en si grand nombre qu'ils ne savent qu'en faire et les donnent à manger aux cochons, au détriment du peuple d'Angleterre et des stocks de poissons qu'ils détruisent, ce à quoi ils cherchent une solution». En réponse à cette requête, une commission de personnes qualifiées fut établie. Son rôle consista à étudier et à confirmer l'exactitude de cette allégation et à prendre les mesures qui s'imposaient. Entre cette époque et la fin du XIX^{e} siècle, on a tenté à de nombreuses reprises de réglementer la pêche en Angleterre (et ailleurs) par des procédés courants (tels que, en 1716, une taille de maille minimale, l'interdiction de contourner cette législation en superposant plusieurs filets, et la définition de la taille minimale des poissons au débarquement).

2.2. La pêche au Royaume-Uni au XIX^e siècle

Au XIX^e siècle, au Royaume-Uni comme ailleurs, la pêche s'est rapidement développée. L'incertitude quant aux conséquences pour la pêche au hareng et l'extension de la pêche au chalut à d'autres espèces (récemment découverte par un habitant « profane » de Wick, l'historien Ian Sutherland [Sutherland, non daté]) fut à l'origine, entre autres, d'une série d'études officielles entre 1866 et 1893 (Rapport, 1866 ; Rapport, 1885).

2.2.1. La pêche aux harengs en Écosse

Un grand nombre d'espèces marines connaissent des fluctuations marquées de leur abondance, provoquées par des causes naturelles. Les stocks de harengs et de poissons de la même famille, comme la sardine, peuvent évoluer énormément sur quelques décennies. Dans ce contexte, il a fallu attendre longtemps avant que l'idée selon laquelle la pêche influençait ces cycles naturels soit acceptée. En 1865, James Bertram (Bertram, 1865, pp. 277-282) rédigea des rapports sur la pêche aux harengs au large des côtes écossaises entre 1818 et 1863, dates entre lesquelles la superficie des filets dérivants passa de 4 500 à 16 800 yards carrés, alors que le volume des captures passait de 125 à 82 barils. Pour James Bertram, ces chiffres parlaient d'eux-mêmes et aucun autre argument supplémentaire n'était nécessaire. Il écrivit : « j'ai toujours eu du mal à croire que les réserves de poissons étaient inépuisables et je peux aisément imaginer le développement d'une pêche trop intensive, que certaines personnes dédaignent avec désinvolture… Dans ce cas, je pense que l'importante industrie de la pêche à Wick devra s'arrêter un jour. Au début, les pêcheurs portaient leurs filets sur le dos, de nos jours l'aide d'un cheval et d'une charrette leur est nécessaire ».

Action ou inaction ultérieure

Les paroles de Bertram se révélèrent prophétiques. Cependant, quelques décennies plus tard, Thomas Huxley, président de la Royal Society et inspecteur de la pêche (qui n'était pas un sot, mais qui reste pourtant tristement célèbre pour avoir affirmé que les ressources halieutiques étaient inépuisables [Huxley, 1883]) déclarait encore que, pour les harengs britanniques en général, «rien ne permet de croire jusqu'à présent, pour autant que je sache, que, si on prend une moyenne sur plusieurs années, ils aient été plus ou moins nombreux qu'à présent » (Huxley, 1881). De la même manière, en 1893, une commission parlementaire affirmait également qu'il n'y avait «aucune indication d'une diminution du nombre de harengs au large de nos côtes ». Le poids débarqué était sans doute assimilé à l'importance des stocks, sans tenir compte de l'accroissement de l'effort de pêche, de la zone couverte ou de la longueur de la saison.

Dans les années 1890, l'Allemand Heincke prouva, contrairement à l'idée répandue, que les harengs constituaient des races à part, ce qui impliquait une gestion à ce niveau. Mais, déjà à cette époque, les bancs les plus proches des côtes de Wick et du Moray Firth avaient disparu. La pêche s'étendit davantage vers le large, et dans l'ensemble, les débarquements de hareng dans la mer du Nord fluctuèrent sans tendance précise durant la première partie du XX^e siècle, moins grâce aux leçons du passé et aux mesures prises qu'à la tourmente qui sévissait sur les marchés de l'Europe continentale, limitant le potentiel technologique des nouveaux bateaux harenguiers. Lorsque la pêche minotière destinée à la fabrication d'huile et de farine de poisson se développa par la suite au cours de la seconde moitié du XX^e siècle, tant les marges de sécurité nécessaires que l'impact des nouvelles technologies furent sous-estimées. Le hareng en mer du Nord fut ainsi à deux doigts de disparaître dans les années soixante-dix, ce

qui a nécessité l'imposition d'un moratoire sur la pêche. Les bancs se reconstituèrent, mais à sa réouverture, la pêche minotière au hareng dut être limitée. Cependant, la pression exercée par la pêche destinée à la « consommation humaine » est restée si forte qu'au milieu des années quatre-vingt-dix, de nouvelles mesures d'urgence ont été imposées, jusqu'à ce que les bancs de poissons se régénèrent une fois de plus. Bien qu'il semble que nous ayons appris comment éviter la rupture totale à la fin des années quatre-vingt-dix, nous ne pouvons pas dire qu'il s'agit d'un modèle de gestion très efficace.

2.2.2. L'avènement des chalutiers à vapeur

À la fin du XIX^{e} siècle, l'utilisation des chalutiers à vapeur pour la pêche de poissons « benthiques » (morue, églefin, merlan, poissons plats, etc.) constitua une évolution considérable. Elle facilita l'accès à des zones dangereuses ou inaccessibles à la voile ou à la rame (un équivalent naturel aux zones modernes d'interdiction de captures) et favorisa la traîne et le halage des filets, ce qui permit de réaliser des captures plus importantes. Le chalutage divisait tant les scientifiques que les pêcheurs. Les reproches principaux concernaient la destruction des œufs de poissons dans les fonds marins, la prise de poissons trop petits, le gaspillage important dû aux blessures infligées aux poissons, la concurrence avec les autres pêcheurs, et le fait que les pêcheurs au chalut - étrangers mobiles - pillaient les zones de pêche où traditionnellement d'autres travaillaient. Il est intéressant de noter qu'en 1883, les pêcheurs au chalut de Yarmouth décidèrent eux-mêmes de ne pas exploiter certaines zones marines à des époques données pour éviter de prendre des poissons immatures, bien que cette idée fût sapée par d'autres pêcheurs au chalut et abandonnée.

Action ou inaction ultérieure

En 1865, Bertram dénonça le chalutage, même s'il affirmait par ailleurs que, utilisé de manière judicieuse, il s'agissait d'un excellent outil pour certains types de pêche (Bertram, 1865, p. 308). En 1883, une autre enquête parlementaire avait entraîné une étude concluant que les captures de poissons immatures par le chalutage étaient insignifiantes (moins nombreuses qu'en utilisant la traditionnelle pêche à la palangre avec de nombreux hameçons), que la plupart des poissons étaient en bon état pour la vente et que, parmi les espèces commercialisées, seuls les harengs frayaient sur le fond, et que, même à ce niveau-là, il n'était pas certain que le chalutage soit cause de dommages. Mais en ce qui concerne les effets du chalutage dans les eaux côtières les plus accessibles, McIntosh - auteur de l'étude - déclara que l'on pouvait facilement y pêcher au chalut mais que suspendre cette technique « pourrait être une expérience intéressante qui permettrait de mettre de côté un certain nombre de notions, sur des bases solides qui ne feraient de tort à personne ». Ces propos furent étayés par les officiers de pêche écossais, par d'autres scientifiques, par certains pêcheurs au chalut, et par des constatations dans les pays voisins et les États-Unis. Toutefois, l'enquête conclut que, bien que les pêcheurs s'accusaient les uns les autres de tout déclin dans leur activité, les fluctuations naturelles « influençaient considérablement l'approvisionnement en poissons ». L'interdiction ne se justifiait pas à moins que des preuves expérimentales ne règlent définitivement la question, à cause des pertes de captures précieuses.

Cette conclusion fut très controversée. En Écosse (uniquement), malgré l'enquête, une décision politique fut prise pour interdire la pêche au chalut dans les eaux côtières, y compris dans le Moray et dans d'autres estuaires. Cette interdiction perdura jusque dans les années vingt, quand les pêcheurs, poussés par le déclin du marché du hareng, recherchèrent d'autres solutions et commencèrent à tirer leurs seines, les utilisant en fait comme des chaluts. Les

premiers débarquements de morue et de poissons plats laissèrent suggérer que la politique mise en place précédemment avait permis la reconstitution des bancs de poissons.

2.2.3. Coûts et avantages

Il est possible de donner quelques indications qualitatives sur les coûts et les avantages immédiats des actions prises au XIX^{e} siècle concernant la pêche au hareng au chalut en Grande-Bretagne (MacGarvin et Jones, 2000). Les villes écossaises telles que Wick, qui dépendaient fortement de la pêche locale au hareng, ont décliné. La centralisation qui accompagna la pêche au chalut contribua à une croissance de la prospérité des plus grands centres, comme Fraserburgh, Peterhead et Aberdeen, aux dépens des communautés plus petites. Les ports d'attache de grandes flottes de chalutiers au sud de la frontière, tels que Grimsby, Hull, Newlyn, Fleetwood et Swansea, connurent la même expansion.

À long terme, le XIX^{e} fut le théâtre d'événements qui eurent des répercussions jusqu'à nos jours. Dans le cas de l'Écosse, les débarquements et le tonnage des bateaux (comprenant les flottes de pêche au hareng et aux espèces benthiques) restèrent remarquablement constants entre 1898 et 1998, atteignant respectivement 333 000 et 109 000 tonnes (Scottish Office, de 1898 à nos jours). Mais le nombre de bateaux passa de 11 536 à 2661, et le nombre de pêcheurs chuta de 36 161 à 7 771. Les bateaux à voile et à rames passèrent de 11 383 à zéro, et l'utilisation de combustibles fossiles augmenta énormément. La prospérité fluctua largement et, en général, elle ne se maintint pas. À la fin des années quatre-vingt-dix, les bénéfices nets moyens par rapport au capital investi pour la flotte benthique en Écosse s'élevaient seulement à 0,1 % par an, selon le Livre vert 2001 de la Commission européenne sur la pêche (Commission européenne, 2001b).

Pour ce qui est des investissements en technologie, on est en droit de se demander ce qu'ils nous ont apporté. Mais du côté des avantages, on note une diminution marquée du nombre de décès en mer (bien que la pêche reste dangereuse). Lors des bonnes années, cela a donné à certains le moyen d'acquérir un capital considérable dans des zones relativement isolées où les opportunités économiques sont peu nombreuses. Ces capitaux ont pu être investis dans d'autres zones ou dans d'autres activités, sources de bénéfices plus élevés. Étant donné ces circonstances, il n'y a aucun intérêt particulier à maintenir une pêche durable. Mais pour d'autres (probablement la majorité), il s'agissait et il s'agit toujours d'une manière de vivre, accompagnée d'une aspiration profonde à ce qu'elle perdure pour les générations futures, et du sentiment d'être forcé de prendre une direction qu'ils ne contrôlent pas.

Pendant cette période de plus d'un siècle, l'évolution de la composition des captures effectuées en Écosse ressemblait largement à celle de la mer du Nord dans son ensemble. En premier lieu, dans toute la mer du Nord, les prises de harengs destinés à la consommation humaine sont devenues moins importantes. Les captures de poissons benthiques ont augmenté, puis décliné, étant supplantées par les captures minotières (d'abord pour le hareng, le sprat, le maquereau et plus tard pour des espèces comme le lançon) qui connurent un développement exponentiel à partir des années cinquante. Ce développement atteignit son niveau maximum, pour la mer du Nord dans son ensemble, dans les années soixante-dix, avec des captures s'élevant à 2,2 millions de tonnes sur les 3,5 millions de tonnes de captures totales. Ceci reflète un schéma global selon lequel on *« descend dans la chaîne alimentaire »* (Pauly *et al*,.1998), passant d'espèces de (potentiellement) grande valeur à des stocks utilisés pour la farine situés plus bas dans la chaîne alimentaire, et d'une valeur plus faible. On peut présumer que l'important prélèvement sur la biomasse imputable à l'activité de la pêche a eu

également un impact sur d'autres espèces, mais, malheureusement, les données précises en la matière sont assez rares.

2.3. La pêche à la sardine en Californie des années 1920 à 1942

Au début des années vingt, les stratégies d'exploitation ainsi que les arrangements scientifiques et de gestion commencèrent à prendre leur forme actuelle. En cela la pêche à la sardine en Californie était précoce. Les poissons étaient initialement mis en boîte pour la consommation humaine, mais les conditions du marché, semblables à celles auxquelles les pêcheurs de harengs durent faire face en Grande-Bretagne, firent que leur réduction en huile et en farine de poissons devint bien plus importante, soutenant l'économie.

À ce moment, il n'y avait aucune limite au niveau des captures. Les scientifiques de l'État de Californie impliqués dans la surveillance de la pêche insistèrent vers le milieu des années vingt sur ce qui était clairement une mesure préventive : « il faudrait éviter d'épuiser inutilement les réserves tant que les recherches n'ont pas prouvé qu'il est possible de détecter la surexploitation des richesses marines à temps » (McEvoy, 1986, pp. 160-161). Le gouvernement avait pour rôle « non seulement de permettre la plus large utilisation possible, mais de garantir sa continuité car il s'agit de la seule agence qui unit toutes les factions et générations successives » (McEvoy, 1986, p. 159). Suivant le scénario observé en Écosse quelques décennies plus tôt, les captures n'augmentaient plus proportionnellement à l'effort de pêche déployé, l'âge moyen des poissons chutait, et les bateaux devaient partir plus loin et plus longtemps - signes classiques d'une surexploitation des ressources halieutiques. Il fut recommandé d'imposer une limite. Alors que des incertitudes subsistaient, le laboratoire des pêches de l'État parvint à la conclusion que l'intensité croissante de la pêche « suffit à garantir que nous allons droit à la destruction et vers de grandes pertes ».

2.3.1. Action ou inaction ultérieure

L'autorité fédérale, le bureau de la pêche des États-Unis, adopta une position différente. Tout en reconnaissant que la diminution des stocks était évidente, elle ne voyait pas de «réduction nette ou d'évidence assez forte qui convainque tout le monde » que les captures de sardines étaient surexploitées. Son opinion se résumait comme suit : « pour nous, protection signifie utilisation judicieuse. Nous ne croyons pas qu'il faille contingenter nos ressources de pêche ». Au contraire, « nous croyons fermement que des restrictions superflues gênent et limitent les entreprises commerciales légitimes » (McEvoy, 1986, pp. 162-166).

Les pêcheurs étaient divisés. Ceux qui étaient désavantagés par cette évolution considéraient l'épuisement des ressources comme inévitable. Ceux qui encourageaient l'expansion y voyaient une conspiration « qui visait à appauvrir une des rares entreprises heureuses en pleine dépression », que tous les changements pouvaient être attribués aux fluctuations environnementales, et que, dans tous les cas, les sardines étaient si fécondes que leur nombre augmenterait à nouveau rapidement. Ne pas tenir compte de leur témoignage sur le fait que les sardines étaient abondantes revenait à « une scolastique médiévale (...) brutale ».

Le conflit gronda sur fond d'affaire non résolue jusqu'au moment où, en 1939, le nouveau gouverneur californien remplaça les experts d'État par des experts «d'urgence », et où le ton des rapports changea, passant de «signes incontestables de diminution » et d'un « besoin impératif » de réduire les captures (1938) à un « il n'y a pas lieu de s'inquiéter » (1942). Il fut ensuite convenu d'intensifier les captures de sardines (pour « soutenir l'effort de guerre »)

mais, cette année-là, les stocks de sardines s'effondrèrent. Il fallut attendre le milieu des années quatre-vingts pour que des signes de reprise soient à nouveau enregistrés (Musée d'histoire naturelle de San Diego, 2000).

2.3.2. Coûts et avantages

On retrouve les mêmes facteurs impondérables en ce qui concerne l'impact sur d'autres espèces que dans le cas de la pêche britannique. Au niveau économique, le taux de rendement sur le traitement des huiles et des farines de poissons avant l'effondrement était extraordinaire, beaucoup d'usines récupérant tous leurs investissements en une seule saison dans les années trente (McEvoy, 1986, p. 145).

En ce qui concerne les sociétés de transformation telles que Starkist et Van Camp, on pourrait dire qu'elles ont suivi une stratégie économique optimale, « exploitant » effectivement le poisson sur le marché aussi vite que possible, pour ensuite déplacer les équipements et les opérations en Amérique du Sud, participant activement à l'ouverture de la pêche aux anchois au Pérou, dont l'exploitation suivait le modèle californien, et qui finit elle aussi par s'effondrer au début des années soixante-dix (McEvoy, 1986, p. 155).

2.4. La morue de Terre-Neuve

Peu après l'expérience californienne, les gestionnaires se tournèrent vers des calculs de plus en plus complexes en essayant de faire parler les informations limitées qu'ils détenaient sur la taille des stocks et l'impact de l'intensité de la pêche. Ils étaient aidés en cela par des performances informatiques sans cesse croissantes. À la fin des années soixante-dix, l'optimisme était de mise : les erreurs du passé pourraient être évitées.

Rien n'était plus vrai pour les stocks de « morue du Nord » de Terre-Neuve. Historiquement, il s'agit du plus grand stock de morue au monde, qui est exploité par les pêcheurs européens depuis le XVI^{e} siècle (MPO, 2000). Cependant, l'intensité de la pêche augmenta de manière dramatique dans les années soixante, avec une capture maximale de 800 000 tonnes en 1968, après quoi elle retomba bien au-dessous de ce qui était effectivement autorisé par les organismes régulateurs internationaux. Beaucoup de Canadiens considéraient la Commission internationale pour les pêcheries de l'Atlantique Nord-Ouest (CIPAN) comme inefficace (O'Reilly Hinds, 1995), considération qui s'est appliquée également à son successeur, l'Organisation des pêches de l'Atlantique du Nord-Ouest, ou OPANO (Day, 1995).

À la fin des années soixante-dix, le Canada étendit, conformément à la nouvelle convention des Nations unies sur le droit de la mer, sa juridiction de 12 à 200 milles marins, avec pour intention, entre autres, d'amener une grande partie de ces stocks sous son contrôle. Son but visait à imposer ce que beaucoup considéreraient aujourd'hui comme des mesures préventives, imposant des restrictions «délibérément conservatrices » sur les captures, cherchant ainsi à les limiter à environ 20 % du stock, afin qu'il se reconstitue. Les calculs du ministère de la Pêche et des Océans (MPO) indiquèrent que cette reconstitution était bien en cours et, au large, les captures des chalutiers canadiens augmentèrent. En 1988, le ministère de la Pêche et des Océans déclara que le nombre de morues du Nord avait quintuplé depuis 1976 et ce succès fut donné pour preuve qu'une gestion prudente et scientifique pouvait renverser une situation apparemment désespérée.

2.4.1. Action ou inaction ultérieure

Le seul groupe discordant était celui des pêcheurs côtiers, qui, à la différence de pêcheurs de haute mer, n'avaient en général pas amélioré leur technologie et ne pouvaient pas réconcilier la diminution de leur capture et cette augmentation supposée des stocks. Leurs protestations n'étant pas prises en compte, ils furent à l'origine de ce qui devint le rapport Keats, publié en 1986. Keats mettait l'accent sur les analyses rétrospectives (et minimalistes) du MPO, qui indiquaient que la pression de la pêche sur les stocks depuis l'imposition du contrôle canadien était constamment et gravement sous-estimée, ce qui avait pour « résultat que nous avons invariablement capturé entre 1,5 et 3 fois la quantité autorisée (s'élevant à 20 % du stock) depuis 1977 » (Keats *et al.*, 1986). Le MPO écarta ces allégations, qualifiant le rapport de « biaisé, pseudo-scientifique, servant les intérêts d'un agenda politique » (Finlayson, 1994). Keats attira néanmoins l'attention des médias, forçant le ministère fédéral de la Pêche à ordonner une enquête officielle.

Ce rapport, le rapport Alverson, publié en 1988, fit autorité dans les cercles officiels, parce qu'il avait été préparé par des spécialistes de la pêche. Le rapport concluait que le stock avait augmenté depuis 1977, bien que probablement très lentement après 1982. Mais il affirmait également que la mortalité réellement causée par les activités de pêche se trouvait très nettement au-dessus de la mortalité ciblée au départ en raison de « la surestimation constante de l'abondance du stock ». Le problème était que, pour une année particulière, les données concernant les cinq années ultérieures étaient requises avant que les estimations de la mortalité par pêche et de la biomasse de l'année d'origine « ne convergent effectivement vers une réponse correcte ». Plus cette période était courte, plus elle ne faisait que refléter le niveau supposé de mortalité par pêche. Il s'agit d'une sérieuse faille lorsqu'un stock devient si réduit qu'il dépend de la reproduction des dernières années (ce qui est maintenant très courant pour un grand nombre de stocks). Qui plus est, si un stock connaît une période de déclin très accentué, cette méthode induit un faux sentiment d'assurance. Alverson démontra combien les conclusions sur la taille des stocks sont délicates pour tout un éventail d'estimations de mortalité par pêche susceptibles d'être induites par les données. Toutefois, la note de synthèse prenait le contre-pied de ces déclarations, puisque l'on y affirmait que les calculs du MPO sur la mortalité par pêche tombaient « dans la fourchette des estimations appuyées par les données », bien que dans les limites inférieures.

Le MPO était responsable de la gestion de la diffusion du rapport Alverson. En public, Alverson fit remarquer qu'« il est étonnant de constater combien nous pouvons être proches ». Dans sa réponse, le MPO souligna que « la différence dans les chiffres globaux représentait en tout 4 à 5 % (…) les conclusions (…) sont assez semblables (quant à la taille du stock et aux causes du déclin de la pêche côtière) (…) la crédibilité de la science du MPO n'était pas mise en doute ». En privé, l'équipe Alverson était moins véhémente et une nouvelle évaluation de la méthodologie du MPO eut lieu. L'évaluation de 1989 supposait que la mortalité par pêche était plus élevée, concluait que le stock n'augmentait pas et recommandait que les captures au large soient diminuées pratiquement de moitié.

Cette nouvelle évaluation fut considérée comme l'aveu de l'erreur du MPO depuis le début, ce qui fut une source de graves problèmes pour l'administration, puisqu'elle dépendait de la « science » comme arbitre d'un conflit dont l'enjeu était les ressources. À présent, les pêcheurs de haute mer se plaignaient amèrement qu'il n'existait aucune preuve d'une diminution des stocks. Le ministre de la Pêche ordonna une nouvelle enquête qui donna lieu au rapport Harris en 1990, dégagé totalement cette fois de tout contrôle du MPO. Harris confirma également

qu'avant 1989, la mortalité par pêche était probablement le double de celle ciblée, et que le stock était à peine supérieur à la moitié de ce qu'on avait supposé, avec pour conséquence que le stock avait été exploité à un niveau tel qu'il risquait l'extinction commerciale - une conclusion qui fut largement diffusée dans les médias.

Le rapport Harris concluait avec prudence que l'évaluation révisée du rapport du MPO de 1989 s'approchait davantage de la réalité. Mais à de nombreuses reprises, il épinglait également des problèmes fondamentaux, difficilement résolus, à tous les niveaux imaginables. « nous avons agi en ignorant totalement les animaux qui nous intéressaient et en ignorant presque complètement la dynamique des écosystèmes dans lesquels ils vivaient. Nous nous sommes voilé la face pendant trop longtemps et avons persisté à interpréter toutes les données en fonction des calculs qui nous convenaient le mieux afin de confirmer le modèle de croissance que nous préférions ». Ce qui était (et est encore souvent) considéré « comme les meilleures théories de gestion, méthodes d'évaluation et d'informations renforcera en toute légitimité l'affirmation que l'état du stock se situe entre la croissance durable et le dangereux déclin » (Harris, 1990).

2.4.2. Coûts et avantages

Harris estimait que le total admissible des captures (TAC) devait passer de 235 000 tonnes en 1989 à environ 125 000 tonnes en 1990 pour s'aligner sur l'objectif d'un prélèvement maximal de 20 % du stock, mais que cette mesure «aurait des répercussions sociales et économiques particulièrement désastreuses ». Harris privilégia plutôt un TAC de 190 000 tonnes (diminution de 30 % environ), en attirant l'attention sur le fait que cette mesure «pourrait entraîner un nouveau déclin ». C'est pourtant ce qui fut fait, causant la perte de 26 millions de dollars canadiens (environ 21 millions d'euros) pour les débarquements, de 66,6 millions (53 millions d'euros) pour les produits transformés, et l'équivalent de 1 000 emplois. Pour les années 1991-1992, les mêmes limites furent établies. Mais au cours de la campagne de pêche de 1992, il devint évident qu'il restait peu à capturer. Les projections les plus pessimistes étaient encore bien en deçà de la situation réelle. Un moratoire d'urgence fut imposé en juillet 1992, pour une durée initiale de deux ans. Mais le stock ne se reconstitua pas, et il fallut attendre 1999 pour qu'une pêcherie côtière de 9 000 tonnes seulement soit autorisée. Le coût financier au cours des années quatre-vingt-dix, englobant la perte des ventes, les indemnités de chômage et l'aide financière, dépassa plusieurs milliards de dollars canadiens (MacGarvin, 2001a).

De manière quelque peu déprimante, l'évaluation du MPO en 2000 concluait que les captures de 1999 dépassaient déjà le niveau fixé des 20 %, ce qui était «inacceptable dans le cadre d'une approche de précaution » et que le stock restait si faible que même une pêche indicatrice (c'est-à-dire visant à contrôler l'état des stocks) risquerait « d'intensifier le déclin du stock côtier et condamner la reconstitution du stock du large ».

L'évaluation du MPO en 2000 indiquait aussi clairement combien on comprend peu de chose de ce stock si largement étudié - pourquoi il s'est effondré, pourquoi il n'a pas pu se reconstituer, quelle proportion est enlevée par les prédateurs et par les autres activités de pêche - et de la situation déplorable du capelan, petit poisson qui est une proie importante pour la morue du Nord. Même le lien entre les stocks côtiers et ceux de haute mer - source de la controverse initiale - reste discutable. On est également de plus en plus conscient du fait que le « stock » est composé de populations locales plus ou moins distinctes (cf. les conclusions de Heincke au sujet des harengs au XIX^{e} siècle), ce qui a des implications

considérables sur les programmes de reconstitution (Kent Smedbol et Wroblewski, 2000). Du côté positif, les évaluations sont librement accessibles et les incertitudes clairement présentées ; des tentatives sont faites pour inclure les évaluations «profanes » sur l'état de santé du stock effectuées par les pêcheurs (MPO, 2000) ; un débat constructif a été lancé sur l'avenir de la pêche (Révision de la politique sur les pêches de l'Atlantique, 2000) ; et les méthodes de gestion, telles que les zones d'interdiction de captures, qui ne dépendent plus autant de l'exactitude de l'évaluation des stocks sont envisagées (Guénette et autres, 2000).

2.4.3. La dimension humaine

Comme cela a été décrit jusqu'ici, la disparition de la morue du Nord est déjà un événement remarquable, qui défie le succès probable des approches préventives, toujours préconisées, qui se fondent sur une limitation de la mortalité par pêche, calculée à partir de modélisations des stocks et des prévisions dans lesquelles on avait une très grande confiance (voir ci-dessous). Et ce n'est pas tout. *Fishing for Truth* (Finlayson, 1994), une étude sociologique remarquable achevée juste avant l'effondrement final, contient beaucoup d'interviews très éclairantes avec les participants principaux, qui y détaillent la dimension humaine.

Selon les points de vue qui y sont repris, les scientifiques du MPO ont dénoncé très tôt les approximations de la gestion canadienne, mais ils n'ont pas crié assez fort (ibid., p. 136). Les arguments selon lesquels il était impossible de fournir l'information requise (pour les prévisions à long terme) ont été rejetés et, apparemment, ils ont pris très au sérieux la menace selon laquelle, s'ils n'effectuaient pas le travail demandé, les économistes s'en chargeraient (ibid., p. 135). Il existait une double pression pour minimiser l'incertitude : d'une part, les hommes politiques encourageaient à la constance et à la confiance pour aider à résoudre les conflits (ibid., pp. 132-133, p. 142), mais, d'autre part, les scientifiques - estimant que, dans une fourchette d'évaluations, la plus grande capture serait toujours choisie - avaient également tendance à privilégier les estimations les plus basses (et, pensaient-ils, les plus prudentes), tout en affichant une précision plus grande que ne le laissaient supposer leurs évaluations internes (ibid., p. 141). En définitive, cette trop grande assurance publique les a pris à leur propre piège, lorsque leur point de vue le plus pessimiste s'avéra être fondé sur une sous-estimation du niveau historique de mortalité par pêche.

Qui plus est, les scientifiques reconnaissaient d'autres lacunes plus importantes relatives à des paramètres biologiques et physiques (ibid.), à des problèmes fondamentaux d'échantillonnage (ibid., pp. 73-74) et à la nature souvent douteuse de certains conseils scientifiques élaborés chaque année au terme de quelques semaines de réunions intensives pour les différents stocks (ibid., p. 79). Harris a comparé la science de la pêche au modèle ptoléméen du système solaire (qui plaçait la terre au centre de l'univers), dans le sens où, lorsque les observations ne correspondaient pas à la théorie, une couche supplémentaire de complexité était ajoutée, plutôt que de remettre en cause la théorie de base (ibid., p. 69). Ces sévères critiques rejoignaient celles formulées à l'époque par les spécialistes d'autres disciplines similaires bien que distinctes, telle que l'écologie théorique (Peters, 1991).

Ceci n'était toutefois pas dû à la stupidité, à la négligence ou au manque d'intérêt des participants pour la reconstitution des stocks. Il s'agissait en fait de l'échec d'un système qui empêchait les pêcheurs, les scientifiques et les hommes politiques de réagir aux informations existantes ou de se dégager de la situation dans laquelle ils se trouvaient.

2.5. La précaution devient explicite

Au début des années quatre-vingt-dix, la précaution devint explicite, tant à cause des désastres comme celui de la morue du Nord qu'en raison de son développement croissant dans d'autres domaines. L'évolution mondiale la plus importante fut la négociation, en 1995, de deux documents connexes : le code de conduite pour une pêche responsable de la FAO des Nations unies (FAO, 1995) et l'accord des Nations unies sur les stocks chevauchants et les poissons grands migrateurs (ONU, 1995).

Le code de la FAO définit une « approche de précaution » en matière de pêche. Cette terminologie fut initialement adoptée face à la nervosité de l'industrie de la pêche et de ses gestionnaires, selon lesquels le «principe de précaution » était un concept imaginé par les écologistes et qui pourrait être injustement utilisé comme arme en vue de réduire considérablement, voire de stopper la pêche. L'utilisation qu'ils firent du terme «approche » peut dès lors être considérée comme une déclaration initiale de propriété du processus plutôt que comme le fruit d'une analyse approfondie ou une différence fondamentale de résultat provenant de ce choix terminologique. Cependant, comme décrit dans le premier paragraphe, il existe des avantages à maintenir une distinction entre un principe applicable universellement et une approche détaillée de mise en œuvre, qui différera d'un domaine à un autre, bien que cette distinction n'ait pas été faite par ceux qui ont négocié le code.

Dans le code, la précaution couvre les incertitudes concernant différents stocks, d'autres espèces affectées, ainsi que les conditions environnementales et socio-économiques. Néanmoins, l'aspect marqué est le mécanisme qui prend en considération les incertitudes dans les modèles d'évaluation des stocks, afin de déterminer « les niveaux de référence cibles pour chaque stock (en d'autres termes, la limite supérieure de la taille optimale d'un stock), et, parallèlement, les mesures à prendre si ceux-ci sont dépassés », et « les niveaux de référence limites » (qui représentent les limites inférieures acceptables d'un stock) «et, parallèlement, les mesures à prendre si ceux-ci sont dépassés ; lorsqu'un niveau de référence limite est prêt d'être atteint, des mesures devraient être prises pour qu'il ne soit pas dépassé ». La référence explicite aux cibles, aux limites et à la prédétermination était des développements originaux.

L'accord de l'ONU fournit des détails, notamment que «le taux de mortalité par pêche qui permet d'assurer la production maximale soutenable (PMS) devrait être considéré comme un critère minimal pour les points de référence critiques » (c'est-à-dire la limite inférieure). Il s'agit d'un minimum car le vieux concept de la PMS (qui est pourtant une méthode de calcul largement utilisée) est connu pour surestimer la production soutenable. Les implications sont profondes, parce que beaucoup de stocks sont épuisés bien au-delà de la PMS formelle. L'accord stipule également que « pour les stocks qui ne sont pas surexploités, les stratégies de gestion des pêcheries font en sorte que la mortalité par pêche ne dépasse pas celle qui correspond à la production maximale soutenable et que la biomasse ne tombe pas en deçà d'un seuil préétabli ». Pour les stocks surexploités, « la biomasse, qui permettrait d'obtenir la production maximale soutenable, peut servir d'objectif de reconstitution ». La contradiction éventuelle qui repose ici peut être le résultat d'un compromis - il serait erroné de penser que de tels documents sont l'œuvre d'un seul esprit cohérent.

Néanmoins, dans son ensemble, l'accord de l'ONU et, indirectement, le code de la FAO insistent sur la précaution au niveau des productions maxima à long terme.

2.5.1. Action ou inaction ultérieure

Les directives fédérales américaines (Restrepo *et al.*, 1998) reconnaissent que les stocks devraient être gérés conformément à l'accord de l'ONU et au code de la FAO[1]. Les Canadiens estiment (Richards et Schnute, 2000) que les stocks doivent être égaux ou supérieurs à, les taux de mortalité par pêche inférieurs à ceux résultant de la PMS ; ou que des variables de remplacement équivalentes doivent être utilisées lorsque la PMS est inadéquate ou inapplicable.

À la différence des États-Unis et du Canada, les responsabilités en matière de pêche dans les eaux des États membres de l'UE sont partagées. Le Conseil international pour l'exploration de la mer - CIEM - est responsable des conseils techniques, mais la responsabilité de la gestion, y compris la détermination des cibles, incombe à la Commission européenne et aux États membres. Ceci entraîne des complications. Actuellement, les recommandations du CIEM portent sur les B_{lim} (limites inférieures de biomasse) et sur la taille des stocks, plus large, dans le cadre de l'approche préventive (B_{pa}), du moins selon les interprétations issues de la FAO (Garcia, 2000). Deux niveaux équivalents de mortalité par pêche supposés atteindre ces points de référence sont également utilisés : F_{lim} et F_{pa}. La B_{lim} ne correspond pas à la PMS, mais à un niveau où, si la dégradation persiste, le stock risque de s'effondrer sur-le-champ (Garcia, 2000, p. 22). La B_{pa} est définie de manière incohérente, en fonction de l'état du stock. Pour les stocks décimés, comme la morue de la mer du Nord, l'églefin et la plie, elle est fixée au niveau minimum biologiquement acceptable (NMBA) en dessous duquel on juge qu'il existe un risque inacceptable qu'elle atteigne la B_{lim}. Malheureusement, le CIEM estime que de nombreux stocks sont situés à un niveau inférieur à la B_{pa}, et même proche de la B_{lim} (cf. les recommandations du CIEM sur la morue en mer du Nord en 2000 [ACFM CIEM, 2000a]). L'interprétation et l'accent mis sur les points de référence ont été considérés comme conflictuels en regard de l'approche FAO-ONU, ce qui a entraîné des critiques de groupes d'experts émanant de la FAO (Garcia 2000), des États-Unis (Restrepo *et al.*, 1998, p. 24) et du Canada (Richards et Schnute, 2000, p. 7). En réalité, le régime de gestion précédent (ayant pour objectif le maintien des stocks au-dessus du NMBA) est souvent resté inchangé, même si la terminologie avait été revue pour lui donner la tonalité de l'approche de précaution.

Le CIEM peut accepter, en faisant remarquer que cet usage des points de référence limites est une interprétation inutilement restrictive d'un concept et - indirectement - que l'adoption de points de référence de précaution requiert une discussion avec les agences responsables de la gestion de la pêche (ACFM-CIEM, 2000b, p. 55). Ceci illustre les tensions qui résultent d'une responsabilité partagée. Le CIEM lui-même ne parle pas du B_{pa} en tant que point cible, mais de « tampon » ou de « point de référence de précaution » (ACFM-CIEM, 2000b, p. 2), vraisemblablement parce que fixer une cible est considéré comme empiéter sur les responsabilités de la Commission et des États membres. Il semblerait que les critiques émises par le Comité scientifique, technique et économique de la Commission en 1995 (Commission européenne, 1995) quant au système de gestion « à l'aise dans la gestion de crise et ne désirant pas ou n'étant pas capable d'établir spécifiquement un but plus positif visant à améliorer la productivité de la pêche dans un sens soit biologique, économique ou social » soient toujours valables. Jusqu'ici, les États membres ont semblé être peu disposés ou incapables de financer les investissements nécessaires à court terme pour ramener les stocks à un niveau optimal. La

[1] La position et les recommandations techniques américaines présentent un intérêt au-delà du domaine de la pêche. Elles requièrent la mise en œuvre de mesures de protection « même en l'absence de confirmation scientifique que les stocks sont surexploités ». Avant cette approche régnait une « incapacité […] reconnue à mettre en œuvre en temps opportun des mesures de conservation en l'absence de preuves scientifiques d'une éventuelle surexploitation ». L'approche de précaution est donc essentiellement un renversement de la « charge de la preuve ».

communication de la Commission européenne de 2000 sur l'application du principe de précaution (Commission européenne, 2000), affirme qu'il existe deux raisons pour lesquelles le CIEM ne se réfère pas à la PMS : d'une part, pour un certain nombre de stocks, les conditions permettant d'aboutir à une production durable sont « difficiles, voire impossibles » à définir et, d'autre part, les pressions exercées par la pêche sur de nombreux stocks de l'UE se situent bien au-dessus de celles qui correspondent à la production maximale. Une réponse possible est que fixer des productions maximales n'est ni plus ni moins sûr que de définir le niveau auquel les stocks s'effondreront, alors que la pression de pêche élevée est la raison pour laquelle le code est nécessaire et non la raison pour laquelle il ne faut pas l'appliquer.

La relation entre la politique de l'UE, le code de la FAO et l'accord de l'ONU a toutes les chances de devenir un problème très controversé. Cependant, en 2001, le Livre vert de la Commission sur l'avenir de la politique commune de la pêche (Commission européenne, 2001a), bien que d'une portée générale, identifie clairement les problèmes et fournit également une base constructive pour débattre de l'avenir. Se concentrer davantage sur le futur plutôt que sur le passé est peut-être la façon la plus constructive d'aborder l'avenir.

Pour en revenir au code et à l'accord en général, un problème demeure inchangé : la qualité des données. Dans le cas de la morue du Nord au Canada, la sous-estimation d'une donnée statistique essentielle, la mortalité par pêche, a été un facteur clé. Pourtant, en 1999, une analyse rétrospective des taux de mortalité par pêche des principaux stocks de la mer du Nord, pour lesquels les meilleures données étaient disponibles (morue, églefin, merlan, plie et sole) a rencontré les mêmes problèmes de base (van Beek et Pastoors, 1999 ; ACFM-CIEM, 1999, p. 12). Pour la morue, l'églefin et le merlan, la mortalité était beaucoup plus élevée que ce qui avait été annoncé précédemment ; dans le cas de la plie, il n'existait aucun lien, et pour la sole, il existait une éventuelle corrélation négative. Ceci permet aussi de constater qu'une sous-estimation de la mortalité par pêche est associée à une surestimation de la taille des stocks. D'ailleurs, ce problème avait été identifié dès 1977. Les similitudes sont saisissantes. L'une des conclusions qui a été tirée est que la morue de l'Atlantique Nord-Est serait capable de survivre à des niveaux plus élevés de mortalité que la morue du Nord, mais ceci semble être basé sur l'argument circulaire selon lequel ces stocks n'ont pas encore été épuisés. La morue du Nord a également survécu à des périodes de pression de pêche intense supérieures à celle qui prévalait au moment du déclin.

En effet, l'objectif que les Canadiens se sont fixé lorsqu'ils ont repris le contrôle de la gestion du stock de morue du Nord correspondait à celui que recommande aujourd'hui l'approche de précaution : réduire sensiblement l'effort de pêche et permettre la reconstitution du stock à un niveau supérieur à celui prévu pour le rendement économique optimal. Et pourtant le stock de morue s'est effondré. Ainsi, on peut se demander en toute légitimité si les changements ont jusqu'ici été suffisants.

2.6. L'approche par l'écosystème

Une autre critique de l'approche ONU-FAO est que, tout en exigeant expressément la précaution au niveau de l'écosystème, dans la pratique, l'accent reste mis sur une gestion stock par stock. Qui plus est, un jugement de valeur pourrait être de cibler la précaution non pas sur la volonté d'éviter l'effondrement des stocks (cf. CIEM-UE), voire de s'assurer que les stocks demeurent au-dessus de la PMS (ONU-FAO), mais bien sur la volonté d'empêcher les effets néfastes sur d'autres espèces qui dépendent des poissons concernés. Greenpeace en a été le premier défenseur dans son approche de précaution en 1994 (Earl, 1994), bien que depuis

lors, d'autres aient également indiqué que les captures, afin d'être durables, devaient être réduites dans les mêmes proportions que les autres prédateurs (Fowler, 1999). Il n'y a donc pas qu'une seule approche de précaution « correcte » ; elle dépend en fait des objectifs qui ont été fixés (MacGarvin, 2001b). Même entre les différentes activités de pêche dans une même zone, les décisions divergeront nécessairement en fonction des coûts et des avantages, ainsi que des risques acceptables, des différents éléments de la réponse de précaution, qui dépendent de la manière dont ceux-ci empiètent sur les activités et les intérêts.

En effet, les stocks ne peuvent être traités isolément les uns des autres, parce que bon nombre d'entre eux sont des prédateurs principaux pour les autres (Swain *et al.*, 2000). La pêche d'un stock comporte des implications pour les autres. On a parfois essayé de tenir compte de ce principe pour des modèles à une espèce, mais cette tentative est bien en deçà de l'évidente complexité. En effet, le fossé entre les disciplines de l'halieutique, d'une part, et de l'écologie théorique ou de la synécologie, d'autre part, est impressionnant. Au début des années quatre-vingt-dix, d'éminents écologistes ont affirmé que la gestion de la pêche était, par exemple, un domaine «tellement habitué à l'inexactitude dans ses modèles de base que des différences frappantes entre le modèle et l'observation sont à peine remarquées. Néanmoins, les biologistes de l'halieutique adaptent des données à des modèles qui sont nettement imprécis, et c'est sur cette base qu'ils prennent des décisions ».

Il existe néanmoins des signes de changement, avec une nouvelle pression des législateurs sur la nécessité d'adopter une approche par écosystème. Aux États-Unis notamment (Ecosystems Principles Advisory Panel, 1998), mais également au sein du Comité d'avis sur l'environnement marin du CIEM (ACME-CIEM, 2000) et au Canada (Murphy et O'Boyle, 2000), on note une prise en compte croissante des spécialistes et des concepts d'écologie théorique et de synécologie. Le rapport américain (Ecosystems Principles Advisory Panel, 1998) souligne le rôle de la dynamique chaotique des populations qui peut rendre les écosystèmes tout à fait imprévisibles. En effet, une étude antérieure sur les interactions entre les espèces de poissons sur le Grand Banc canadien suggère que plus on intègre de réalisme dans un modèle, plus les effets des changements deviennent imprévisibles et ce, pour n'importe quelle espèce - en fait, le système peut fonctionner comme un gigantesque générateur de nombres aléatoires (Gomes, 1993).

Cependant, le rapport américain souligne également que nous savons que les écosystèmes ont des limites qui, une fois dépassées, peuvent déboucher sur des changements irréversibles ; que la diversité est importante ; que les systèmes fonctionnent sur des échelles multiples ; et que les frontières, au grand dam des gestionnaires, sont indistinctes. «Il manque tout simplement l'argent, le temps ou le talent nécessaires pour développer une vue synthétique et totalement documentée sur la manière dont la pêche peut influencer un écosystème. Il y aura toujours des entités non mesurées, des effets aléatoires, et des incertitudes substantielles, mais ce ne sont pas des excuses acceptables pour reporter l'application d'une stratégie de gestion basée sur l'écosystème ». Des experts européens sont arrivés aux mêmes conclusions (Daan, 1998). Par exemple, nous n'avons pu combler une importante lacune repérée dès 1914 (Hjort, 1914) : être en mesure de prévoir le nombre de poissons qui arriveront à maturité et apparaîtront dans les stocks à partir du nombre d'œufs émis. Cependant, selon l'approche américaine, nous en savons assez au sujet du fonctionnement de l'écosystème pour effectuer une meilleure gestion que dans le passé. Alors qu'en 1919 un régulateur californien en matière de pêche exigeait que « les preuves qui cherchent à changer les habitudes commerciales et sportives doivent être accablantes » (Thompson, 1919), la charge de la preuve incombe maintenant aux pêcheries qui doivent tenir compte des incertitudes relatives aux effets des écosystèmes. À un niveau

opérationnel, l'implication des parties en jeu est essentielle. Ce qui pourrait être appelé la « deuxième génération » de l'approche de précaution, moins centrée sur les modèles d'évaluation des stocks (même avec leur tentative d'inclure les erreurs), et comprenant des concepts résistants à l'erreur tels que les zones d'interdiction de captures, semble produire de bons résultats pour les poissons et les invertébrés sur le Banc Georges aux USA (Murawski *et al*., 2000).

L'approche canadienne met particulièrement en valeur la participation active des pêcheurs et les évaluations des stocks essaient maintenant d'inclure leurs connaissances (par exemple, MPO, 2000), alors qu'en Europe du Nord, une attention considérable est accordée aux implications politiques de la gestion des écosystèmes (ministère norvégien de l'Environnement, 1997 ; Conseil des ministres des pays nordiques, 1998). Si ces évaluations n'en sont encore qu'à un stade embryonnaire et qu'elles ne font pas encore l'objet d'un consensus global, elles fournissent, une fois réunies, les éléments d'une nouvelle approche, incluant la précaution et disposant d'un potentiel considérable si elle venait à être mise en œuvre.

2.7. Leçons tardives

La pêche fournit de riches leçons sur l'approche de précaution, dont l'intérêt dépasse le domaine de la pêche. Parmi celles-ci :

- la distinction entre le principe de précaution et les approches de précaution (distinction logique entre un simple « principe » et l'application pratique distincte dans divers domaines, mais également une distinction « politique » comme dans le cas du code de la FAO) ;
- l'apport de preuves suffisantes (pêche en Écosse au XIX^{e} siècle, scientifiques de l'État de Californie dans les années vingt, approche par écosystème aux USA dans les années quatre-vingt-dix) ;
- la distinction entre incertitude et ignorance (rapport Harris, incertitudes liées aux estimations, ignorance de l'écologie) ;
- les attentes irréalistes (ou les appels peu crédibles) concernant le « bien-fondé » des conclusions scientifiques (de manière générale et plus particulièrement dans le cas de la morue du Nord) ;
- l'inventaire des connaissances historiques (l'importance des sous-stocks pour Heincke, les zones naturelles d'interdiction de pêche en Écosse, le succès des zones protégées contre la pêche au chalut) ;
- le fait de ne pas escamoter les lacunes (rapport Harris, se voiler la face) ;
- le fait d'éviter la prépondérance de toute discipline ou sous-discipline (prédominance générale des modélisateurs de stocks) ;
- la prise en considération des conditions du « monde réel » (sous-estimation de la véritable mortalité par pêche et des technologies de pêche) ;
- la prise en considération du pour et du contre de toute approche (évaluation des stocks/des approches plus larges) ;
- le recours aux connaissances des profanes (les Amérindiens, les pêcheurs écossais du XIX^{e} siècle, les pêcheurs côtiers du Canada) ;
- la prise en considération de perspectives sociales plus larges, la reconnaissance de l'importance des jugements de valeur et l'évaluation de toutes les options disponibles (différentes interprétations de l'approche de précaution) ;

- le fait d'éviter de se reposer sur des modèles toujours plus élaborés pour justifier des échecs prévisibles (Harris, les astronomes ptoléméens et la science halieutique analytique) ;
- le traitement des obstacles institutionnels et de l'indépendance des législateurs (refus de se pencher sur des questions économiques fondamentales, indépendance confuse des conseillers techniques et des preneurs de décisions depuis l'époque des sardines californiennes jusqu'à nos jours) ;
- le maintien d'une attitude humble (réponse du MPO en 1986 face à des critiques relevant d'une « pseudoscience biaisée »).

Des changements positifs d'attitude se produisent. La question est de savoir s'ils surviennent assez rapidement pour éviter d'autres destructions. Puisque des groupes de pression considéreront toujours qu'il est de leur intérêt de poursuivre des stratégies basées sur le court terme, il ne faudrait pas laisser à la seule industrie de la pêche le soin d'élaborer une approche de précaution. Ne pas réduire les stocks à la portion congrue nous offrirait non seulement de meilleures garanties quant à la viabilité des stocks, mais augmenterait aussi considérablement les bénéfices économiques (Whitmarsh *et al.*, 2000). Le problème est que le capital naturel a tellement été exploité que l'industrie, dans beaucoup de cas, ne peut absorber à court terme le choc indispensable à la reconstitution des stocks. Les groupes d'intérêt doivent réorienter leur attention : au lieu de se disputer entre eux, ils doivent apprendre le langage des ministères gérant les questions économiques. Ils doivent en effet engager le dialogue avec ces derniers qui voient d'un très mauvais œil les dépenses de reconstitution des dommages, étant échaudés par l'histoire des subventions inappropriées.

Tableau 2.1. La pêche : signaux précoces et actions

Premières pêcheries au Royaume-Uni	
1376-1377	Création d'un comité par le Parlement britannique, face à la demande de mesures préventives en matière de pêche par le biais d'un contrôle du maillage des filets.
1866-1893	À la suite des incertitudes quant aux conséquences d'une pêche plus intensive, des enquêtes officielles ont lieu mais aucune action n'est prise.
Pêche à la sardine en Californie	
Mi1ieu des années 1920	Les scientifiques en charge de la pêche à la sardine en Californie exigent de la prudence et des études.
1942	L'inaction continue mène à l'effondrement des stocks de sardines (signe de reprise dans les années quatre-vingts seulement).
Pêche à la morue au Canada	
Fin des années 1970	Le Canada commence à contrôler la pêche à la morue jusqu'à 200 milles marins, affirmant qu'il s'agit d'une mesure de précaution.
1986	Le rapport Keats sollicité par les pêcheurs côtiers prouve que l'impact de la pêche a été fortement minimisé.
1988	Le rapport Alverson, préparé par des spécialistes de la pêche, constate que le stock a été invariablement surestimé, ce qui mène à une surexploitation.
1989	Une nouvelle évaluation du gouvernement recommande une diminution de moitié des captures en haute mer.
1990	Une nouvelle évaluation indépendante, le rapport Harris, confirme la surexploitation.
1992	Le stock s'effondre et un moratoire est imposé.

1999	Reprise de la pêche à la morue, bien qu'à des niveaux plus modestes, mais certains affirment que ces niveaux ne sont pas encore assez bas.
Pêche générale	
Années 1990	L'approche par l'écosystème prend peu à peu place dans les procédures de gestion de la pêche.
1995	Le code de conduite de la FAO pour une pêche responsable et l'accord des Nations unies sur les stocks chevauchants et les poissons grands migrateurs sont négociés et publiés.
2001	Livre vert de la Commission européenne sur l'avenir de la politique commune de la pêche.
2001	Des changements positifs se produisent : sont-ils assez rapides pour éviter d'autres destructions ?

Source : AEE.

2.8. Bibliographie

ACME-CIEM, 2000. *Report of the working group on ecosystem effects of fishing activities*, ICES CM 2000/ACME : 2 Ref. : ACFM + E, Advisory Committee on the Marine Environment, Conseil international pour l'exploration de la mer, Copenhague.

ACFM-CIEM, 2000a. *Cod in sub-area IV (North Sea*), division VIId (Eastern Channel) and division IIIa (Skagerrak), Advisory Committee on Fishery Management, Conseil international pour l'exploration de la mer, Copenhague, http://www.ices.dk/committe/acfm/comwork/report/2000/Oct/cod-347d.pdf (consulté le 15 avril 2001).

ACFM-CIEM, 2000b. *Report of the CWP intersessional meeting : Working group on precautionary approach terminology and CWP sub-group on the publication of integrated catch statistics for the Atlantic*, Advisory Committee on Fishery Management, Conseil international pour l'exploration de la mer, Copenhague, p. 55, http://www.ices.dk/ (consulté le 25 avril 2000).

ACFM-CIEM, 1999. *Report of the working group on the assessment of dermersal stocks in the North Sea Part 1*, ICES CM 2000/ACFM : 7, Advisory Committee on Fishery Management, Conseil international pour l'exploration de la mer, Copenhague.

Bertram, J. G., 1865. *The harvest of the sea*, John Murray, Londres.

Commission européenne, 2001a. Livre vert sur l'avenir de la politique commune de la pêche Vol. 1, 20.3.2001, COM (2001) 0135, Commission européenne, Bruxelles.

Commission européenne, 2001b. Livre vert sur l'avenir de la politique commune de la pêche Vol. 2 : Rapport sur la situation économique et sociale des populations du littoral, COM (2001) 0135, Commission européenne, Bruxelles.

Commission européenne, 2000. Communication de la Commission européenne au Conseil et au Parlement européen : Application du principe de précaution et mécanismes pluriannuels de fixation des TAC, 01.12.2000, COM (2000) 0803 final, Commission européenne, Bruxelles.

Commission européenne, 1995. « Deuxième rapport du Comité scientifique, technique et économique de la pêche », Document de travail des services de la Commission européenne, SEC (95) 2160, Commission européenne, Bruxelles.

Conseil ministériel nordique, 1998. *Workshop on the ecosystem approach to the management and protection of the North Sea*, Oslo, Norvège 15-17 juin 1998, TemaNord 1998 : 579, Conseil ministériel nordique, Copenhague.

Daan, N., 1998. 'Structure and dynamics of the North Sea ecosystem' in *Workshop on the ecosystem approach to the management and protection of the North Sea*, Oslo, Norvège, 15-17 juin 1998, TemaNord 1998 : 579, pp. 56-59, Conseil ministériel nordique, Copenhague.

Day, D., 1995. 'Tending the Achilles' heel of NAFO : Canada acts to protect the nose and tail of the Grand Banks', *Marine Policy* Vol. 19, pp. 257-270.

Earl, M., 1994. *A precautionary approach to the management of fisheries in the North Atlantic*, Greenpeace International, Amsterdam.

Ecosystems Principles Advisory Panel, 1998. *Ecosystems-based fisheries management : A report to Congress by the Ecosystems Principles Advisory Panel*, Ecosystems Principles Advisory Panel, Seattle, 54 p.

FAO, 1995. *Code de conduite pour une pêche responsable*, Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture, http://www.fao.org/fi/agreem/codecond/ficonde.asp#7 (consulté le 25 avril 2000).

Finlayson, A. C., 1994. *Fishing for truth : A sociological analysis of northern cod stock assessments from 1977 to 1990*, Social and Economic Studies Vol. 52, Institute of Social and Economic Research, Memorial University of Newfoundland, St Johns, 176 p.

Fowler, C. W., 1999. 'Management of multi-species fisheries : From overfishing to sustainability', *ICES Journal of Marine Science* Vol. 56, pp. 927-932.

Garcia, S. M., 2000. 'The precautionary approach to fisheries 1995-2000 : Progress review and main issues', *Report of the CWP intersessional meeting : working group on precautionary approach terminology and CWP sub-group on the publication of integrated catch statistics for the Atlantic*, Advisory Committee on Fishery Management, Conseil international pour l'exploration de la mer, Copenhague, p. 22, O :\ACFM\WGREPS\Cwp\Reports\2000\CWP 2000.Doc

Gomes, M. do C., 1993. *Predictions under uncertainty : Fish assemblages and food webs on the Grand Banks of Newfoundland*, ISER, Memorial University, St Johns, 205 p.

Guénette, S., Pitcher, T. J. et Walters, C. J., 2000. 'The potential of marine reserves for the management of northern cod in Newfoundland', *Bulletin of Marine Science* Vol. 66, pp. 831-852.

Harris, L., 1990. *Independent review of the state of the northern cod stock*, Communications Directorate, ministère des Pêches et des Océans, Ontario.

Hjort, J., 1914. 'Fluctuations in the great fisheries of northern Europe', *Rapports et Procès-verbaux des Réunions, Conseil international pour l'exploration de la mer* Vol. 20, pp. 1-228.

Huxley, T. H., 1883. 'Inaugural address', *The Fisheries Exhibition Literature, International Fisheries Exhibition*, London Vol. 4, pp. 1-22, cité dans Ecosystems Principles Advisory Panel, 1998, Ecosystems-based fisheries management : A report to Congress by the Ecosystems Principles Advisory Panel, Ecosystems Principles Advisory Panel, Seattle.

Huxley, T. H., 1881. 'The herring', *Nature* Vol. 23, pp. 607-613, cité dans Sinclair, M., 1988, *Marine populations : An essay on population regulation and speciation*, Books in Recruitment Fishery Oceanography, Washington Sea Grant Program, University of Washington Press, Seattle.

Keats, D., Steele, D. H. et Green, J. M., 1986. *A review of the recent status of the northern cod stock (NAFO divisions 2J, 3K, and 3L) and the declining inshore fishery*, Rapport à la

Newfoundland Inshore Fisheries Association, cité dans Finlayson, A. C., 1994, Fishing for truth : A sociological analysis of northern cod stock assessments from 1977 to 1990, Social and Economic Studies Vol. 52, Institute of Social and Economic Research, Memorial University of Newfoundland, St Johns.

Kent Smedbol, R. et Wroblewski, J. S., 2000. *Metapopulation theory and northern cod population structure : Interdependency of subpopulations in recovery of a groundfish population*, Canadian Stock Assessment Secretariat Document 2000/087, http://www.dfo-mpo.gc.ca/csas/csas/English/Research_Years/2000/2000_087e.htm (consulté le 24 mars 2001).

MacGarvin, M., 2001a. *A comparison of the fate of Canadian and UK whitefish fisheries*, modus vivendi/WWF-UK, Glenlivet/Godalming, UK.

MacGarvin, M., 2001b. 'Precaution, science, facts and values' in O'Riordan *et al. (eds), Reinterpreting the precautionary principle*, Cameron & May, Londres.

MacGarvin, M. et Jones, S., 2000. *Choose or lose : A recovery plan for fish stocks and the UK fishing industry*, WWF-UK, Godalming, http://www.wwf-uk.org/orca/info.htm (consulté le 15 mars 2001).

March, E. J., 1953. *Sailing trawlers* : *The story of deep-sea fishing with long-line and trawl*, Percival Marshall & Co., Londres.

McEvoy, A., 1986. *The fisherman's problem : Ecology and law in the Californian fisheries 1850-1980*, Cambridge University Press, Cambridge.

Ministère norvégien de l'Environnement, 1997. *Statement of conclusions from the intermediate ministerial meeting on the integration of fisheries and environmental issues : Intermediate ministerial meeting on the integration of fisheries and environmental issues*, Bergen, 13-14 mars 1997, ministère norvégien de l'Environnement, Oslo, http://www.odin.dep.no/nsc/meeting1997/conclusions.shtml (consulté le 2 mai 2000).

MPO, 2000. *Northern (2J3KL) cod*, DFO Science Stock Status Report A2-10, ministère de la Pêche et des Océans, Ontario, http://www.dfo-mpo.gc.ca/csas/csas/status/2001/a3-01e.pdf (consulté le 24 mars 2001).

Murawski, S. A., Brown, R., Lai, H.-L., Rago, P. J. et Hendrickson, L., 2000. 'Large-scale closed areas as a fisheries-management tool in temperate marine systems : The Georges Bank experience', *Bulletin of Marine Science* Vol. 66, pp. 775-798.

Murphy, O. et O'Boyle, R., 2000. *Proceedings of the ecosystem approaches to fisheries management workshop*, 31 août-2 septembre 1999, Canadian Stock Assessment Proceedings Series No 99/38, Fisheries and Oceans Canada, Maritimes Region, Dartmouth.

ONU, 1995. Proposition d'accord relatif à l'application des dispositions de la convention des Nations unies sur le droit de la mer du 10 décembre 1982 relative à la conservation et à la gestion des stocks chevauchants et des poissons grands migrateurs, Nations unies, http://www.igc.org/habitat/un-proc/ (consulté le 13 septembre 2001).

ONU, 1982. Convention des Nations unies sur le droit de la mer, Nations unies, gopher://gopher.un.org:70/11/LOS/UNCLOS82 (consulté le 25 avril 2000).

O'Reilly Hinds, L., 1995. 'Crisis in Canada's Atlantic sea fisheries', *Marine Policy* Vol. 19, pp. 271-283.

Pauly, D., Christensen, V., Dalsgaard, J., Froese, R. et Torres Jr, F., 1998. 'Fishing down marine food webs', *Science* Vol. 279, pp. 860-863.

Peters, R. H., 1991. *A critique for ecology*, Cambridge University Press, Cambridge.

Rapport, 1885. *Report of the commissioners appointed to inquire and report upon the complaints that have been made by line and drift net fishermen of injuries sustained by them in their calling owing to the use of the trawl net and beam trawl in the territorial waters of the United Kingdom*, présenté aux deux chambres du parlement, Londres.

Rapport, 1866. *Report of the commissioners appointed to inquire into the sea fisheries of the United Kingdom*, présenté aux deux chambres du parlement, Londres.

Restrepo, V. R. *et al.*, 1998. *Technical guidance on the use of the precautionary approaches to implementing National Standard 1 of the Magnuson-Stevens Fisheries Conservation and Management Act*, NOAA Technical Memorandum NMFS-F/SPO, 17 juillet.

Révision de la politique sur les pêches de l'Atlantique, 2000. *La gestion des pêches sur la côte Atlantique du Canada : document de travail sur l'orientation et les principes*, Révision de la politique sur les pêches de l'Atlantique, Ottawa, http://www.dfo-mpo.gc.ca/afpr-rppa/linksto_discodoc_f.htm (consulté le 19 mars 2001).

Richards, L. J., Schnute, J. T., 2000. 'Science strategic project on the precautionary approach in Canada' in Haigh, R. and Sinclair, C. (*éds), Proceedings of the second workshop*, pp. 59-60, Canadian Stock Assessment Proceedings No 99/41, Pêches et Océans Canada.

San Diego Natural History Museum, 2000. *Ocean Oasis Field Guide, Sardinops sagax caerulea*, *California pilchard*, *Pacific sardine*, *Sardina Monterrey*, http://www.oceanoasis.org/fieldguide/sard-cae.html (consulté le 5 mai 2001).

Scottish Office, 1898 à aujourd'hui. *Annual Report of the Fisheries Board for Scotland for 1898*, Scottish Office, Edinburgh, et seq.

Sutherland, I., non daté *From herring to seine net fishing on the east coast of Scotland*, Camps Bookshop, Wick (ISBN 0 9508697 2 4), 231 p.

Swain, D. P., Sinclair, A. F., Chouinard, G. A. et Drinkwater, K. F., 2000. *Ecosystem effects on pre-recruit survival of cod in the southern Gulf of St. Lawrence*, Canadian Stock Assessment Secretariat Document 2000/147, http://www.dfo-mpo.gc.ca/csas/csas/English/Research_Years/2000/2000_147E.htm (consulté le 15 mars 2001).

Thompson, W. F., 1919. 'The scientific investigation of marine fisheries, as related to the work of the Fish and Game Commission in Southern California', *Fisheries Bulletin* (Canada) Vol. 2, pp. 3-27.

van Beek, F. A., Pastoors, M. A., 1999. 'Evaluating ICES catch forecasts : the relationship between implied and realised fishing mortality', *Theme session : Fishing capacity, effort and mortality*, ICES C.M. 1999/R : 04, Conseil international pour l'exploration de la mer, Copenhague.

Whitmarsh, D., James, C., Pickering, H. et Neiland, A., 2000. 'The profitability of marine commercial fisheries : A review of economic information needs with particular reference to the UK', *Marine Policy* Vol. 24, pp. 257-263.

3. Rayonnement : signaux précoces, effets tardifs

Auteur : Barrie Lambert

Validation de la traduction française : Scott Altmann

Depuis la découverte du rayonnement ionisant voici un peu plus de cent ans, on a pu observer qu'une exposition inadéquate est susceptible d'entraîner des effets nocifs, voire la mort. Cependant, l'ébullition générale de la communauté scientifique et la publicité, souvent inappropriée, qui suivirent ces découvertes, firent que l'on n'a pas accordé d'importance aux dommages de ce rayonnement sur la santé, particulièrement à long terme. La valeur médicale incontestable des rayons X et des radio-isotopes d'un point de vue diagnostique et thérapeutique entraîna un manque de précaution, et il fallut attendre plusieurs décennies avant que ne soit mis en place un contrôle de l'exposition de la population et des travailleurs. Ce contrôle se développa lentement, à mesure que les connaissances sur les processus d'interaction entre le rayonnement et les tissus biologiques se précisaient mais, le plus souvent, il ne fut introduit qu'après que l'on disposât de preuves évidentes de cet effet. Ces soixante-dix dernières années, les changements survenus dans les recommandations relatives à l'exposition aux rayonnements furent généralement plus restrictifs. On a d'ailleurs pu observer, ces vingt dernières années, que le risque est quatre ou cinq fois plus important que ce que l'on avait pensé jusque-là. Les contrôles n'ont néanmoins pas toujours permis de définir de manière adéquate l'équilibre entre les risques et les avantages. Pour pouvoir comprendre et analyser le développement de la radioprotection, il faut faire un bond de plus de cent ans en arrière.

3.1. Les rayons X

C'est à Wilhelm Conrad Röntgen que l'on attribue la découverte des rayons X à l'université de Wurtzburg en 1895 mais nous disposons de preuves raisonnables qui permettent d'établir qu'un certain nombre d'autres physiciens, notamment Goodspeed en 1890, avaient produit un rayonnement pénétrant similaire sans en apprécier la portée. Röntgen fut le premier à publier un rapport sur la production de rayons X (Röntgen, 1895) et il reconnut immédiatement leur valeur à des fins de diagnostic médical - en fait, il fit connaître son travail en envoyant une radiographie de la main de sa femme à des scientifiques renommés. L'application de cet instrument au diagnostic médical suscita immédiatement de l'intérêt dans le monde entier, et étant donné l'approche désinvolte généralement adoptée par les médecins, des lésions dues aux rayons X apparurent rapidement. Les mondes scientifique et profane étaient captivés par ce nouveau phénomène, qui pouvait pénétrer les tissus humains et révéler les structures osseuses. Malgré les avertissements occasionnels inquiétants affirmant le contraire (Thompson, 1898), le consensus général était que les rayons X, utilisés judicieusement, ne présentaient pas d'effets nocifs. On supposait, d'une manière simpliste, qu'un agent qui ne pouvait pas être perçu par les sens ne pouvait être nocif - ironiquement, c'est aujourd'hui l'argument avancé par excellence pour justifier les craintes irraisonnées à l'égard du rayonnement.

Des cas de lésions furent rapportés dès 1896 ; par exemple, Thomas Edison, Telsa et Grubbe détectèrent des lésions aux yeux et sur la peau et le premier invoqua une exposition excessive aux rayons X (Edison, 1896). Malheureusement, il était trop tard pour l'assistant d'Edison, Clarence Dally, qui souffrait d'une radiodermite grave entraînant l'amputation de son bras et

ensuite sa mort en 1904. À la fin des années 1890, la littérature scientifique rapporta plusieurs cas de brûlures de la peau et de perte de pilosité (épilation) témoignant des attitudes désinvoltes et de l'intensité des doses avec lesquelles les expériences avaient été conduites. L'une des actions les plus absurdes fut menée par le physicien américain renommé Elihu Thomson, qui exposa volontairement le petit doigt de sa main gauche au faisceau direct d'un tube à rayons X pendant plusieurs jours. Les inévitables dommages graves occasionnés à son doigt l'amenèrent à se montrer prudent face aux surexpositions «… ou il pourrait y avoir des regrets lorsqu'il est trop tard » (Thomson, 1896). Ironiquement, le nombre croissant de cas de lésions causées par le rayonnement fit que certains médecins reconnurent la possible valeur thérapeutique des rayons, et le premier « traitement » eut lieu en 1896 (Stone, 1946), lorsqu'une femme souffrant d'un carcinome avancé au sein gauche fut traitée à Chicago. C'est vers cette époque qu'il y eut certaines pressions dans les médias. John Dennis, un journaliste new yorkais, qui pourrait sans doute être considéré comme le premier «dénonciateur » du rayonnement, mena une campagne en faveur du contrôle des radiologues par le biais de la délivrance d'un permis d'État, et proposa que l'on considère comme un acte criminel le fait de provoquer une lésion à un patient (Dennis, 1899). Plusieurs décennies s'écoulèrent avant que des mesures ne soient prises.

Malgré les rapports et les signaux relatifs aux effets nocifs, et même à l'utilisation des rayons X à des fins thérapeutiques, le monde médical manifesta un excès de confiance concernant l'utilisation des rayons X. Les théories étaient que les effets n'étaient pas provoqués par les interactions des rayons X eux-mêmes mais par l'électricité statique ou la sensibilité individuelle - il y eut même un déni total de l'existence des effets des rayons X (Scott, 1897).

Un dentiste de Boston, William Rollins, fut peut-être la première et la principale personne à jouer un rôle pionnier en matière de radioprotection. Rollins, qui était diplômé de Harvard en dentisterie et en médecine, fut le premier à proposer une dose de tolérance ou d'exposition aux rayons X et aussi le premier à recommander de protéger et de colmater les tubes à rayons X. Son critère ou sa norme consistait à exposer une plaque photographique à l'extérieur du tube ; si la plaque n'était pas voilée au bout de 7 minutes, la protection était adéquate. Entre 1900-1904, il publia plus de 200 rapports où il encourageait vivement les médecins à recourir à l'exposition la plus faible possible, et il proposa des méthodes permettant de réduire l'exposition tant du radiologue que du patient (Rollins, 1904). Ce dernier point ne fut réexaminé que récemment par le National Radiological Board du Royaume-Uni (NRPB, qui conseille le gouvernement). Rollins reconnut également le potentiel de cette technique pour l'induction de la cataracte et il mena à bien certaines expériences sur les animaux qui révélèrent, entre autres, le risque de lésions graves (tératologiques) du fœtus. Il fut le premier à lancer des mises en garde contre les risques que les rayons X comportaient pour les femmes enceintes (pelvimétrie). Cependant, ses mises en gardent furent souvent ignorées - ses avertissements sur la pelvimétrie ne furent repris que quarante ans plus tard par Alice Stewart, une épidémiologiste britannique, et encore, en ne faisant référence qu'aux effets à long terme (Stewart *et al.*, 1958). Il convient de noter que son travail fut également d'abord rejeté par les autorités médicales (voir ci-dessous).

On pourrait raisonnablement penser que, une fois que l'on eut découvert qu'une exposition excessive aux rayons X produisait des lésions des tissus, on ferait attention. Mais ce ne fut pas le cas - même en 1903, Albers-Schonberg (1903), qui produisit une série de règles à l'attention des radiologues afin qu'ils se protègent, suggéra que la technique régulièrement utilisée visant à tester la «dureté » du tube de rayons X en plaçant la main entre le tube et

l'écran fluorescent était dangereuse. Il faut ajouter qu'à cette époque, l'absence d'une norme agréée d'exposition au rayonnement ou d'une dose constituait un problème pour ceux qui voulaient établir des critères efficaces de protection - il fallut attendre jusqu'à l'adoption du röntgen comme unité d'exposition en 1928. Cependant, malgré l'absence d'unité, la Société radiologique allemande publia la première série de règles en matière de radioprotection en 1913 (Taylor, 1979). Un peu plus tard, toujours en 1913, Coolidge inventa le tube cathodique à rayons X incandescent et à tungstène qui contribua largement à diminuer les doses auxquelles étaient exposés les patients et les radiologues (par exemple, avec les premiers tubes fonctionnant à de faibles voltages, les expositions de plus d'une heure étaient courantes).

3.2. La radioactivité et les matériaux radioactifs

Malheureusement, un autre danger devint très vite apparent après le travail de Röntgen : quelques semaines plus tard, Henri Becquerel découvrit la radioactivité et, en 1898, Pierre et Marie Curie découvrirent le radium. La portée du danger de la radioactivité ne fut pas plus reconnue que celle des rayons X et Becquerel et Pierre Curie souffrirent d'érythèmes de la peau parce qu'ils avaient gardé des échantillons de matériaux radioactifs dans leurs poches. Bien qu'il fût rapidement établi que le radium pouvait être utilisé à des fins thérapeutiques, par exemple pour tuer les cellules malignes, la population se passionna pour le radium (et l'émanation de radium, le radon) qui devint une panacée.

Le principe de précaution fut encore plus lent dans ce domaine et ce n'est qu'en 1920 que l'on se rendit compte que des contrôles étaient nécessaires. Cela commença en partie au moins avec l'utilisation du radium dans la peinture lumineuse qui fut largement utilisée durant la première guerre mondiale. La peinture au radium était appliquée à la brosse, et les peintres, qui étaient majoritairement des jeunes femmes (dans le New Jersey et ailleurs), découvrirent qu'elles pouvaient travailler plus vite et gagner plus en trempant la brosse avec leurs lèvres - ingérant de cette manière des quantités considérables de radium. On accordait très peu d'attention à l'hygiène industrielle et les travailleurs furent irradiés de l'intérieur par le radium qu'ils avaient ingéré, et de l'extérieur par l'accumulation de la peinture qui contaminait leurs lieux de travail ; ils furent également contaminés par l'inhalation de radon. Le danger de ce travail ne fut pas reconnu tout de suite mais, en 1924, un dentiste new yorkais, Theodore Blum, publia un rapport qui identifiait une nouvelle maladie qu'il appela « la mâchoire radium » (parfois connue sous le nom de «nécrose phosphorée du maxillaire ») qu'il avait détectée chez ses patients qui étaient des ex-peintres de cadrans. Il attribua cette pathologie à la toxicité du phosphore. Cependant, un pathologiste du New Jersey, Harrison Martland, reconnut les lésions osseuses provoquées par le radium et, en 1925, il entama une étude qui révéla la triste histoire (Martland et Humphries, 1929). Le premier sarcome osseux fut détecté en 1923 dans ce groupe de femmes et il y eut 55 cas de cancers de ce type parmi une population de près de 3 000 femmes (Rowland *et al.*, 1983) - en tout environ un tiers sont mortes de tumeurs malignes (y compris de leucémie et du cancer du sein). Les données découlant des expériences de ces femmes permirent finalement d'établir des normes pour l'absorption de matériaux radioactifs pour de nombreuses années - c'est ce que l'on appela la norme radium. Cette norme fut établie en fonction de la quantité de radium dans le corps qui ne produisait apparemment pas d'effet. On supposa alors un seuil pour les effets mais ce dernier fut établi conformément à l'attitude générale observée jusqu'en 1930 qui consistait à adopter une dose de tolérance. La norme de radium fut établie à un niveau de radioactivité de 0,1 microcurie (3,7 kilobecquerels) de radium qui pouvait diffuser une dose de rayonnement de 150 millisieverts dans les os.

Assez bizarrement, dans les années vingt, le radium fut considéré comme une source de santé et de soulagement. On vendit de nombreuses potions contenant du radium, la plus connue étant le Radiothor. Quatre cent mille flacons de cette potion louée pour ses vertus curatives pour une multitude de maux allant des ulcères à l'estomac à l'impuissance furent vendus entre 1925 et 1930. Les aspects les plus dangereux de cette potion furent mis en lumière lorsqu'un joueur de golf américain très célèbre, l'industriel et millionnaire Eben Byers, décéda des suites d'une maladie provoquée par le rayonnement après avoir consommé à peu près 1 000 flacons de ce produit sur une longue période (Macklis, 1993). Ce cas contribua largement à encourager une approche plus restrictive de l'utilisation du radium, de même que la mort de Marie Curie en 1934 des suites d'une (probable) anémie aplastique (qui fut à l'époque attribuée aux effets du radium). Néanmoins, une telle utilisation du radium et du radon a perduré jusqu'à aujourd'hui sous forme, par exemple, de l'« emantoria », où le radon est aspiré pour ses effets (présumés) bénéfiques, par exemple à Salzbourg.

3.3. Les premières initiatives vers un contrôle de l'exposition

Dans les années vingt, le concept de la dose de rayonnement n'était pas défini mais un certain nombre de rapports visaient à réduire l'exposition. Ces derniers mentionnaient souvent un niveau qui pouvait être « toléré ». L'un d'entre eux était une fraction d'une dose d'érythème de la peau qui fut proposée par un physicien américain, Arthur Mutscheller (Mutscheller, 1925). Sa proposition était d'un centième de dose d'érythème de la peau par mois. Ce serait plus ou moins équivalent à une dose annuelle limite d'environ 700 millisieverts (la dose limite actuelle pour les travailleurs est de 20 millisieverts par an). Il est à noter que pendant cette période, l'accent fut mis sur les limites motivées par un désir de contrôler les effets immédiats du rayonnement. On ne semblait pas se rendre compte qu'un cancer serait latent et ne se développerait qu'au bout d'une longue période.

Des pressions d'une partie de la communauté scientifique se firent clairement sentir afin que soit mis en place un contrôle de l'utilisation du rayonnement et, grâce à la création de l'International X-ray and Radium Protection Committee (IXRPC), lors du deuxième congrès international de radiologie en 1928, l'établissement de normes devint plus rationnel. Les commentaires sur les mauvaises utilisations du rayonnement faisaient cependant souvent défaut. Pour quelque raison obscure, les premières mesures du IXRPC mirent l'accent sur les activités de loisir des radiologues (Desjardins, 1923). Par exemple, « la pratique d'un hobby à l'extérieur est particulièrement importante pour toutes les personnes exposées au rayonnement ». L'IXRPC devint finalement la Commission internationale de protection contre les radiations (CIPR) mais, une fois de plus, il fallut attendre un certain temps avant que cette Commission ne commence à recommander des doses limites sans référence à un seuil limite. Tout ceci intervint alors que plus de 200 radiologues étaient déjà morts de ce que l'on pensait être des maladies malignes induites par le rayonnement (Colwell et Russ, 1934), et plus particulièrement le tout premier radiologue britannique Ironside Bruce en mars 1921. Ce décès engendra la publication de plusieurs articles de presse où était expliquée l'utilité de protéger les tubes à rayons X, qui amenèrent la Société Röntgen (« Editorial », 1921) à affirmer que « la compétence scientifique de la presse est bien moindre que son aptitude à publier de l'information à sensation ».

3.4. La rupture d'après-guerre : justification, optimisation, limitation

Des changements essentiels se produisirent dans la philosophie de la radioprotection lors d'une réunion qui se tint au Canada en 1949 (NBS, 1954) et où les participants aboutirent à la

conclusion qu'« il peut y avoir un certain degré de risque quel que soit le niveau d'exposition » et que « le risque pour les individus n'est pas quantifiable avec précision, mais aussi faible qu'il soit, on estime qu'il n'est pas de zéro ». L'autre enseignement tiré de cette réunion, qui revêt une grande importance, fut que « l'exposition au rayonnement, quelle qu'en soit la source, doit être la plus réduite possible ». Ce principe est actuellement appelé principe d'optimisation. Le principe du risque par rapport à l'avantage (justification), qui est probablement unique pour le rayonnement en tant qu'agent polluant, fut également introduit.

La CIPR fut créée dans le but de ne faire que de simples «recommandations », qui pouvaient être acceptées ou rejetées par les gouvernements nationaux, mais son rôle fut critiqué dès le début. Par exemple, elle ne prenait pas position sur les essais des armes nucléaires dans l'atmosphère qui provoquèrent des retombées dans le monde entier. En outre, c'est davantage grâce au travail de particuliers, plutôt que de la CIPR, que l'on prit des précautions contre une mauvaise utilisation du rayonnement. Les exemples de mauvaise utilisation du rayonnement sont nombreux, et, parmi ces derniers, on distingue :

- l'utilisation répandue de «pedascopes » pour ajuster les chaussures des enfants. Ces systèmes fluorescents de rayons X existaient dans tous les magasins de chaussures dans les années quarante et cinquante et pouvaient produire des doses de 1 röntgen par minute. Ces systèmes ne servaient qu'à amuser les enfants pendant que leurs parents choisissaient des chaussures et les doses de rayonnement que recevaient les enfants et le personnel de magasin étaient dès lors totalement superflues ;
- les enfants qui avaient la teigne étaient traités aux rayons X afin de produire l'épilation mais beaucoup ont ensuite développé un cancer (voir, par exemple, Ron *et al.*, 1989) ;
- les patients souffrant de maladies psychiques étaient «traités » au radium dans les années trente ;
- les rayons X étaient utilisés pour l'épilation dans les instituts de beauté dans les années trente et quarante.

Ces mauvaises utilisations du rayonnement échappaient à tout contrôle étant donné qu'il n'y avait, à l'époque, pas de normes juridiques spécifiques relatives à la sécurité contre le rayonnement, mais de simples recommandations. Au Royaume-Uni, les premières normes juridiques furent inscrites dans les Ionising Radiations Regulations (règlements sur les radiations ionisantes) en 1961 ; plus tard, le rayonnement médical fut envisagé séparément (POPUMET, 1988).

Après la deuxième guerre mondiale, on assista à une ruée vers l'implantation de centrales nucléaires et la fabrication d'armes nucléaires. La communauté visant la protection contre le rayonnement dut faire face au problème de l'établissement de doses limites qui ne freinent pas l'expansion de ces industries - la politique entra en scène. Tout d'abord, la population fut bernée par la promesse d'une énergie nucléaire inépuisable et bon marché mais les démonstrations d'armes nucléaires engendrèrent une réaction différente. Peu à peu, les gens eurent de moins en moins confiance et devinrent de plus en plus sceptiques à l'égard des motifs des gouvernements, surtout lorsqu'ils tentaient de les rassurer, de la manière la plus mielleuse qui soit, concernant les effets de la radioactivité sur l'environnement. Cette appréhension fut alimentée par le « mouvement vert » et fut dans une certaine mesure justifiée - il est juste surprenant qu'elle soit apparue si tard. C'était peut-être parce que les premières utilisations du rayonnement relevaient de la médecine et que la population faisait confiance

aux médecins. Cependant, les motivations de l'industrie nucléaire ne furent pas considérées comme étant pour le bien des individus. Même la confiance dans la radiologie médicale fut secouée en 1950 lorsqu'une épidémiologiste renommée de la santé publique, Alice Stewart, réalisa des études qui établirent le lien entre la radiologie durant la grossesse (pelvimétrie) et la leucémie chez l'enfant (Stewart *et al.*, 1958). Cette découverte fut tout d'abord controversée et mise en doute mais, comme d'autres spécialistes confirmèrent cette théorie ultérieurement, il est maintenant bien établi qu'un risque significatif de leucémie existe si l'embryon ou le fœtus reçoit un rayonnement, si faible soit-il. Actuellement, on recommande (RCR, 1993) aux obstétriciens de ne pas envisager l'utilisation de rayons X si d'autres outils de diagnostic sont disponibles. Selon les estimations (Doll, 1989), 5% de tous les cancers développés dans l'enfance sont dus à la pelvimétrie. Cela se traduit chaque année par 75 cas au Royaume-Uni et quelque 300 aux États-Unis. On pourrait affirmer que ces leucémies auraient pu être évitées si le travail de Stewart *et al.* avait été suivi plus rapidement de mesures. Actuellement, un scénario similaire pourrait être en train de se développer pour ce qui est des risques de leucémies chez les enfants habitant à proximité de lignes à haute tension aux États-Unis.

Les estimations actuelles du risque lié au rayonnement sont probablement plus quantifiées et plus fondées que les risques liés à tout autre type de polluant environnemental. Ces estimations posent cependant des problèmes parce qu'elles sont basées presque exclusivement sur des indices de santé établis à partir des survivants des bombes atomiques larguées au Japon en 1945, c'est-à-dire des personnes qui ont été exposées à de fortes doses. L'hypothèse prudente d'une relation dose-effet linéaire est retenue et on peut dès lors estimer qu'il y a un risque pour toutes les doses. Les expositions au rayonnement sont donc associées à une certaine acceptation du risque. C'est pour cette raison que la CIPR a basé sa philosophie (CIPR, 1977) sur trois principes :

- la justification - toutes les utilisations du rayonnement doivent être justifiées de telle sorte que le dommage soit compensé par un avantage net ;
- l'optimisation - les expositions doivent être les plus faibles possible et les facteurs sociaux et économiques doivent être pris en considération ;
- la limitation - toutes les expositions doivent se situer au-dessous de la dose limite.

Il est intéressant d'examiner les deux premiers principes afin de voir les progrès qui ont été réalisés pendant les cent ans d'utilisation du rayonnement, en prenant comme exemple la radiologie médicale.

L'exposition au rayonnement médical vise à apporter un certain avantage au patient. Bien que ce principe soit généralement vérifié, on enregistre un nombre croissant de cas où son utilisation est douteuse, par exemple l'utilisation de rayons X dans les monitorings de santé lors de la sélection de personnel, ou de certaines procédures de dépistage. Le NRPB (NRPB, 1990) a estimé qu'environ 20 % des rayons X effectués au Royaume-Uni sont inutiles d'un point de vue clinique. Dès lors, les principes guides remis aux radiologues stipulent qu' « il devrait exister une indication clinique valable pour les examens de patients où on a recours à un rayonnement ionisant ». Il s'agit de la « justification », qui constitue un grand pas en avant par rapport à la radiologie d'il y a quarante ans, surtout parce qu'elle se réfère au patient et pas seulement au radiologue. Outre ce critère, la dose reçue par le patient devrait être optimisée et, ici, les progrès ne sont pas très importants. Le NRPB a estimé (NRPB, 1990) que la dose collective annuelle totale imputable aux examens médicaux au Royaume-Uni était d'environ 16 000 homme-sieverts. Il propose également un certain nombre de méthodes visant la réduction de la dose d'exposition du patient qui devraient permettre une baisse de cette dose

collective d'à peu près 7 500 homme-sieverts, c'est-à-dire une réduction de pratiquement 50 %. On a de même montré, plus récemment, que la variation dans les doses reçues dans les différents hôpitaux pour le même examen peut être supérieure d'un ordre de grandeur (Wall and Hart, 1997). Ainsi, bien que la dose de rayonnement individuel soit aujourd'hui de deux ordres de grandeur moins élevée qu'il y a soixante ans, le problème de l'optimisation de la dose persiste.

3.5. Conclusions

Dans l'ensemble, on peut conclure que les normes de radioprotection se sont lentement développées à mesure que la perception des effets du rayonnement s'est développée. Certaines personnes, peut-être en avance sur leur temps, ont cependant prévenu de ce danger imminent. Il y a donc toujours eu des périodes où les changements de limites arrivaient bien après la preuve manifeste des dommages provoqués à la santé humaine. Actuellement, de grands lobbies prônent tant la réintroduction du concept des seuils que la prise en considération des hormèses (faibles doses qui sont supposées être quelque peu favorables) - ces dernières ont rencontré l'objection de la CIPR.

La radioprotection est maintenant fermement établie dans la législation de l'Union européenne (par des directives) et, d'un point de vue international, dans les normes fondamentales de radioprotection de l'Agence internationale de l'énergie atomique (AIEA). Ces dernières reprennent comme base les recommandations de la CIPR. Au Royaume-Uni, les règlements sur les radiations ionisantes de 1999 forment la législation la plus récente qui couvre les travailleurs et les citoyens. Ces dispositions visent à mettre en application la directive UE 96/29 (fixant les normes de base relatives à la protection sanitaire de la population et des travailleurs contre les dangers résultant des rayonnements ionisants). Cette directive sera (finalement) appliquée dans toute l'Europe, et une réglementation similaire à celle de l'AIEA devrait être appliquée dans d'autres pays. Il existe également, actuellement, des normes qui couvrent l'utilisation du rayonnement en médecine et les doses limites pour les patients. Il est néanmoins difficile de veiller à ce que la législation sur la radioprotection soit appliquée de manière uniforme et on trouve encore des exemples d'attitudes négligentes ou irresponsables à l'égard des sources de rayonnement et de déchets qui ont engendré des lésions horribles et la mort, comme dans le cas de l'accident au césium 137 à Goiania (Rosenthal *et al.*, 1991).

Historiquement, des doses limites moins strictes ont également engendré des demandes d'indemnisation de la part de travailleurs qui estimaient que leur cancer avait été causé par une exposition au rayonnement. Dans ce contexte, la question de la responsabilité en matière de lésions dues au rayonnement devrait servir de leçon pour d'autres agents dangereux «qui ont une longue période de latence ». Au Royaume-Uni, la responsabilité de l'industrie nucléaire était à l'origine financée par l'État (Nuclear Installations Act, 1965) mais le programme de compensation des travailleurs victimes du rayonnement, qui est géré conjointement par les syndicats et l'industrie nucléaire, offre une bonne alternative aux litiges.

Pour conclure, nous pourrions dire que, bien que nous ayons appris beaucoup sur les risques liés à l'exposition au rayonnement au cours des cent dernières années (probablement davantage que sur tout autre polluant environnemental), nous devons encore constamment être attentifs aux nouvelles connaissances. Par exemple, le taux de risque de cancer induit par le rayonnement était perçu (par la CIPR) comme quatre ou cinq fois plus élevé en 1990 qu'en 1977. Cette situation a provoqué des changements dans les doses limites mais a constitué une réponse tardive à des preuves irréfutables, une situation qui a été récurrente dans l'histoire de

la radioprotection où on a parfois manqué de précaution malgré les signaux apparus clairement de la découverte du rayonnement à nos jours. On peut donc en conclure que, en vertu du principe de précaution, il convient de financer et de conserver pour le futur les bases de données épidémiologiques portant sur les effets à long terme, même si on n'en perçoit pas le besoin immédiat.

Tableau 3.1. Rayonnement : signaux précoces et actions

1896	Lésions résultant de l'exposition aux rayons X remarquées par Edison, Tesla et Grubbe.
1899	John Dennis, un journaliste de New York, fait campagne en faveur d'une licence pour les radiologues et avertit du danger des rayons X.
1904	Décès de l'assistant d'Edison des suites de complications d'une radiodermite aiguë provoquée par les rayons X.
1904	William Rollins, un dentiste et docteur de Harvard, publie de nombreux articles mettant en garde contre les dangers des rayons X et émet des recommandations sur la prévention pour les radiologues et les patients, y compris les femmes enceintes.
1913	La Société des radiologues allemands publie les premières règles sur la protection volontaire dans le domaine de la radiologie.
1924	Theodore Blum, un dentiste de New York, identifie « la mâchoire radium » chez des peintres : mais il attribue, à tort, ce trouble au phosphore.
1925-1929	Harrison Martland, un pathologiste du New Jersey, identifie le radium comme la cause des cancers des maxillaires chez les peintres de cadrans faisant l'objet d'études.
1928	Création de l'International X-ray and Radium Protection Committee, qui est ensuite devenu la Commission internationale de protection contre les radiations (CIPR).
1934	Rapports de Colwell et Russ, sur le décès de plus de 200 radiologues des suites d'un cancer induit par le rayonnement.
1949	La CIPR conclut qu'il n'y a pas de dose seuil pour le cancer induit par le rayonnement et que l'optimisation de toutes les expositions est fondamentale.
1958	Alice Stewart rapporte que l'application de rayons X « à faible dose » aux femmes enceintes peut causer la leucémie de leur enfant. Cette observation

	n'est généralement pas acceptée jusqu'en 1970.
1961	Le Royaume-Uni publie une législation réglementant l'utilisation de substances radioactives.
1977	La CIPR actualise ses recommandations sur la radioprotection et établit le lien entre dose limite et risque.
1988	Le Royaume-Uni adopte une législation réglementant les doses de rayonnement appliquées aux patients.
1990-1997	Le NRPB informe que 20 % des rayons X médicaux sont probablement cliniquement superflus ; que 50 % des doses collectives appliquées aux patients pourraient être évitées ; et que les doses individuelles pour les mêmes rayons X peuvent varier jusqu'à 100 fois entre les différents hôpitaux.
1990	La CIPR conclut dans sa publication nº60 que le risque de cancer induit par le rayonnement est 4 ou 5 fois plus élevé que ce qui avait été estimé en 1977 - et réduit la dose limite à 20 mSv par an.
1996	La directive européenne sur le rayonnement ionisant basée sur la CIPR 60 sera obligatoire dans les États membres.

Source : AEE.

3.6. Bibliographie

Albers-Schönberg, H. E., 1903. 'Über eine bisher unbekannte Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Organismus der Tiere', *München med. Wchnschr.* Vol. 50, pp. 1859-1863.

CIPR, 1977. 'Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (Publication 26)', *Ann. ICRP* Vol. 1, No 3.

Colwell, H. A. et Russ, S., 1934. *X-ray and radium injuries. Prevention and treatment*, Oxford University Press, Londres.

Dennis, J., 1899. 'The röntgen energy today', *Dental Cosmos* Vol. 41, p. 853.

Desjardins, A. U., 1923. 'Protection against radiation', *Radiology* Vol. 1, p. 221.

Doll, R., 1989. 'The epidemiology of childhood leukaemia', *J. Royal Statistic. Soc.* (Series A) Vol. 152, pp. 341-351.

Edison, T. A., 1896. 'Effect of X-rays upon the eye', *Nature* Vol. 53, p. 421.

'Editorial', 1921. *Archives of the Röntgen Society* Vol. XVII, pp. 50-51.

Ionising Radiations Regulations (Sealed Sources), 1961. HMSO, Londres.

Macklis, R. M., 1993. 'The great radium scandal', *Scientific American* Vol. 269, pp. 94-99.

Martland, H. S. et Humphries, R. E., 1929. 'Osteogenic sarcoma in dial painters using luminous paint', *Arch. Pathol.* Vol. 7, pp. 406-417.

Mutscheller, A., 1925. 'Physical standards of protection against röntgen ray dangers', *Amer. J. Röntgen* Vol. 13, p. 65.

National Bureau of Standards Handbook No. 59 (1954).

NRPB, 1990. 'Patient dose reduction in diagnostic radiology', *Docs of National Radiological Protection Board* Vol. 1, No 3.

POPUMET, 1988. Ionising Radiation (Protection of Persons Undergoing Medical Examination or Treatment) Regulations, HMSO, Londres.

RCR, 1993. *Making the best use of a department of clinical radiology,* Royal College of Radiologists, Londres.

Roentgen, W. C., 1895. 'Über eine neue Art von Strahlen', *Sitzungs-Berichte der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Wurtzburg* Vol. 9, pp. 132-141.

Rollins, W. H., 1904. 'On the tyranny of old ideas as illustrated by the X-light used in therapeutics', *Elect. Rev*. Vol. 43, p. 120.

Ron, E. B., Modan, D. et Preston, D. L., 1989. ‘Thyroid neoplasia following low dose irradiation in childhood', *Radiat. Res.* Vol. 120, pp. 516-531.

Rosenthal, J. J., de Almeida, C. E. et Mendonca, A. H., 1991. ‘The radiological accident in Goiania : the initial remedial actions', *Health Physics* Vol. 60, pp. 7-15.

Rowland, R. E., Stehney, A. F. et Lucas, H. F., 1983. ‘Dose-response relationships for radium induced bone sarcomas', *Health Physics* Vol. 44, Suppl. 1, pp. 15-31.

Scott, N. S., 1897. ‘X-ray injuries', *Am. X-ray* Vol. 1, pp. 57-76.

Stewart, A. M., Webb, J. W. et Hewitt, D., 1958. ‘A survey of childhood malignancies', *B. Med. J.* Vol. 1, p. 1495.

Stone, R. S., 1946. ‘Fifty years of radiology : From Röntgen to the era of atomic power', *Western J. Surg*. Vol. 54, p. 153.

Taylor, L. S., 1979. *Organisation for Radiation Protection. The operations of the ICRP and NCRP 1928-1974*, Report DOE/TIC-10124, US Dept of Energy, Washington, DC.

Thomson, E., 1896. ‘Röntgen rays act strongly on the tissues', *Elec. Engr*. Vol. 22, p. 534.

Thompson, S. P., 1898. ‘Presidential address', *Arch. Röntgen Ray* Vol. II, p. 28.

Wall, B. F. et Hart, D., 1997. ‘Revised radiation doses for typical X-ray examinations', *Brit. J. Radiol.* Vol. 70, pp. 437-439.

4. Benzène : perspective historique des lieux de travail aux États-Unis et en Europe

Auteur : Peter F. Infante

Validation de la traduction française : Françoise Conso

4.1. Signaux précoces

Le benzène est connu comme un poison puissant pour la moelle osseuse depuis le rapport de 1897 de Santessen, qui observa une aplasie médullaire chez les jeunes femmes qui travaillaient dans une usine de pneus de bicyclettes en Suède, et le rapport, datant de la même année, de LeNoir et Claude qui observèrent des hémorragies chez un jeune homme qui travaillait dans un centre de nettoyage à sec en France. Le nombre de cas similaires de travailleurs développant des maladies de la moelle osseuse liées à une exposition au benzène augmenta de manière considérable dans la première moitié du XX^{e} siècle.

Entre 1910 et 1914, le benzène fut largement utilisé comme solvant dans l'industrie du caoutchouc. La production de benzène fut également fortement stimulée par la demande en toluène dans les fabriques d'explosifs durant la première guerre mondiale. L'élargissement des applications du benzène dans l'industrie après la guerre engendra une augmentation de l'utilisation de cette substance comme solvant dans l'industrie du cuir artificiel, des produits en caoutchouc, de la fabrication de la colle, de la chapellerie, de l'impression de rotogravures, de la peinture, des adhésifs, des revêtements, du nettoyage à sec, de l'industrie automobile, de l'assemblage de boîtes en fer-blanc, et il fut également utilisé comme matière première dans la synthèse organique, les produits pétroliers et le mélange de combustibles.

Cet élargissement des applications industrielles du benzène s'accompagna d'une augmentation considérable du nombre de cas d'aplasies médullaires, généralement appelées « intoxication au benzène ». On diagnostiqua une intoxication au benzène chez certaines personnes au cours des premières semaines de leur travail au contact de cette substance et certaines décédèrent quelques mois après leur entrée en service (Hogan et Schrader, 1923). Ces intoxications étaient associées à des expositions à des niveaux de benzène compris entre 200 ppm (parties par million) et 1 000 ppm. Greenburg et ses collègues (1926) effectuèrent une enquête dans douze usines des États-Unis qui utilisaient le benzène et ils observèrent que 32 % des travailleurs avaient un nombre de globules blancs extrêmement bas (moins de 5 500 par ml) et cette proportion était inférieure à 4000 par ml chez 12 % des travailleurs. Les niveaux d'exposition au benzène associés à cette prévalence extrêmement élevée du nombre anormal de globules blancs étaient de 90 ppm et plus. Greenburg (1926) recommanda une intervention médicale pour les employés développant des symptômes cliniques d'intoxication, ou si les chiffres globulaires des travailleurs diminuaient de 25 % ou plus.

Encadré 4.1. Glossaire

Leucémie : cancer progressif du sang. Il peut être classé cliniquement en fonction de la durée de la maladie (aiguë ou chronique), et des caractéristiques de la maladie, de type myéloïde (excès de cellules myéloïdes), lymphoïde (excès de cellules lymphoïdes) ; monocytaire (excès de monocytes).

Aplasie médullaire : dysfonctionnement selon lequel la moelle osseuse ne produit pas assez de globules rouges, de globules blancs et de plaquettes. L'individu atteint de cette affection est donc fatigué parce qu'il n'a pas suffisamment de globules rouges ; il est sujet aux infections parce qu'il n'a pas assez de globules blancs et il saigne facilement parce qu'il n'a pas assez de plaquettes.

Intoxication au benzène : vise généralement l'aplasie médullaire.

Hypersusceptibilité : sensibilité accrue aux expositions aux produits toxiques par rapport à la moyenne.

Hémopathie : maladie du tissu hématopoïétique.

Myélome multiple : cancer du système lymphatique.

4.1.1. Premier cas rapporté de leucémie induite par le benzène

En 1928, Dolore et Borgomano publièrent un rapport sur le premier cas de leucémie induite par le benzène. Ce cas de leucémie lymphoïde aiguë fut identifié chez un travailleur du milieu pharmaceutique dont l'activité professionnelle était considérée comme dangereuse parce qu'elle impliquait des niveaux élevés d'exposition au benzène. Un autre travailleur de la même usine était décédé d'aplasie médullaire et les auteurs de l'étude émirent l'opinion que certains cas antérieurs d'aplasie médullaire associés à l'exposition au benzène étaient peut-être des cas de leucémies. Pour lutter contre ces niveaux élevés d'exposition qui étaient la cause de ces maladies du sang, l'entreprise écartait les travailleurs des tâches en question sur la base d'une rotation mensuelle.

4.2. Actions et inactions

4.2.1. Recommandations en matière d'exposition

En 1939, le grand nombre d'empoisonnements au benzène observé chez les travailleurs du monde entier incita de nombreux chercheurs à recommander la substitution du benzène par d'autres solvants (Greenburg, 1926 ; Erf et Rhoads, 1939 ; Mallory *et al.*, 1939). En 1939, Hunter et Mallory *et al.* observèrent quatre-vingt-neuf cas d'« intoxication » et trois cas de leucémies chez des travailleurs exposés au benzène dans diverses fonctions. Deux de ces « intoxications » étaient associées à des niveaux de benzène respectivement inférieurs à 25 ppm et 10 ppm.

Pourtant, en 1946, la conférence des hygiénistes industriels gouvernementaux des États-Unis (ACGIH) recommanda la limite de 100 ppm pour l'exposition au benzène sur le lieu de travail (ACGIH, 1946). Par la suite, la valeur recommandée fut ramenée à 50 ppm en 1947 et à 35 ppm en 1948 (ACGIH, 1948). Vu la preuve « d'hypersusceptibilité » à la destruction de la moelle osseuse par le benzène, un document publié en 1948 par l'American Petroleum Institute (API) conclut que le seul niveau absolument sûr d'exposition au benzène était de zéro (API, 1948). Cette opinion était basée sur l'observation de certains travailleurs développant différentes maladies du sang indiquant une dépression médullaire et qui avaient travaillé aux côtés d'autres travailleurs dont la numération globulaire était normale. L'API décida alors de recommander une limite de «50 ppm ou moins ». En 1957, l'ACGIH abaissa

sa limite d'exposition moyenne pondérée de huit heures à 25 ppm pour le benzène (ACGIH, 1957).

4.2.2. Recommandations ignorées

Malgré les recommandations susmentionnées, on continua à recenser, dans les années quarante et cinquante, des cas d'aplasie médullaire et de toxicité du système nerveux central se manifestant par des maux de tête, des nausées, des étourdissements, une démarche chancelante, une paralysie ou une perte de connaissance (entraînant la mort de treize personnes au Royaume-Uni) (Browning, 1965). On pense que ces symptômes du système nerveux central sont associés à des expositions au benzène allant de 3 000 ppm à 20 000 ppm (Flury, 1928) - des niveaux de 200 à 800 fois plus élevés que les limites recommandées dans les années quarante et cinquante, et 2 000 fois plus élevées que le taux de 10 ppm déjà associé à l'aplasie médullaire de Hunter et Mallory *et al*. (1939).

Dans les années cinquante et soixante, les travailleurs exposés au benzène furent victimes d'un manque évident de précaution dans de nombreux pays du monde, y compris en France, en Italie, en Russie, en Turquie, au Royaume-Uni, aux États-Unis et dans d'autres pays, comme l'indique la publication de cas de maladies du sang résultant d'expositions au benzène bien supérieures aux niveaux reconnus toxiques pour la moelle osseuse et le système nerveux central des travailleurs. Par exemple, en 1964, Vigliani et Saita, firent observer que le risque de leucémie aiguë chez les travailleurs « fortement exposés au benzène » dans les industries de rotogravure et de chaussures des provinces italiennes de Milan et de Pavie était au moins vingt fois plus élevé que pour le reste de la population. Vigliani (1976) a rapporté que plus de 200 cas d'hémopathies induites par le benzène, y compris 34 cas de leucémies aiguës, avaient été traités aux Instituts de Milan et de Pavie entre 1942 et 1965. Les travailleurs avaient été exposés à des niveaux de benzène compris la plupart du temps entre 200 et 500 ppm, avec des pointes occasionnelles supérieures à ces niveaux. En 1967, Goguel *et al*. observèrent 44 cas de leucémies induites par le benzène, la plupart du temps sous une forme chronique, dans la région parisienne, en France, entre 1950 et 1965.

Des cas d'empoisonnement du sang chez des travailleurs exposés au benzène furent également répertoriés dans d'autres parties d'Europe. Comme l'affirma Aksoy (1977), les colles au benzène étant extrêmement pratiques et moins chères sur le marché, les traditionnels adhésifs au pétrole furent remplacés par ce nouveau produit dans l'industrie turque de la chaussure et de la pantoufle en 1961. Ces travailleurs furent exposés à des taux de benzène de 150 ppm à 650 ppm (Aksoy, 1978). Comme le signala Aksoy, une épidémie d'aplasies médullaires et de leucémies commença à se développer chez les travailleurs turcs vers le milieu des années soixante-dix (Aksoy *et al*., 1971 ; Aksoy 1977 et 1978). La majorité des personnes de ces différents pays d'Europe qui décédèrent de leucémie ou d'autres maladies du sang liées à l'exposition au benzène avaient été exposées à des niveaux identifiés quelques décennies plus tôt comme provoquant des maladies du sang induites par le benzène (pour le détail de cas de maladies du sang imputables au benzène et observées dans les pays susmentionnés, voir CIRC, 1974).

4.2.3. Preuve épidémiologique de la leucémie

Au début des années soixante-dix, l'université de la Caroline du Nord, aux États-Unis, publia une série d'études épidémiologiques démontrant un nombre excessif de cas de leucémies, la plupart du temps sous forme chronique, chez les travailleurs exposés à des taux de benzène

atmosphérique présumés bas (McMichael *et al.*, 1975). L'exposition au benzène était essentiellement due à l'usage de solvants pour caoutchoucs tels que le naphta, le toluène, le white-spirit, etc., qui contenaient des proportions en volume de benzène oscillant de 1 % à 5 % dans les années quarante et d'environ 0,5 % pour le naphta dans les années soixante-dix.

En 1977, Infante *et al.* publièrent les résultats de la première étude de cohorte de travailleurs spécifiquement exposés au benzène. Ces travailleurs œuvraient dans une usine d'emballages caoutchoutés pour aliments appelée Pliofilm. L'étude révéla un risque de leucémie de cinq à dix fois supérieur chez les travailleurs exposés à des taux de benzène de qualité technique qui étaient généralement considérés respecter les limites recommandées durant la période s'écoulant entre 1940 et 1971, c'est-à-dire d'une moyenne pondérée de 10 ppm à un maximum de 100 ppm (Infante *et al.*, 1977a). Jusqu'alors, le benzène était considéré comme une cause de leucémie non pas sur la base d'études épidémiologiques mais plutôt de cas individuels de leucémies et de l'observation clinique que les aplasies médullaires et d'autres maladies du sang induites par le benzène évoluaient en leucémies aiguës.

4.2.4. Tentatives américaines en vue de contrôler l'exposition sur le lieu de travail

En 1977, sur base des résultats de l'étude de Infante *et al.* (1977a) complétée par la littérature mondiale sur le benzène et la leucémie, le ministère du Travail des États-Unis (OSHA, 1977a) publia une norme d'urgence temporaire qui fixait l'exposition au benzène dans l'atmosphère sur le lieu de travail à 1 ppm pour une moyenne pondérée de huit heures. La limite d'exposition de 1 ppm était basée sur la politique de l'Occupational Health and Safety Administration (OSHA) à un moment où l'exposition aux cancérogènes sur le lieu de travail devait être réduite à la limite la plus faible possible. De telles analyses de faisabilité prenaient en considération tant la faisabilité technologique qu'économique.

La nouvelle norme d'urgence temporaire de l'OSHA fut cependant suspendue en 1977, à la suite d'une contestation introduite auprès de la Cour d'appel des États-Unis par l'API, qui soutenait qu'il n'y avait pas d'augmentation du risque de développer une leucémie suite à une exposition à un taux de benzène inférieur à l'ancienne limite de 10 ppm. L'OSHA proposa alors une norme permanente, sollicita les avis et tint des auditions publiques (OSHA, 1977b). En 1978, l'OSHA établit une norme finale (OSHA, 1978) qui prévoyait une limite d'exposition atmosphérique de 1ppm. Cette norme fut contestée par l'API sur les mêmes bases. La Cour d'appel des États-Unis rejeta à nouveau la norme finale, et la décision fit l'objet d'un appel devant la Cour suprême. Parallèlement, le benzène fut volontairement retiré des produits de consommation aux États-Unis après qu'il eut été démontré que l'usage d'un décapant à la maison pouvait générer des niveaux atmosphériques atteignant jusqu'à 200 ppm dans un court laps de temps (Young *et al.*, 1978).

4.2.5. Arrêt américain sur le benzène et analyses dose/réponse

En juillet 1980, la Cour suprême des États-Unis (IUD, 1980) publia ce qui est devenu l'arrêt benzène. Cet arrêt eut un impact majeur sur l'aptitude de l'OSHA à contrôler les expositions au benzène et à d'autres substances toxiques sur le lieu de travail. La Cour statua qu'avant que l'OSHA ne puisse promulguer une norme sanitaire permanente, le secrétaire d'État au travail devait établir un seuil définissant qu'un lieu de travail n'est pas sûr dans le sens où des risques significatifs existent ou peuvent être éliminés, ou amoindris, par un changement de pratiques. Bien que l'arrêt benzène reconnût les incertitudes impliquées, il indiquait que la détermination du « risque significatif » devait, dans la mesure du possible, être établi sur la

base d'une analyse de la meilleure preuve possible par le biais de moyens tels que l'évaluation quantitative du risque. Dans ces orientations concernant les futures normes adoptées par l'OSHA, la Cour suprême estima que l'exigence d'identifier un risque significatif n'était pas une camisole de force mathématique et qu'il revenait à l'OSHA de déterminer ce que l'on considère comme un risque significatif sur la base, notamment, de considérations politiques. Dans le seul exemple concret du risque significatif, la Cour déclara que si, par exemple, un individu qui boit de l'eau traitée par le chlore court un risque sur un million de mourir du cancer, le risque ne peut clairement pas être considéré comme significatif. En revanche, si le risque qu'une inhalation régulière de vapeur d'essence composée de 2 % de benzène soit mortelle est d'un sur mille, une personne raisonnable pourrait bien considérer que le risque est significatif et prendre des mesures appropriées pour diminuer ou éliminer cette substance.

Depuis l'arrêt benzène, l'OSHA considère qu'un cas supplémentaire de cancer, ou d'une autre altération de la santé, sur mille personnes constitue un risque lié à la carrière professionnelle (sur une période de quarante-cinq ans). Cette organisation n'a pas encore considéré l'autre aspect - ce qu'elle considère comme un risque non significatif - étant donné que toutes les normes sanitaires que l'OSHA a promulguées depuis l'arrêt benzène, à l'exception peut-être du formaldéhyde, ont donné lieu à des estimations d'excès de risque qui sont supérieures à un sur mille durant une carrière professionnelle (voir Infante, 1995b, pour les estimations quantitatives du risque pour les normes sanitaires promulguées par l'OSHA depuis l'arrêt benzène).

La meilleure image que l'on pourrait donner de la façon dont l'OSHA effectue les analyses de risque avant toute proposition de normes est celle de la camisole de force. Les longs retards accusés par l'OSHA pour promulguer des normes avant 1980 ont maintenant été supplantés par des analyses supplémentaires plus détaillées du risque lié à l'exposition. Bien que de telles analyses puissent sembler adéquates, elles ont été complétées par des analyses supplémentaires qui prennent en considération le mécanisme par lequel les substances faisant l'objet d'une réglementation sont susceptibles de provoquer un cancer. Vu que le mécanisme exact selon lequel une substance peut engendrer un cancer (y compris le benzène qui est étudié depuis des années) n'a pas été identifié, la spéculation et les débats sur diverses hypothèses non vérifiées concernant le déclenchement de cancers prennent beaucoup de temps. Beaucoup d'autres questions se sont également ajoutées au débat sur les procédures d'évaluation du risque, telles que la question de savoir si les souris, les hamsters, ou les rats sont les espèces les plus appropriées pour évaluer les risques lorsque les données relatives aux êtres humains ne sont pas disponibles. Vu que l'OSHA doit revoir et faire des commentaires sur tous les mécanismes de cancer possibles, le caractère approprié des espèces, etc., le processus entier d'« évaluation du risque » a retardé de plusieurs années l'établissement de normes. Le gouvernement et les employeurs n'adoptent pas de précautions raisonnables et les années passent tandis que des analyses sont effectuées pour déterminer les relations dose/réponse entre l'intensité de l'exposition et le risque de maladie. Ces analyses peuvent également intégrer des données mécanistiques hypothétiques qui n'ont pas encore été validées.

4.2.6. Les coûts en vies de la durée du processus de réglementation

Onze ans après la promulgation par l'OSHA d'une norme d'urgence temporaire pour le benzène, une nouvelle norme pour le benzène prévoyant une exposition limite de 1 ppm pour une moyenne pondérée de huit heures a finalement été élaborée (OSHA, 1987). C'est plutôt la

« faisabilité économique » que l'élimination du « risque significatif » qui fut prise en considération pour fixer la nouvelle limite, étant donné qu'un risque professionnel, sur la carrière, de dix leucémies mortelles supplémentaires pour mille travailleurs était associé à une limite d'1 ppm. D'autres estimations du risque de leucémie, limitées aux données observées sur les cohortes du National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) (tel que mis à jour par Paxton *et al.*, 1994) et à des décès causés seulement par des leucémies myéloïdes et monocytiques, indiquent un taux de 0,02 à 5,1 pour mille morts supplémentaires, selon les estimations quant à l'exposition au benzène et le modèle choisi (Crump, 1994). Ces dernières analyses sont cependant basées sur une période de suivi de la cohorte NIOSH qui a abouti à une sélection biaisée pour les raisons décrites ci-dessous. Sur la base de l'évaluation finale du risque quantitatif par l'OSHA et des estimations relatives à une exposition à une dose plus élevée de benzène chez les travailleurs des États-Unis pendant les dix années qui se sont écoulées avant l'adoption de la norme pour le benzène, il a été estimé que 198 décès supplémentaires causés par une leucémie et 77 décès supplémentaires causés par un myélome multiple surviendront du fait de ce retard de dix ans, des décès qui auraient pu être évités (Infante et DiStasio, 1988). Ces estimations de décès évitables imputables à l'exposition au benzène n'incluaient pas les maladies du sang autres que la leucémie, dont on savait à l'époque qu'elle était provoquée par une exposition au benzène, car il n'y avait pas de données sur les effets dose/réponse disponibles pour les autres maladies du sang.

4.2.7. Augmentation des maladies lymphohématopoiétiques

L'estimation quantitative des décès supplémentaires dus à l'exposition au benzène indiquée ci-dessus ne comprenait pas le lymphome non hodgkinien, qui a été associé plus récemment à une exposition professionnelle à des niveaux très bas de benzène (Hayes *et al.*, 1997). L'évaluation du risque quantitatif (Infante, 1997) basé sur l'étude de Hayes *et al.* de 1996 indique un risque supplémentaire de cinquante-quatre décès dus à la leucémie ou au lymphome sur mille travailleurs exposés au cours d'une carrière professionnelle (45 ans). Ce risque est cinquante-quatre fois supérieur au taux considéré comme significatif par l'OSHA. Les résultats de l'étude de Hayes *et al.* de 1997 et les analyses dose/réponse basées sur ces données démontrent clairement que la limite d'exposition au benzène d'1 ppm seulement fondée uniquement sur le risque de cancer est inadéquate. Heureusement, la majorité des lieux de travail aux États-Unis sont en mesure de respecter les niveaux d'exposition au benzène compris entre 0,2 et 0,3 ppm, voire moins. En outre, la norme américaine inclut des clauses annexes à la limite d'exposition telles que le contrôle de l'exposition, la surveillance médicale et la formation au danger - ce qui devrait en principe réduire encore le risque relatif à l'exposition au benzène et les maladies qui y sont liées. Outre l'évaluation du risque quantitatif, une observation directe des données de l'étude de Hayes *et al.* de 1997 montre qu'il existe des risques relatifs assez élevés de toutes catégories de cancers lymphohématopoiétiques, des leucémies non lymphoïdes aiguës et des syndromes myélodysplasiques de toutes natures, parmi les groupes de travailleurs exposés à un niveau moyen constant de benzène de seulement 1,2 ppm durant 5,5 ans pour une dose totale cumulée de 6,7 ppm par an (Hayes, commentaires personnels, 1999), qui constitue une dose cumulée bien plus basse que celle permise par une limite d'1 ppm durant une carrière professionnelle de 45 ans (dose cumulée de 45 ppm-années). Certains individus étudiés dans les cohortes benzène qui sont décédés de leucémie ou de lymphome ont subi des expositions au benzène estimées à 0,5-2 ppm pendant seulement 1 à 2 ans ou moins (Infante, 1992).

Dans les années quatre-vingt-dix, la recherche toxicologique a démontré la cancérogénicité multisite du benzène chez les animaux d'expérimentation, et des études épidémiologiques

supplémentaires et des cas rapportés de travailleurs exposés ont élargi la cancérogénicité du benzène à toutes les principales formes de leucémies dans l'ensemble (Savitz et Andrews, 1997 ; Infante, 1995a ; Wong, 1987b) et en particulier à la leucémie myéloïde aiguë et ses variantes (Hayes *et al.*, 1997 ; Browning, 1965 ; Rinsky *et al.*, 1987 ; Bond *et al.*, 1986 ; DeCoufle *et al.*, 1983), à la leucémie lymphoïde aiguë (Hernberg *et al.*, 1966 ; Shu *et al.*, 1988), à la leucémie lymphoïde chronique (McMichael *et al.*, 1975), à la leucémie myéloïde chronique (Browning, 1965 ; Goguel *et al.*, 1967 ; Tareeff *et al.*, 1963 ; Infante, 1995a ; Wong, 1987b) et à quelques formes mineures telles que la leucémie à tricholeucocytes (Aksoy, 1987 ; Flandrin et Collado, 1987), au syndrome myélodysplasique (Hayes *et al.*, 1997), aux syndromes myéloprolifératifs (Rawson *et al.*, 1941 ; Tondel *et al.*, 1995) ainsi qu'au lymphome non hodgkinien (Hayes *et al.*, 1997), sans oublier le myélome multiple (DeCoufle *et al.*, 1983 ; Rinsky *et al.*, 1987 ; Ireland *et al.*, 1997 ; Goldstein, 1990). Une analyse «actualisée » de la cohorte benzène du NIOSH (Infante *et al.*, 1977a ; Rinsky *et al.*, 1987) effectuée par Wong (1995) conclut que l'excès de myélomes multiples dans la cohorte NIOSH n'était plus statistiquement significatif. Wong (1995) modifia néanmoins la date de départ du suivi de 1950 à 1940. En agissant de la sorte, il introduisit une sélection biaisée dans son analyse parce que, avant 1950, l'entreprise avait retiré, pendant plusieurs années, des dossiers de personnes qui étaient décédées à l'un des endroits faisant l'objet de l'étude. Par conséquent, les analyses de la cohorte du NIOSH par Wong (1995), qui font démarrer le suivi avant 1950, ne sont pas fiables pour estimer le risque de décès dû au myélome multiple, ou à toute autre cause.

4.3. Discussion

La réaction à l'information sur la toxicité du benzène a parfois suscité l'inquiétude de certaines personnes dans le domaine de la santé au travail, particulièrement au début, lorsqu'un grand nombre de travailleurs exerçant des métiers différents dans divers secteurs étaient surveillés au plan hématologique en vue de déterminer l'ampleur de leurs maladies sanguines. Néanmoins, même pendant cette période, les niveaux d'exposition au benzène n'ont pas été ramenés à des niveaux proportionnels aux données disponibles à l'époque sur la toxicité, et l'épidémie d'intoxications et de leucémies chez les travailleurs exposés au benzène s'est poursuivie au cours des six premières décennies du XX^{e} siècle. Diverses raisons permettent d'expliquer la faible réponse en termes de santé publique, la poursuite des surexpositions et les maladies qui en ont résulté, à la lumière de la connaissance de la toxicité du benzène.

4.3.1. Quelques raisons au manque de précaution

Manque de connaissances

Le manque de précaution par rapport à l'exposition au benzène fut en partie attribué au manque de connaissances sur sa toxicité pendant les quatre premières décennies du XX^{e} siècle. Par exemple, bien que Santessen (1897) ait signalé quatre cas d'aplasie médullaire chez des femmes fabriquant des imperméables en Suède en 1897, les expositions ne furent pas suffisamment diminuées et Helmer (1944) détecta soixante cas d'intoxications au benzène (cinquante-huit étaient des femmes) dans une même usine d'imperméables dans ce même pays entre 1940 et 1941. En Suède, l'épidémie d'intoxications au benzène fut en partie attribuée au fait que tant les chefs d'entreprise que les travailleurs ignoraient que le benzène était toxique (Helmer, 1944).

Le coût des solvants

Plusieurs chercheurs qui effectuèrent des études sur les travailleurs et identifièrent diverses maladies hématologiques induites par le benzène, plus précisément Greenburg et ses collègues en 1926, Erf et Rhoads en 1939 et Mallory *et al*. en 1939, recommandèrent la substitution du benzène par d'autres solvants. Pourtant, la consommation mondiale de benzène continua à augmenter après la deuxième guerre mondiale. L'une des raisons de l'expansion de l'utilisation du benzène dans l'industrie du caoutchouc synthétique fut que cette substance constituait un bon solvant pour le caoutchouc. Une autre raison, comme l'a exprimé Aksoy (1977), fut que le benzène était meilleur marché que les autres solvants utilisés dans l'industrie de la chaussure et de la pantoufle en Turquie. En conséquence, jusqu'en 1961 encore, le benzène remplaça d'autres solvants pour des raisons économiques dans l'industrie de la chaussure. Cette substitution par le benzène entraîna des concentrations atmosphériques élevées de benzène sur les lieux de travail et une épidémie de leucémies, préleucémies, pancytopénies ainsi que d'autres maladies du sang, comme l'a rapporté Aksoy (Aksoy *et al*., 1971 ; Aksoy, 1977 et 1978). Ceci signifie donc que les considérations économiques des années soixante (Aksoy, 1977) contribuèrent à la surexposition et aux maladies liées au benzène.

Recommandations consensuelles et influence des entreprises

Les rapports de 1939 de Hunter et Mallory *et al*. indiquaient que certains cas d'intoxications au benzène étaient associés à des niveaux de 25 ppm et de 10 ppm. Néanmoins, en 1946, l'ACGIH recommanda une limite de 100 ppm. Bien que les recommandations de l'ACGIH aient ramené l'exposition au benzène à 35 ppm en 1948, ce niveau restait malgré tout plus élevé que les niveaux entraînant une intoxication au benzène. Mon expérience personnelle acquise au fil des ans a démontré que l'un des problèmes rencontrés par les professionnels face au benzène (ainsi que d'autres substances toxiques) est que les organisations consensuelles basent généralement leurs recommandations concernant les niveaux d'exposition sur des taux qui peuvent facilement être atteints sur le lieu de travail. Les données relatives au niveau d'exposition et de toxicité sont examinées, mais ne sont pas traduites en recommandations de limites d'exposition basées sur la santé. Castleman et Ziem (1988) firent des recherches sur ce comportement au sein de l'ACGIH et parvinrent à la conclusion que les valeurs limites seuils établies par l'ACGIH étaient largement influencées par les entreprises. Les recommandations consensuelles étaient donc inadéquates et l'influence des entreprises peuvent avoir joué un rôle dans ces recommandations et dans la prolifération de maladies induites par le benzène sur le lieu de travail. Castleman et Ziem (1988) estimaient que des efforts s'imposaient au niveau international «pour développer des directives scientifiquement fondées visant à refixer des valeurs limites d'exposition dans un climat d'ouverture et sans manipulation de la part des groupes intéressés ». Ce but n'a pas encore été atteint à ce jour (Castleman et Ziem, 1994).

Attitude anti-santé publique (besoin de certitude scientifique)

Dans les années soixante-dix, les fabricants et les utilisateurs de benzène adoptèrent une nouvelle approche en vue de diffuser des informations sur la toxicité du benzène auprès de la population en général et des travailleurs et des chefs d'entreprise en particulier, ce qui contribua à ce que la surexposition au benzène se poursuive. C'est la période où les fabricants commencèrent à engager des consultants pour minimiser l'importance des observations scientifiques liées à la toxicité du benzène et à engager des querelles sans fin sur les analyses

de l'effet dose/réponse, qui eurent pour impact de retarder les réglementations gouvernementales tant attendues qui visaient à réduire l'exposition au benzène sur le lieu de travail. Ici encore, les considérations économiques prévalurent sur les préoccupations de santé publique, mais cette fois les considérations économiques étaient basées sur le coût de réduction des expositions (OSHA, 1987) et peut-être sur l'augmentation du coût des litiges et des responsabilités liées aux maladies imputables au benzène contractées par les travailleurs sur le lieu de travail. Cette époque favorisa le développement de polémiques qui visaient à minimiser ou à donner une fausse image des résultats des études. Selon moi, cette attitude s'inscrit dans le cadre d'une nouvelle approche anti-santé publique qui requiert une certitude scientifique en termes de causalité pour chaque maladie lymphohématopoiétique spécifique résultant d'un taux d'exposition au benzène. En conséquence, de nos jours, les travailleurs employés dans le monde entier dans le cadre d'une activité professionnelle impliquant une exposition au benzène pourraient ne pas recevoir la protection adéquate nécessaire pour réduire le risque de contracter une maladie hématopoiétique, et un grand nombre des victimes de maladies liées au benzène pourrait ne recevoir qu'une faible compensation, voire aucune.

Par exemple, pendant les auditions tenues en 1977 par l'OSHA dans le cadre de l'élaboration d'une norme, il fut affirmé que l'étude sur la cohorte benzène réalisée par le NIOSH, qui démontra un risque de leucémies accru de 5 à 10 fois (Infante *et al.*, 1977a), était dénuée de sens en termes de politique de santé publique pour réduire les expositions sur le lieu de travail. Bien qu'il n'ait pas été convaincant, l'un des arguments avancé par les consultants de l'industrie était que l'étude avait simplement identifié par hasard une épidémie de leucémies, et comme on sait que les épidémies de leucémies se produisent à un moment donné et à un endroit donné, cette épidémie fut juste identifiée parmi une cohorte de travailleurs exposés au benzène (Tabershaw et Lamm, 1977) (voir Tabershaw et Lamm, 1977, et Infante *et al.*, 1977b, pour une série d'arguments et la réfutation des résultats de l'étude). L'argument selon lequel le benzène ne pouvait pas engendrer de cancer chez les travailleurs parce qu'il n'y avait aucune preuve qu'il le causait chez les animaux d'expérimentation a ensuite été avancé (Olson, 1977). Cet argument était tout à fait artificiel vu la preuve irréfutable de la cancérogénicité du benzène fournie par les études chez l'homme. Quoi qu'il en soit, un peu plus tard, les expériences nous fournirent la preuve de la cancérogénicité du benzène chez les animaux (Maltoni et Scarnato, 1979 ; NTP, 1986).

Dans les années quatre-vingts, lorsque l'OSHA publia une nouvelle proposition sur le benzène prenant en considération les orientations présentées par la Cour suprême dans son arrêt benzène sur la détermination de la signification du risque sanitaire, l'attention fut concentrée sur les analyses dose/réponse préparées par l'OSHA et ses consultants pour étayer ses nouvelles normes (OSHA, 1987). La plupart des arguments concernaient la part de l'évaluation de l'exposition dans l'évaluation du risque, de nouvelles estimations de l'exposition des membres des cohortes de benzène étant fournies pour les périodes pour lesquelles les données sur l'exposition n'étaient pas disponibles. Ces suppositions « cultivées » par les différentes parties impliquées dans l'élaboration de la norme ne purent être confirmées. La réglementation sur le benzène proposée par le gouvernement conduisit cependant à un certain nombre d'analyses de type dose/réponse et à un débat prolongé visant à déterminer quelle évaluation de l'exposition était la plus appropriée pour l'évaluation du risque quantitatif - ce qui ne peut jamais être déterminé avec une certitude scientifique. Une discussion sur le type de modèle dose/réponse qui était le plus approprié pour l'exposition au benzène et le risque de leucémie fut également soulevée. Si personne ne voyait d'objection à débattre de ces problèmes, la prolongation de cette discussion eut pour conséquence que les travailleurs et la population en général furent exposés à des niveaux de benzène qui auraient

pu être réduits par le biais d'un processus de réglementation plus court. Le fait de parachever des études entraîne souvent le décès de ceux que nous essayons de protéger (Infante, 1987).

Dans les années quatre-vingt-dix, le National Cancer Institute américain (NCI) publia, en collaboration avec la Chinese Academy of Preventive Medicine (CAPM), une série d'études permanentes sur les travailleurs chinois exposés au benzène. Ces études (Hayes *et al.*, 1997 et 1996 ; Dosemeci *et al.*, 1996) démontrent un effet dose/réponse entre l'exposition au benzène et les cas de leucémies, de lymphomes, de syndrome myélodysplasique et d'aplasie médullaire. Elles ont aussi démontré, via une observation directe, des risques relatifs élevés de leucémie, de syndrome myélodysplasique et de lymphome non hodgkinien, suite à des expositions moyennes au benzène très faibles, d'environ 1 ppm. Ces conclusions ont des implications considérables pour la santé publique étant donné que les résultats de ces études bien menées peuvent être utilisés dans le futur par les gouvernements européens, les États-Unis ainsi que d'autres pays pour estimer les maladies liées au benzène résultant d'une faible exposition de la population. En réponse à la publication de ces études, les consultants de l'industrie chimique ont publié des critiques sur les conclusions sanitaires et sur les estimations relatives à l'exposition au benzène liées à ces observations (Wong, 1998 et 1999 ; Budinsky *et al.*, 1999) qui, selon certains, donnent une mauvaise présentation des données sur les effets sur la santé ainsi que des estimations de l'exposition au benzène faites par les chercheurs du NCI/CAPM (Hayes *et al.*, 1998 ; Hayes, commentaires personnels). Certains de ces consultants ont également exprimé des points de vue surprenants sur les conclusions plus générales liées à l'exposition au benzène et à la maladie (Wrong, 1995 et 1996 ; Bergsagel *et al.*, 1999). Par exemple, l'un des auteurs a conclu, sur la base de ses analyses des données de l'étude de cohorte sur le benzène réalisée par le NIOSH, que le benzène peut uniquement causer une leucémie myéloïde aiguë, contrairement à d'autres types de leucémies, et que le seuil se situe entre 370 et 530 ppm-années (Wong, 1995). Dans cette publication, il n'a pas inclus les données de sa propre étude sur le benzène dans laquelle il signale un effet dose/réponse statistiquement significatif et des cas de leucémie chez les travailleurs dont les expositions cumulées au benzène allaient de moins de 15 ppm-années à plus de 60 ppm-années (Wong, 1987a et b). En outre, dans la dernière étude, aucune leucémie myéloïde aiguë n'a été détectée parmi les décès par leucémies. Les résultats et les conclusions qu'il a tirés de cette étude sont donc en contradiction avec l'opinion qu'il a émise selon laquelle le benzène engendre uniquement une leucémie myéloïde et le seuil d'exposition cumulé se situe entre 370 et 530 ppm-années.

Wong (1995) a ensuite conclu que l'étude du NIOSH ne fournit pas la preuve que l'exposition au benzène est associée au myélome multiple étant donné qu'il n'a pas pu identifier d'effet dose/réponse sur la base des quatre cas de myélome multiple présents dans la population étudiée. Le fait de ne pas pouvoir observer une relation dose/réponse sur la base de quatre décès dus au myélome multiple n'est pas pertinent, étant donné qu'il faut plus de quatre cas pour pouvoir établir des statistiques permettant d'observer un effet dose/réponse. En tout cas, Rinsky *et al.* (1987) du NIOSH avaient précédemment démontré un excès significatif de décès dus au myélome multiple chez les membres de la cohorte benzène et étaient parvenus à la conclusion qu'une exposition faible au benzène était liée au myélome multiple. Wong (1995) a également avancé l'argument selon lequel, en général, le benzène n'est pas associé au myélome multiple et, contrairement aux conclusions de l'étude du NCI/CAPM, il a affirmé qu'il n'est pas prouvé que le benzène est associé au lymphome non hodgkinien (Wong, 1998) - des conclusions qui sont en contradiction avec les points de vue d'autres chercheurs sur la toxicité du benzène (Goldstein et Shalat, 2000 ; Goldstein, 1990 ; Rinsky *et al.*, 1987 ;

DeCoufle *et al.*, 1983 ; Infante, 1995a ; Savitz et Andrews, 1996 et 1997 ; Hayes *et al.*, 1998 et 2001).

Les controverses à propos de l'étude du NCI/CAPM semblent être une réminiscence du long débat et du retard dans l'action nécessaire du gouvernement qui a eu lieu après la publication par le NIOSH de l'étude sur le benzène en 1977 (Infante *et al.*, 1977a). Il serait dommage que l'on prenne davantage de précautions avec l'utilisation des données résultant de l'étude du NCI/CAPM qu'avec la protection des populations exposées à des niveaux de benzène qui peuvent être réduits grâce à des technologies actuellement disponibles. La certitude scientifique est difficile à obtenir, mais en pointant cette incertitude, on ne rend pas justice aux données sur l'exposition au benzène et aux maladies qui y sont liées. Dans le cas du benzène, le fait de prendre des précautions pour adapter les niveaux d'exposition sur le lieu de travail en rapport aux données scientifiques disponibles à l'époque aurait pu éviter beaucoup de souffrances et de morts inutiles parmi les travailleurs. À mon avis, les querelles prolongées sur les effets dose/réponse pour les maladies liées au benzène parmi les travailleurs et la négation des maladies lymphohématopoiétiques associées à l'exposition au benzène ont nui aux efforts fournis afin que les lieux de travail soient relativement sûrs. La poursuite de ce débat pourrait certes être intéressante d'un point de vue académique, mais elle soulève également la question de savoir s'il peut s'agir davantage du reflet des préoccupations économiques et d'une responsabilité potentielle de la part des entreprises que d'une préoccupation pour la santé publique basée sur une interprétation raisonnable des données scientifiques disponibles.

4.3.2. Le benzène dans l'essence : un danger persistant

La plupart des consommateurs et de nombreux membres du corps médical ne sont pas conscients du fait que l'essence contient du benzène. Aux États-Unis, l'essence contient en moyenne 1,5 % de benzène depuis les deux dernières décennies, proportion qui peut atteindre 5 % en volume (Infante *et al.*, 1990). Historiquement, dans la plupart des pays européens, l'essence contient davantage de benzène qu'aux États-Unis et cette tendance est apparemment encore vérifiée en 1994 (Deschamps, 1995), mais le contenu en benzène a en principe été diminué plus récemment. Il n'est pas surprenant que les études épidémiologiques, les analyses et les rapports aient démontré un lien entre l'exposition à l'essence et la leucémie (Schwartz, 1987 ; Jakobsson *et al.*, 1993 ; Infante *et al.*, 1990), d'autres maladies du sang (Infante *et al.*, 1990 ; Lumley *et al.*, 1990 ; Naizi et Fleming, 1989), des altérations chromosomiques (Lumley *et al.*, 1990 ; Hogstedt *et al.*, 1991) et d'autres manifestations de génotoxicité (Nilsson *et al.*, 1996). Pourtant, les pompes à essence ne fournissent pas d'information adéquate sur les cancers associés à une exposition au benzène. De même, les fiches de données de sécurité de l'essence ne mentionnent pas non plus les données confirmées d'atteinte chromosomique ou génétique.

Ce manque de franchise sur les dangers liés au benzène contenu dans l'essence fait que les mécaniciens des garages et des relais d'autoroute prennent des risques inutiles en utilisant de l'essence comme solvant pour le nettoyage des pièces de voitures (Infante, 1993), que les consommateurs prennent des risques inutiles en utilisant de l'essence comme solvant et qu'ils ne prennent pas les précautions nécessaires lorsqu'ils utilisent des appareils domestiques à essence tels que les tondeuses, les appareils d'élagage, les tronçonneuses, etc. En outre, une étude portant sur les commerçants installés sur les bords de route au Nigeria qui vendaient de l'essence dans des bidons de fortune a indiqué que 26 % d'entre eux souffraient de neutropénie, alors que cette proportion est normalement de 2 % à 10 % (Naizi et Fleming,

1989). Les dangers posés par la présence de benzène dans l'essence sont connus depuis au moins 1928, lorsque Aksey (1928) rapporta un cas d'aplasie médullaire chez un travailleur américain exposé à l'essence et, plus récemment, lorsqu'un cas de myélofibrose a été détecté chez un pompiste suédois (Tondel *et al.*, 1995) et un cas d'aplasie médullaire chez un couvreur américain qui utilisait de l'essence pour nettoyer les joints en caoutchouc avant de placer les éléments de la toiture (Infante *et al.*, 1990). Malgré la littérature abondante sur les dangers présentés par le benzène dans l'essence, les responsables de la santé publique et de la sécurité, y compris ceux qui sont employés dans l'industrie, doivent encore s'atteler à la tâche et informer correctement les travailleurs et les consommateurs de ces dangers.

4.4. Conclusions et leçons pour l'avenir

Les connaissances disponibles sur la toxicité du benzène et le manque de précautions pour protéger les travailleurs (et la population en général) à la lumière de ces connaissances au cours du siècle écoulé sont un sujet de préoccupation. Cette inaction ou les actions inadéquates prises tant par les organisations consensuelles que par les gouvernements remettent en question l'aptitude de ces organisations à protéger la santé publique. Dans le cas de l'exposition au benzène sur le lieu de travail, le principe de précaution n'est pas pertinent. Les recommandations faites dans les années vingt aux États-Unis et au Royaume-Uni en vue de la substitution du benzène par d'autres solvants que l'on savait être moins toxiques pour la moelle osseuse furent ignorées pendant des décennies, bien qu'un pourcentage élevé de travailleurs surveillés ait présenté des altérations hématologiques. En outre, ce n'est qu'en 1978 que le benzène fut retiré des produits de consommation aux États-Unis. Ce retrait fut effectué sur une base volontaire par les fabricants et ne fut jamais confirmé de manière adéquate.

Il est également difficile d'accepter l'ignorance prétendue de la toxicité du benzène dans l'industrie de fabrication d'imperméables en Suède dans les années quarante alors que soixante cas d'intoxications touchant le système hématopoïétique furent détectés dans une seule usine. Quarante ans plus tôt (en 1897), la littérature avait rapporté des cas d'aplasie médullaire chez des femmes employées dans la même industrie en Suède. L'affirmation que les chefs d'entreprise ignoraient les dangers liés à l'exposition au benzène dans une industrie aussi restreinte et dans un pays réputé pour ses préoccupations humanitaires est incompréhensible. Dans les années quarante et cinquante, treize personnes sont décédées au Royaume-Uni des effets neurotoxiques du benzène. Les niveaux d'exposition au benzène associés à ces décès rapides étaient très probablement de plus de 200 à 800 fois plus élevés que les niveaux d'exposition sur le lieu de travail recommandés à cette époque. En réalité, cette situation aurait pu et aurait dû être évitée si on s'était véritablement soucié de la santé des travailleurs.

Il est également difficile de comprendre, à la lumière des connaissances dont on disposait à l'époque, comment le benzène a pu se substituer à d'autres solvants dérivés du pétrole dans l'industrie de la chaussure en Turquie en 1961. Aksoy affirme que l'on a procédé à cette substitution parce que le benzène était moins cher que les autres solvants. Les données sur les coûts du benzène et des autres solvants en Turquie en 1960 ne sont pas disponibles, mais il est peu probable que la différence s'élevait à plus de quelques cents le galon. Néanmoins, l'épidémie de leucémies et d'autres maladies mortelles du sang qui suivirent cette substitution dut être très coûteuse en termes de maladies des travailleurs, de dépenses en soins de santé et en pertes de salaires, etc. Ceci n'est qu'un cas parmi d'autres illustrant que le coût de production est plus important pour les fabricants que le prix de la vie humaine.

Bien que de nombreux cas (des milliers) de maladies du sang liées au benzène, y compris des leucémies, aient été répertoriés dans la littérature, aucune mesure de précaution n'a été prise en vue de réduire les niveaux d'exposition en deçà des niveaux connus, ou raisonnablement suspectés comme pouvant engendrer ces maladies du sang, et les limites d'exposition recommandées par des organisations consensuelles telles que l'ACGIH étaient basées sur celles qui pouvaient être facilement atteintes sur le lieu de travail. Selon Castleman et Zeim, de telles recommandations découlaient de la participation de scientifiques employés par différentes entreprises au « Threshold Limit Value Committee » qui élabora les recommandations en matière d'exposition. L'une des leçons à retenir est donc, si ce n'est déjà évident, que les organisations consensuelles devraient, dans le processus d'établissement des limites d'exposition aux produits chimiques, garder leurs distances par rapport aux producteurs de produits chimiques et à leurs «consultants » lors de l'évaluation des données sur les maladies concernées.

Enfin, le fait d'apposer un avertissement sur les pompes à essence relatif aux cancers et aux autres maladies connues, ou qui sont susceptibles d'être liées à l'exposition au benzène, pourrait aider à limiter les expositions inutiles au benzène des mécaniciens, pompistes, travailleurs des relais d'autoroutes et des consommateurs qui remplissent leur réservoir, mais qui utilisent aussi inconsciemment de l'essence dans des produits de consommation domestique, et qui utilisent fréquemment de l'essence comme solvant sans savoir que cette substance comporte des risques de cancers ou de maladies autres que le cancer. Le manque d'information de la population sur les risques de développer un cancer, des maladies de la moelle osseuse et des troubles génétiques associés au benzène présent dans l'essence entraînera la reproduction au XXI^{e} siècle de nos échecs du XX^{e} siècle et est un échec cinglant de l'éducation en santé publique.

Tableau 4.1. Benzène : signaux précoces et actions

1897	La publication du rapport de Santessen sur l'observation d'aplasies médullaires en Suède et d'autres rapports montre que le benzène est un poison puissant pour la moelle osseuse.
1926	Greenburg et ses collègues observent un nombre anormalement bas de globules blancs dans le sang de travailleurs exposés au benzène.
1928	Dolore et Borgomano publient le premier cas de leucémie induite par le benzène.
1939	Un certain nombre de chercheurs recommandent la substitution du benzène par d'autres solvants, mais sans succès.
1946	La conférence américaine des hygiénistes industriels gouvernementaux (ACGIH) recommande une limite de 100 ppm pour l'exposition au benzène, bien que quelques cas d'intoxications au benzène aient été associés à des niveaux de 25 ppm et de 10 ppm.
1947	Valeur recommandée réduite à 50 ppm.
1948	Réduction de cette valeur à 35 ppm.
1948	L'American Petroleum Institute (API) conclut que le seul niveau absolument sûr est le niveau zéro, mais recommande 50 ppm ou moins.
1957	L'ACGIH réduit à 25 ppm le niveau d'exposition recommandé.
Années 1950 et 1960	Manque évident de précaution pour les travailleurs exposés au benzène dans de nombreuses parties du monde entraînant des conséquences fatales.
1977	Infante *et al.* publièrent la première étude de cohorte sur les travailleurs établissant un lien direct entre l'exposition au benzène et la leucémie.
1977	Sur la base de ces résultats, le ministère du Travail américain veut réduire l'exposition à 1ppm, mais ceci fait l'objet d'une contestation par l'API

	devant les tribunaux.
1978	Le benzène est volontairement retiré des produits de consommation aux États-Unis.
1980	La Cour suprême des États-Unis rend l'arrêt benzène limitant sévèrement la réglementation.
1987	Nouvelle norme pour le benzène d'1 ppm. Ce retard de 10 ans a causé plus de 200 décès aux États-Unis.
1996	Études montrant l'existence de maladies liées au benzène après exposition à 1 ppm.
2001	L'essence contient du benzène, ce qui constitue un risque pour la population.

Source : AEE.

4.5. Bibliographie

ACGIH, 1957. *Transactions of the Nineteenth Annual Meeting, American Conference of Governmental Industrial Hygienists.* Cincinnati, Ohio, p. 47.

ACGIH, 1948. *Transactions of the Tenth Annual Meeting, American Conference of Governmental Industrial Hygienists.* Cincinnati, Ohio, p. 31.

ACGIH, 1946. *Transactions of the Eighth Annual Meeting, American Conference of Governmental Industrial Hygienists.* Cincinnati, Ohio, p. 40.

Aksoy, M., 1987. 'Chronic lymphoid leukaemia and hairy cell leukaemia due to chronic exposure to benzene : report of three cases', *Br. J. Haematol*. Vol. 66, pp. 209-211.

Aksoy, M., 1978. 'Benzene and leukaemia', *Lancet* Vol. I, p. 441.

Aksoy, M., 1977. 'Leukemia in workers due to occupational exposure to benzene', *New Istanbul Contrib. Clin. Sci.* Vol. 12, pp. 3-14.

Aksoy, M., Dincol, K., Akgun, T., Erdem, S. and Dincol, G., 1971. 'Haematological effects of chronic benzene poisoning in 217 workers', *Br. J. Industrl. Med*. Vol. 28, pp. 296-302.

API, 1948. *Toxicological Review : Benzene*, Department of Safety, American Petroleum Institute, New York, septembre.

Askey, J. M., 1928. 'Aplastic anemia due to benzol poisoning', *Calif. West. Med*. Vol. 29, pp. 262-263.

Bergsagel, D. E., Wong, O., Bergsagel, P. L., Alexanian, R., Anderson, K., Kyle, R. A. and Raabe, G. K., 1999. 'Benzene and multiple myeloma : Appraisal of the scientific evidence', *Blood* Vol. 94, pp. 1174-1182.

Bond, G. G., McLaren, E. A., Baldwin, C. L. et Cook, R. R., 1986. 'An update of mortality among workers exposed to benzene', *Br. J. Indust. Med.* Vol. 43, pp. 685-691.

Browning E., 1965. *Toxicity and metabolism of industrial solvents.* Elsevier Publishing Co., New York, pp. 3-65.

Budinsky, R. A., DeMott, R. P., Wernke, M. J. et Schell, J. D., 1999. 'An evaluation of modeled benzene exposure and dose estimates published in the Chinese-National Cancer Institute collaborative epidemiology studies', *Reg. Toxicol. Pharm*. Vol. 30, pp. 244-258.

Castleman, B. I. et Ziem, G. E., 1994. 'American Conference of Governmental Industrial Hygienists : Low threshold of credibility', *Am. J. Ind.* Med. Vol. 26, pp. 133-143.

Castleman, B. I. et Ziem, G. E., 1988. 'Corporate influence on threshold limit values', *Am. J. Ind. Med.* Vol. 13, pp. 531-559.

CIRC, 1974. *IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man : Some anti-thyroid and related substances, nitrofurans and industrial chemicals,* Vol. 7,

pp. 203-221 Centre international de recherche sur le cancer, Organisation mondiale de la santé, Lyon, France.

Crump, K. S., 1994. 'Risk of benzene-induced leukemia : A sensitivity analysis of the Pliofilm cohort with additional follow-up and new exposure estimates', *J. Tox. Environ. Health.* Vol. 42, pp. 219-242.

DeCoufle, P., Blattner, W. A. et Blair, A., 1983. 'Mortality among chemical workers exposed to benzene and other agents', *Environ. Res.* Vol. 30, pp. 16-25.

Deschamps, F., 1995. 'Unleaded gasoline : a continuing hazard', *Occup. Med.* Vol. 45, pp. 55.

Dolore, P. et Borgomano, C., 1928. 'Acute leukemia in the course of benzene poisoning : The toxic origin of certain acute leukemias and their relationship to severe anemia', *J. Med. Lyon.* Vol. 9, pp. 227-233.

Dosemeci, M., Yin, S-N., Linet, M. et al., 1996. 'Indirect validation of benzene exposure assessment by association with benzene poisoning', *Environ. Health. Perspect.* Vol. 104, No 6, pp. 1343-1347.

Erf, L. A. et Rhoads, C. P., 1939. 'The hematological effects of benzene (benzol) poisoning', *J. Industrl. Hyg. Toxicol.* Vol. 21, pp. 421-435.

Flandrin, G. et Collado, S., 1987. 'Is male predominance (4/1) in hairy cell leukaemia related to occupational exposure to ionizing radiation, benzene and other solvents ?', *Br. J. Haematol.* Vol. 67, pp. 119-120.

Flury, F., 1928. 'Modern occupational intoxications from the aspect of pharmacology and toxicology II : Modern occupational intoxications', *Arch. Exp. Path. Pharmakol.* Vol. 138, pp. 65-82 (Ger), cité dans US Department of Health, Education and Welfare, 1974, *Occupational exposure to benzene, criteria for a recommended standard*, pp. 74-137, PHS, CDC, NIOSH.

Goguel, A., Cavigneaux, A. et Bernard, J., 1967. 'Benzene leukemia in the Paris region between 1950 and 1965: A study of 50 cases', *Nouv. Rev. Fr. Hemato.* Vol. 7, pp. 465-480.

Goldstein, B. D., 1990. 'Is exposure to benzene a cause of human multiple myeloma ?', *Ann. NY Acad. Sci.* Vol. 609, pp. 225-230.

Goldstein, B. D. et Shalat, S. L., 2000. 'The causal relation between benzene exposure and multiple myeloma', Courrier des lecteurs, *Blood* Vol. 95, pp. 1512-1513.

Greenburg, L., 1926. 'Benzol poisoning as an industrial hazard', *Pub. Health.* Rep. Vol. 41, pp. 1516-1539.

Hayes, R. B. *et al.*, 1998. 'Benzene and the dose-related incidence of hematologic neoplasms in China - Response', Courrier des lecteurs, *J. Natl. Cancer Inst*. Vol. 90, pp. 470-471.

Hayes, R. B. et al., 1996. 'Mortality among benzene-exposed workers in China', *Env. Health. Perspect.* Vol. 104, No 6, pp. 1349-1352.

Hayes, R. B., Yin, S-N, Dosemeci, M, Li, G-L, Wacholder, S, Travis, LB, Li, C-Y, Rothman, N, Hoover, RN, Linet, MS., 1997. 'Benzene and the dose-related incidence of hematologic neoplasms in China', *J. Natl. Cancer Inst.* Vol. 89, pp. 1065-1071.

Hayes, R.B., Yin, S, Dosemeci, M et Linet, M., 2001. 'Commentary : Benzene and lymphohematopoietic malignancies in China', *Am. J. Industrl. Med.* (in press).

Helmer, K. J., 1944. 'Accumulated cases of chronic benzene poisoning in the rubber industry', *Acta Medica Scand.* Vol. 118, pp. 254-275.

Hernberg, S., Savilahti, M., Ahlman, K. et Asp, S., 1966. 'Prognostic aspects of benzene poisoning', *Br. J. Indust. Med.* Vol. 23, pp. 204-209.

Hogan, J. F. et Shrader, J. H., 1923. 'Benzol poisoning', *Am. J. Pub. Health.* Vol. 13, pp. 279-282.

Hogstedt, B., Holmen, A., Karlsson, A., Raihle, G., Nillius, K. and Vestlund, K., 1991. 'Gasoline pump mechanics had increased frequencies and sizes of micronuclei in lymphocytes stimulated by pokeweed mitogen', *Mutat. Res.* Vol. 263, pp. 51-55.

Hunter, F. T., 1939. 'Chronic exposure to benzene (benzol) II : The clinical effects', *J. Industrl. Hyg. Toxicol*. Vol. 21, pp. 331-354.

Infante, P. F., 1997. 'Quantitative risk from leukemia/lymphoma from occupational exposure to benzene', *The Toxicology Forum 22nd Annual Winter Meeting*, pp. 485-488, Toxicology Forum, Inc., Washington, DC.

Infante, P. F., 1995a. 'Benzene and leukemia : Cell types, latency and amount of exposure associated with leukemia', dans Imbriani, M., Ghittori, S., Pezzagno, G. et Capodaglio, E. (*eds*), *Update on benzene, advances in occupational medicine and rehabilitation*, pp. 107-120, Fondazione Salvatore Maugeri Edizioni, Pavie, Italie.

Infante, P. F., 1995b. 'Cancer in blue-collar workers : Who cares ?' *New Solutions* Vol. 5, pp. 52-57.

Infante, P. F., 1993. 'State of the science on the carcinogenicity of gasoline with particular reference to cohort mortality study results', *Environ. Health Perspect*. Vol. 101, No 6, pp. 105-105.

Infante, P. F., 1992. 'Benzene and leukemia : The 0.1 ppm ACGIH proposed TLV for benzene', *Appl. Occup. Environ. Hyg.* Vol. 7, pp. 253-262.

Infante, P. F., 1987. 'Benzene toxicity : Studying a subject to death', *Am. J. Ind. Med.* Vol. 11, pp. 599-604.

Infante, P. F. et DiStasio, M. V., 1988. 'Occupational benzene exposure : Preventable deaths', *Lancet* Vol. I, pp. 1399-1400.

Infante, P. F., Rinsky, R. A., Wagoner, J. K. and Young, R. J., 1977a. 'Leukaemia in benzene workers', *Lancet* Vol. II, pp. 76-78.

Infante, P. F., Rinsky, R. A., Wagoner, J. K. and Young, R. J., 1977b. 'Benzene and leukaemia', *Lancet* Vol. II, pp. 867-868.

Infante, P. F., Schwartz, E. and Cahill, R., 1990. 'Benzene in petrol : a continuing hazard', *Lancet* Vol. 335, pp. 814-815.

Ireland, B., Collins, J. J., Buckley, C. F. and Riordan, S. G., 1997. 'Cancer mortality among workers with benzene exposure', *Epid.* Vol. 8, pp. 318-320.

IUD, 1980. AFL-CIO vs. American Petroleum Institute, 1980, 448 US 601, Industrial Union Department.

Jakobsson, R., Ahlbom, A., Bellander, T. and Lundberg, I., 1993. 'Acute myeloid leukemia among petrol station attendants', *Arch. Environ. Health.* Vol. 48, pp. 255-259.

LeNoir et Claude, 1897. 'On a case of purpura attributed to benzene intoxication', *Bul. Mem. Soc. Med. Hop.* Vol. 3, pp. 1251-1261.

Lumley, M., Barker, H. and Murray, J. A., 1990. 'Benzene in petrol', *Lancet* Vol. 336, pp. 1318-1319.

Mallory, T. B., Gall, E. A. and Brickley, W. J., 1939. 'Chronic exposure to benzene (benzol) III : The pathologic results', *J. Industrl. Hyg. Toxicol.* Vol. 21, pp. 355-377.

Maltoni, C. et Scarnato, C., 1979. 'First experimental demonstration of the carcinogenic effects of benzene : Long-term bioassays on Sprague-Dawley rats by oral administration', *Med. Lav.* Vol. 70, pp. 352-357.

McMichael, A. J., Spirtas, R., Kupper, L. L. et Gamble, J. F., 1975. 'Solvent exposure and leukemia among rubber workers : An epidemiologic study', *J. Occup. Med.* Vol. 17, pp. 234-239.

Naizi, G. A. et Fleming, A. F., 1989. 'Blood dyscrasia in unofficial vendors of petrol and heavy oil and motor mechanics in Nigeria', *Tropical Doctor* Vol. 19, pp. 55-58.

Nilsson, R. I., Nordlinder, R. G., Tagesson, C., Walles, S. and Jarvholm, B. G., 1996. 'Genotoxic effects in workers exposed to low levels of benzene from gasoline', *Am. J. Ind. Med.* Vol. 30.

NTP, 1986. *Toxicology and carcinogenisis studies of benzene (CAS No 71-43-2) in F344/N rats and B6C3F1 mice (Gavage studies)*, NIH Publ. No 86-2545, National Toxicology Program Technical Report 289, Research Triangle Park, NC.

Olson, R. E., 1977. Témoignage devant le Département américain de la santé, de la sécurité sur le lieu de travail et de l'administration de la santé, Washington, DC, OSHA Docket No H-059, Exhibit No 149E.

OSHA, 1987. 'Occupational exposure to benzene : Final rule', 11 septembre, Part II, Fed. Registre 52, pp. 34460-34578.

OSHA, 1978. 'Occupational exposure to benzene : Occupational safety and health standards', February 10, Part II, Fed. Register 43, pp. 5918-5970.

OSHA, 1977a. 'Occupational exposure to benzene : Emergency temporary standards-hearing', May 3, Part IV, Fed. Register 42, pp. 22516-22529.

OSHA, 1977b. 'Occupational exposure to benzene : Emergency temporary standards-hearing', May 27, Part VI, Fed. Register 42, pp. 27452-27478.

Paxton, M. B., Chinchilli, V. M., Brett, S. M. et Rodricks, J. V., 1994. 'Leukemia risk associated with benzene exposure in the Pliofilm cohort : Mortality update and exposure distribution', *Risk Analysis* Vol. 14, pp. 147-154.

Rawson, R., Parker Jr., F. et Jackson Jr., H., 1941. 'Industrial solvents as possible etiologic agents in myeloid metaplasia', *Science* Vol. 93, pp. 541-542.

Rinsky, R. A., Smith, A. B., Hornung, R., Filloon, T. G., Young, R. J., Okun, A. H. et Landrigan, P. J., 1987. 'Benzene and leukemia : An epidemiologic risk assessment', *N. Eng. J. Med.* Vol. 316, pp. 1044-1050.

Santessen, C. G., 1897. 'Chronische vergiftungen mit steinkohlentheerbenzin : Vier Todesfalle'*Arch. Hyg. Bakteriol.* Vol. 31, pp. 336-376.

Savitz, D. A. and Andrews, K. W., 1997. 'Review of epidemiologic evidence on benzene and lymphatic and hematopoietic cancers', *Am. J. Ind. Med.* Vol. 31, pp. 287-95.

Savitz, D. A. et Andrews, K. W., 1996. 'Risk of myelogenous leukaemia and multiple myeloma in workers exposed to benzene', Courrier des lecteurs, *Occup. Environ. Med.* Vol. 53, pp. 357.

Schwartz, E., 1987. 'Proportionate mortality ratio analysis of automobile mechanics and gasoline service station workers in New Hampshire', *Am. J. Ind. Med.* Vol. 12, pp. 91-99.

Shu, X. O., Brinton, L. A., Linet, M. S., Tu, J. T., Zheng, W. and Fraumeni, J. F., 1988. 'A population-based case-control study of childhood leukemia in Shanghai', *Cancer* Vol. 62, pp. 635-643.

Tabershaw, I. R. et Lamm, S. H., 1977. 'Benzene and leukaemia', Courrier des lecteurs, *Lancet* Vol. II, pp. 867-868.

Tareeff, E. M., Kontchalovskaya, N. M. et Zorina, L. A., 1963. 'Benzene leukemias', *Acta Unio Internat. Contra Cancrum* Vol. 19, pp. 751-755.

Tondel, M., Persson, B. et Carstensen, J., 1995. 'Myelofibrosis and benzene exposure', *Occup. Med.* Vol. 45, pp. 51-52.

Vigliani, E. C., 1976. 'Leukemia associated with benzene exposure', *Ann. NY Acad. Sci.* Vol. 271, pp. 143-151.

Vigliani, E. C. et Saita, G., 1964. 'Benzene and leukemia', *N. Engl. J. Med.* Vol. 271, pp. 872-876.

Wong, O., 1999. 'A critique of the exposure assessment in the epidemiologic study of benzene-exposed workers in China conducted by the Chinese Academy of Preventive Medicine and the US National Cancer Institute', *Reg. Toxicol. Pharm*. Vol. 30, pp. 259-267.

Wong, O., 1998. 'Re : Benzene and the dose-related incidence of hematologic neoplasms in China', Courrier des lecteurs, *J. Natl. Cancer Inst*. Vol. 90, pp. 469-470.

Wong, O., 1996. 'Risk of myeloid leukaemia and multiple myeloma in workers exposed to benzene-response', Courrier des lecteurs, *Occup. Environ. Med.* Vol. 53, pp. 357-358.

Wong, O., 1995. 'Risk of acute myeloid leukaemia and multiple myeloma in workers exposed to benzene', *Occup. Environ. Med.* Vol. 52, pp. 380-384.

Wong, O., 1987a. 'An industry wide mortality study of chemical workers occupationally exposed to benzene I : General results', *Br. J. Ind. Med.* Vol. 44, pp. 365-381.

Wong, O., 1987b. 'An industry wide mortality study of chemical workers occupationally exposed to benzene II : Dose response analyses', *Br. J. Ind. Med.* Vol. 44, pp. 382-395.

Young, R. J., Rinsky, R. A., Infante, P. F. et Wagoner, J. K., 1978. 'Benzene in consumer products', *Science* Vol. 199, pp. 248.

5. L'amiante : le minéral « magique » devenu maléfique

Auteurs : David Gee et Dr Morris Greenberg

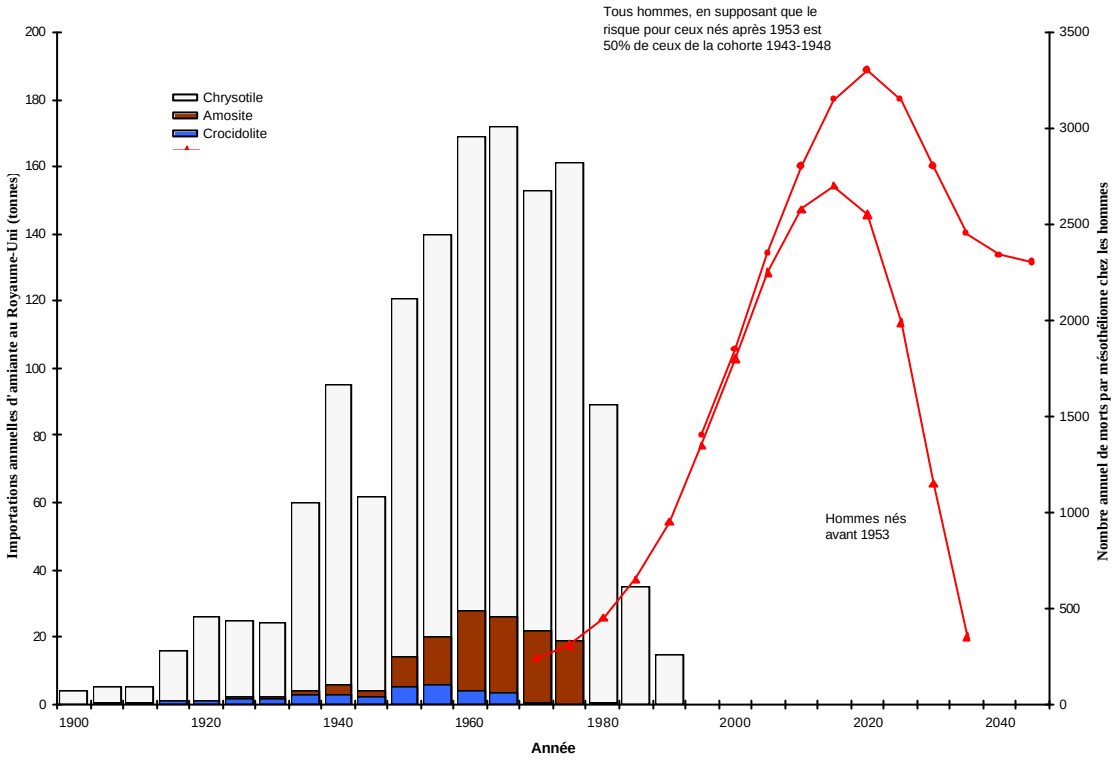
Validation de la traduction française : Philippe Crouzet

« *Si on regarde en arrière, à la lumière des connaissances actuelles, il est impossible de ne pas se rendre compte qu'on est véritablement passé à côté des opportunités de découverte et de prévention des maladies liées à l'amiante* ». Thomas Legge, ex-Chief Medical Inspector of Factories (inspecteur médical en chef de l'Industrie), dans *Industrial Maladies*, 1934.

5.1. Introduction

Le 20 mai 2000, la famille d'un grand chirurgien d'un hôpital britannique a reçu une indemnisation de 1,15 million de livres sterling en compensation de la mort de celui-ci, à 47 ans, d'un cancer provoqué par l'amiante, le mésothéliome. Cette maladie avait été causée par une exposition à la poussière d'amiante « bleu » provoquée par l'isolation défaillante d'un tuyau présent dans les tunnels de communication sous l'hôpital Middlesex, à Londres, où ce chirurgien avait travaillé pendant quatre ans comme étudiant et stagiaire, entre 1966 et 1973 (*British Medical Journal*, 2000). L'amiante constitue la cause principale de mésothéliome. On estime actuellement que quelque 250 000 cas de mésothéliome, une maladie qui cause normalement la mort après une année, se développeront dans l'Union européenne (UE) au cours des trente-cinq années à venir (Peto, 1999). L'amiante étant également une cause de cancer du poumon, le nombre total de cas de maladies imputables à l'amiante, telles que la maladie des poumons, l'asbestose, qui est la première maladie associée à l'exposition à l'amiante, pourrait être compris entre 250 000 et 400 000. Le schéma 5.1. montre que les niveaux élevés d'importation d'amiante au Royaume-Uni ont été suivis, 50 ou 60 ans plus tard, par une forte augmentation du nombre de cas de mésothéliomes.

Schéma 5.1. Importations d'amiante au Royaume-Uni et nombre prévu de morts par mésothéliome



Source : Peto, 1999.

Quatre-vingt-dix ans avant cette exposition à l'amiante dans cet hôpital de Londres, un nouveau danger pour la santé publique apparut lorsque l'extraction d'amiante chrysotile (dite amiante «blanc ») commença à Thetford, au Canada, en 1879. Quelques années plus tard, deux autres types d'amiantes, l'amiante « bleu » (crocidolite) et « brun » (amosite) furent extraits en Australie, en Russie, en Afrique du Sud et dans d'autres pays, et la production annuelle de ce type d'amiante dans le monde entier augmenta pour atteindre 2 millions de tonnes en 1998. Les importations de l'UE culminèrent dans le milieu des années soixante-dix et se maintinrent au-dessus de 800 000 tonnes par an jusqu'en 1980, pour retomber à 100 000 tonnes en 1993.

Aujourd'hui, des coûts substantiels au niveau de la santé et de la pollution ont été laissés en héritage tant pour les pays producteurs que pour les pays consommateurs ; et l'amiante continue à être utilisé, surtout dans les pays en développement.

Ce chapitre se concentre principalement sur les observations effectuées au Royaume-Uni mais l'histoire de l'amiante est similaire en France, en Allemagne, en Italie, en Scandinavie, et aux États-Unis (Castleman, 1996), ainsi que dans les principaux pays extracteurs tels que l'Australie, le Canada, la Russie et l'Afrique du Sud. L'histoire de l'amiante se répète actuellement, avec quelques différences, en Asie, en Afrique et en Amérique du Sud.

5.2. Les premiers « signaux précoces » de l'asbestose et quelques réactions

Vingt ans après le début de l'extraction de l'amiante, plus de 100 produits avaient été développés à partir de ce « minéral magique », mais des cas de maladies graves avaient également commencé à apparaître.

C'est Lucy Deane, l'une des premières femmes inspectrices de l'Industrie au Royaume-Uni, qui rendit compte, pour la première fois, des dangers sérieux pour la santé que comportait le contact avec l'amiante. En 1898, Deane classa le travail au contact de la poussière d'amiante comme l'une des quatre professions spécialement mises sous observation cette année-là « car le caractère dangereux est facilement démontrable pour la santé des travailleurs et en raison des cas d'affections confirmées des bronches et des poumons du patient, médicalement imputables aux conditions de travail ».

Elle écrivit en outre que : « les effets nocifs de la poussière d'amiante ont également été à l'origine d'un examen microscopique de [cette] poussière minérale par l'inspecteur médical du ministère de la Santé. La nature irrégulière des particules, s'apparentant à du verre coupant, a été clairement décelée, et lorsque ces particules s'élèvent dans une pièce et qu'elles restent en suspension, quelle que soit leur quantité, leurs effets se sont révélés nocifs, comme on pouvait s'y attendre » (Deane, 1898).

Deux autres inspectrices émirent des observations similaires en 1909 et en 1910. Elles furent publiées dans les rapports annuels de l'inspecteur en chef de l'Industrie du ministère de la Santé, qui furent largement diffusés auprès des décideurs et des responsables politiques.

Les observations de ces deux inspectrices ne sont peut-être pas entrées dans la catégorie des « opinions d'expert » mais il s'agissait d'observatrices pertinentes et les arguments qu'elles avancèrent sur les maladies professionnelles auraient pu recevoir l'appui d'un spécialiste en médecine. Ces rapports ne furent pas réfutés mais tout simplement ignorés.

Un an après le rapport de Lucy Deane, le docteur Montague Murray, de l'hôpital de Charing Cross, à Londres, vit le premier cas signalé de maladie des poumons attribué à l'inhalation de poussière d'amiante chez un homme âgé de 33 ans. À ce sujet, Murray s'exprima dans les termes suivants : « Il travaillait depuis quatorze ans, et pendant les dix premières années, il était dans ce que l'on appelait la pièce de carde, qui était selon lui la partie du travail la plus risquée. Il a affirmé que, sur les dix personnes qui travaillaient dans cette salle au moment où il y est arrivé, il était le dernier survivant. Ces mots sont la seule preuve dont je dispose. Il a dit qu'ils sont tous morts aux environs de la trentaine » (Murray, 1906).

Cette information fut portée à la connaissance des services d'enquête du gouvernement britannique en matière d'indemnisation pour les maladies industrielles en 1906. La même année, un inspecteur de l'Industrie français signala le décès de cinquante femmes travaillant le textile d'amiante (Auribault, 1906). Ce rapport traitait de la nature de l'amiante, de son traitement et de ses usages, de la sécurité et des dangers pour la santé des processus de filage et de tissage, et des systèmes permettant de capturer la poussière à la source. Il fut également largement ignoré, mais c'est l'interdiction de l'amiante par la France, quelque quatre-vingt-dix ans plus tard, qui allait mener à l'affaire, très médiatisée auprès de l'Organisation mondiale du commerce (OMC) en 1999, relatée plus bas.

Le rapport français confirmait les premières observations des inspectrices britanniques. Cependant, l'enquête gouvernementale britannique de 1906 ne considéra pas l'amiante comme une cause de maladie professionelle. Le docteur Murray formula cette affirmation : « On entend, généralement, que beaucoup d'efforts sont entrepris actuellement pour empêcher l'inhalation de la poussière, de telle sorte qu'il est peu probable que la maladie se développera dorénavant comme elle l'a fait jusqu'à aujourd'hui » (Murray, 1906).

Cette observation influença peut-être le comité. Cependant, aucune tentative ne fut entreprise pour vérifier si les affirmations du patient du docteur Murray à propos du décès de ses neuf collègues étaient exactes. Et les travailleurs survivants de cette usine ne firent pas non plus l'objet d'une étude, malgré les propositions de Lucy Deane d'établir des statistiques de mortalité, qui auraient pu s'avérer utiles.

Le point de vue du docteur Murray selon lequel «pas de preuve du caractère dangereux » signifiait «preuve du caractère inoffensif », constitua un premier exemple d'erreur commune qui inhiba l'identification de nombreuses substances dangereuses considérées au départ comme inoffensives (voir « fausses négations »).

Une autre preuve du caractère dangereux de l'amiante fut décelée chez des travailleurs en 1910 (Collis, 1911) et lors des premières expériences relatives à la poussière sur des rats en 1911 (Merewether et Price, 1930). Plus tard, cette preuve fut considérée comme « un fondement raisonnable permettant de suspecter que l'inhalation d'une grande quantité de poussière d'amiante était, dans une certaine mesure, nocive », de telle sorte que le ministère de l'Industrie encouragea vivement l'installation de systèmes de ventilation et d'évacuation de la poussière (Merewether, 1933). Cependant, des enquêtes ultérieures menées par le ministère de l'Industrie en 1912 et en 1917 trouvèrent trop peu de preuves pour justifier des actions supplémentaires. Pendant ce temps, aux États-Unis et au Canada, les compagnies d'assurance avaient, quant à elles, réuni suffisamment de preuves de l'existence de maladies imputables à l'amiante dès 1918 pour refuser de couvrir les travailleurs en contact avec l'amiante « vu les conditions de travail jugées préjudiciables dans ce type d'industrie » (Hoffman, 1918). Malheureusement, ce principe de prévention tomba ensuite en désuétude de sorte que, dans les années quatre-vingt-dix, les coûts liés à l'amiante devinrent énormes pour les assureurs américains.

En 1924, la première enquête judiciaire et le premier examen pathologique d'un travailleur au contact de l'amiante furent réalisés dans l'usine d'amiante Turner Brothers à Rochdale, en activité depuis 1880. Le docteur Joss diagnostiqua chez sa patiente, Nellie Kershaw, un empoisonnement à l'amiante, dont elle était décédée, et il déclara qu'il observait 10 à 12 cas semblables par an. Son point de vue fut corroboré par le pathologiste W. Cooke, qui relata ce cas dans la littérature médicale (Cooke, 1924 et 1927). À Leeds, où était située une autre usine appartenant à Turner Brothers, un docteur local avait détecté assez de cas d'amiante pour élaborer une thèse de doctorat (Grieve, 1927). En 1930, au moins douze travailleurs de ces deux usines étaient morts de l'asbestose citée comme étant la cause ou une cause partielle (Tweedale, 2000). Dans certains cas, des maladies telles que la tuberculose, l'insuffisance cardiaque et la pneumonie avaient compliqué le diagnostic, comme ce fut le cas au cours des décennies qui suivirent.

Cependant, la combinaison d'au moins quelques-unes de ces preuves avec deux autres rapports de la littérature médicale en 1928 (Simpson, 1928 ; Seiler, 1928), y compris quatre cas en Afrique du Sud, fut suffisante pour susciter une enquête gouvernementale plus large sur les effets de la poussière d'amiante réalisée par le docteur Merewether, inspecteur médical de l'Industrie, et C. W. Price, inspecteur de l'Industrie et pionnier dans le domaine du contrôle et de la gestion de la poussière. Ils publièrent la première étude sur la santé des travailleurs en contact avec l'amiante et découvrirent que 66 % des employés depuis vingt ans ou plus souffraient d'asbestose, alors qu'aucun employé en service depuis moins de quatre ans n'en souffrait, avec une moyenne de 25 % pour l'ensemble des 363 travailleurs examinés (Merewether et Price, 1930). C'était probablement une sous-estimation, étant donné que seuls

les employés qui étaient encore en service avaient été examinés, et non pas ceux qui ne travaillaient plus pour cause de maladie. Ces résultats débouchèrent cependant, en 1931, sur les premières règles de contrôle de la poussière d'amiante, à l'instauration de la surveillance médicale et d'un système d'indemnisation dans le monde entier. Ceux-ci restèrent largement inchangés (mais également non appliqués) jusqu'en 1969, lorsqu'une nouvelle réglementation sur l'amiante fut introduite au Royaume-Uni.

5.3. Signaux précoces sur les cancers liés à l'amiante

En 1932, Ronald Tage, un chercheur indépendant, adressa un rapport au Congrès des Syndicats (TUC) dans lequel il attira l'attention sur trois cas d'asbestose chez Cape Asbestos Company de Barking, à Londres, compliqués par des cancers (Greenberg, 1993). Dans les années trente et quarante, la littérature médicale américaine, allemande et britannique fit état de cas de cancers du poumon liés à l'asbestose (Lynch et Smith, 1935 ; Gloyne, 1935 ; Wedler, 1943 ; Heuper, 1942), de même que le rapport de 1938 de l'inspecteur en chef de l'Industrie. En 1938, alors que le cancer du poumon était en général moins répandu, les autorités allemandes furent persuadées qu'il y avait une relation de cause à effet, et le cancer du poumon lié à l'amiante fut reconnu comme une maladie professionnelle indemnisable en 1943 (des décennies plus tard, la complication du cancer du poumon induit par la nicotine rendit le diagnostic de l'amiante encore plus difficile à prouver).

En 1949, le rapport annuel de l'inspecteur en chef de l'Industrie signala un taux élevé de cancers du poumon révélés par autopsie dans des cas d'asbestose, et l'industrie élabora deux rapports non publiés signalant un excès de cancers du système respiratoire chez les souris (Scheper, 1995). Trois recherches internes sur la mortalité par le cancer dans le district de Rochdale n'avaient pas trouvé de preuves de cancer du poumon chez les travailleurs en contact avec l'amiante (Knox, 1952 et 1964), mais le médecin de l'entreprise admit que sa connaissance personnelle des statistiques était «nulle » (Tweedale, 2000, p. 148). En 1953, Turner Brothers demanda à Richard Doll, un épidémiologiste indépendant, d'étudier la mortalité chez les travailleurs au contact de l'amiante à Rochdale. Il découvrit que le risque de cancer du poumon chez les travailleurs qui avaient été exposés à l'amiante pendant vingt ans ou plus était dix fois supérieur à celui du reste de la population. Malgré les tentatives des directeurs de Turner de dissimuler ces découvertes, elles furent publiées dans la littérature médicale (Doll, 1955). C'était cependant trente ans avant que le gouvernement ne considère le cancer du poumon lié à l'amiante comme une maladie professionnelle indemnisable, et uniquement dans le cas où il s'accompagnait d'asbestose. C'était en partie dû au fait que les études futures furent de plus en plus compliquées par l'augmentation des cas de cancers liés à la nicotine, ce que Doll avait également découvert dans une étude menée par des médecins britanniques en 1955.

Des études ultérieures sur les travailleurs exposés à l'amiante révélèrent que la combinaison des deux cancérogènes, la fumée de cigarette et l'amiante, multipliait les risques de cancer du poumon. L'amiante seul multipliait par 5 le risque de cancer du poumon, et la nicotine, par 10, mais la combinaison des deux substances ne multipliait pas le risque par 15 mais par 50, en raison d'un effet de synergie ou de multiplication (Hammond, 1979). La cigarette et le rayonnement de l'uranium et d'autres produits d'extraction produisent un effet de synergie similaire sur les travailleurs exposés au rayonnement (Archer, 1973).

Comme ce fut le cas pour toutes les autres études portant sur l'exposition des hommes à l'amiante, seul un nombre relativement restreint de personnes avait travaillé dans les

« nouvelles conditions » de meilleur contrôle de la poussière durant les 20 à 25 années précédant le cancer du poumon, de telle sorte qu'il ne fut pas possible de dire, avant bien des années, quels avaient été les risques en 1955, moment où il était toujours impossible d'évaluer les risques bien que les conditions de contrôle de la poussière aient encore été améliorées. Ce problème, que l'on pourrait appeler « lacune de latence », caractéristique des dangers comportant une longue période de latence dans des conditions de changements technologiques, explique en grande partie pourquoi l'action préventive arrive souvent trop tard.

5.4. Signaux précoces et catastrophiques du mésothéliome

Des cas de mésothéliome, une forme normalement très rare de cancer de l'épithélium de la poitrine et de l'abdomen, liés à l'exposition à l'amiante furent observés dans les années quarante et cinquante, mais ce n'est qu'en 1955 que le docteur Sleggs, médecin local en Afrique du Sud, remarqua un certain nombre de ce type de cancer inhabituel au centre des zones minières d'amiante et envoya certains d'entre eux chez un pathologiste, le docteur Wagner. Le rapport avec l'amiante fut établi et des spécialistes firent le tour de la zone minière pour essayer de reconstruire l'historique de l'exposition à l'amiante des personnes décédées en interrogeant les collègues et les familles. Sur 47 cas de mésothéliome, tous les cas, à l'exception de deux d'entre eux, étaient dus à l'exposition à l'amiante, et beaucoup d'entre eux étaient des cas environnementaux incluant des cas d'enfants ayant été exposés en jouant dans des décharges. Ils publièrent leurs découvertes en 1960 (Wagner *et al.*, 1960).

Ces nouvelles étaient dramatiques étant donné que la durée de l'exposition nécessaire pour causer le mésothéliome semblait n'être l'affaire que de quelques mois. Par contre, il semblait que, dans la majorité des cas, une exposition à la poussière d'amiante de 10 ans ou plus était nécessaire pour engendrer le cancer du poumon et l'asbestose. La période moyenne de latence entre la première exposition et l'apparition de ce cancer particulier qu'est le mésothéliome était d'environ 40 ans, alors que pour le cancer du poumon, cette période était de 20 à 25 ans.

Ce rapport de Wagner fournit la preuve qu'il existait un lien très étroit entre l'amiante et le mésothéliome, mais dès 1964, la plupart des experts admirent cette relation de cause à effet, en se basant principalement sur les études du docteur Selikoff aux États-Unis et du docteur Newhouse au Royaume-Uni. Tous deux travaillaient indépendamment du secteur de l'industrie, utilisant les données des syndicats et des hôpitaux respectivement.

Selikoff avait remarqué que 15 des 17 patients provenant des usines de fabrication de l'amiante souffraient de maladies liées à l'amiante, mais comme l'accès aux données de l'entreprise lui avait été refusé, il avait utilisé les données des syndicats pour montrer que les utilisateurs d'amiante, tels que les travailleurs s'occupant d'isolation, couraient davantage de risques que les travailleurs opérant dans la fabrication : sur 392 travailleurs ayant été exposés à l'amiante pendant 20 ans ou plus, 339 souffraient d'asbestose. Le cancer du poumon était sept fois plus élevé que la normale, et un certain nombre d'entre eux souffraient de mésothéliome (Selikoff *et al.*, 1964). D'un point de vue statistique, l'excès de cancer du poumon n'apparut clairement qu'après 25 ans de suivi des travailleurs, illustrant ainsi l'une des sérieuses limitations des études dites « négatives » sur le cancer, à savoir que le pouvoir de telles études pour détecter les cancers caractérisés par une longue période de latence peut être très bas à moins que le patient n'ait fait l'objet d'un suivi pendant 20 à 30 ans.

Selikoff fut décrit comme un « casse-pieds de première classe » par un représentant de l'Asbestos Textile Institute (Tweedale, 2000, p. 183, note infrapaginale 17). C'est un sentiment que le docteur Legge, ex-inspecteur médical en chef de l'Industrie, se prononçant alors en sa qualité de conseiller médical auprès de la TUC, en 1932, exprima également au sujet de Ronald Tage lorsqu'il écrivit que la TUC pourrait s'en débarrasser en lui versant une somme modique (Greenberg, 1993).

Ibsen illustra très bien cette pratique consistant à attaquer les porteurs de mauvaises nouvelles dans sa pièce intitulée *An ennemy of the people* (Un ennemi du peuple) (1882), dans laquelle le médecin local décèle un danger pour la santé qui, s'il était totalement reconnu, pourrait menacer l'économie de la petite ville. De héros public, ce médecin devient ennemi public lorsque le maire, les médias et la plupart des citoyens se rendent compte des implications économiques de ses observations.

Pour sa part, Newhouse se servit des données relatives aux pathologies à long terme réunies par l'hôpital de Londres entre 1917 et 1964 pour montrer que, sur 76 cas de mésothéliome, plus de 50 % présentaient une exposition professionnelle ou domestique (par exemple, dans le cas de quelqu'un vivant sous le même toit qu'un travailleur de l'amiante), alors que pour les autres cas, un peu plus de 30 % vivaient dans un rayon de moins d'un kilomètre de l'usine d'amiante de Cape (Newhouse et Thompson, 1965). Certains étaient des enfants de travailleurs en contact avec de l'amiante, mais ce ne fut que trente ans plus tard que des enfants exposés à l'amiante dans le voisinage des usines développèrent un mésothéliome. Ce fut la première affaire de cas d'exposition à l'amiante d'origine environnementale gagnée contre Turner Brothers au Royaume-Uni (Tweedale, 2000, p. 272).

Newhouse et Selikoff présentèrent leurs résultats lors d'une conférence qui se tint à New York en octobre 1964, sous les auspices de l'Académie des Sciences de New York. Une étude portant sur le groupe de travailleurs de Doll dans la zone de l'usine de Rochdale faisant l'objet d'une réglementation fut présentée pour soutenir le point de vue selon lequel «il est possible que les dangers professionnels spécifiques aient été complètement éliminés », peut-être un autre exemple de cette « lacune de latence » (Knox *et al.*, 1965). Mais ni Selikoff ni le ministère britannique de l'Industrie ne trouvèrent de telles preuves de réduction du taux de maladies, principalement parce qu'elles incluaient des cas graves d'exposition à la poussière d'amiante chez les utilisateurs de cette substance, et pas seulement chez les fabricants d'amiante, pour qui les conditions de travail étaient meilleures, tout du moins dans les régions où les usines de production faisaient l'objet d'une réglementation.

Le fait de ne pas avoir pris en considération les scénarios des « cas les plus graves » d'exposition à l'amiante explique en partie pourquoi les réactions à l'amiante se révélèrent tardives et inadéquates. Julian Peto, chercheur sur le cancer en relation avec l'asbestose, décrivit comme une «erreur stupide » le fait que les études sur le cancer en relation avec l'asbestose aient été concentrées sur les usines plutôt que sur les utilisateurs (Peto, 1998).

Ce point de vue fut partagé par un ancien directeur de la plus grande entreprise d'amiante du monde, Johns Manville, lorsqu'il expliqua pourquoi il avait déclaré son entreprise en faillite en 1982, alors qu'elle était encore rentable, comme solution aux procès relatifs à la pollution par l'amiante. Il argua que la recherche médicale, une communication assidue, des avertissements insistants et un programme de réduction de la poussière rigoureux « auraient pu sauver des vies et auraient probablement pu sauver les actionnaires, l'industrie, et en fait, le produit » (Sells, 1994).

5.5. Actions et inactions des autorités de réglementation

La réglementation sur l'amiante de 1931 ne fut mise en œuvre que partiellement, et il n'y eut que deux poursuites entre 1931 et 1968 (Dalton, 1979). Cette législation était seulement centrée sur certaines parties du processus de fabrication, ce qui signifie que d'autres activités plus risquées étaient négligées. Cependant, la question des dangers de l'amiante ne fut pas totalement ignorée.

De 1964 à 1975, les médias des États-Unis et du Royaume-Uni maintinrent l'amiante au premier plan de l'agenda politique (*Sunday Times*, 1965). L'émission américaine de ITV *The World in Action* en 1971 et l'émission britannique de la BBC Horizon en 1975, portant sur les conditions de travail dans l'usine d'amiante de Cape's Acre Mill, dans le Yorkshire au Royaume-Uni, contribuèrent à ce que le gouvernement et les autorités prennent des mesures, telle que le rapport parlementaire du médiateur visant à ce que la législation sur l'amiante soit appliquée dans l'usine. C'est le parlementaire Max Madden qui fut à l'origine de ce rapport en déposant une plainte officielle motivée par le non-respect de la réglementation sur l'amiante de 1931. Ce dernier était très critique vis-à-vis des inspecteurs de l'Industrie, et le gouvernement réagit en ouvrant une enquête, confiée à la la commission Simpson en 1976. Entre-temps, la réglementation de 1931 sur l'amiante fut actualisée en 1969, et une limite d'exposition à la poussière d'amiante dans les usines, fixée à 2 millions de fibres par mètre cube d'air, fut introduite petit à petit.

Malheureusement, cette « norme d'hygiène » ne tenait pas compte des dangers liés au cancer des poumons ou au mésothéliome. Plus tard, Julian Peto la critiqua sévèrement et l'associa aux niveaux élevés d'asbestose (à savoir qu'un travailleur sur dix allait développer cette maladie), en tant que preuve dans le cadre de l'enquête Simpson (Peto, 1978).

Le rapport Simpson fut publié en 1979 et incluait les recommandations suivantes : l'interdiction de l'amiante «bleu », qui avait déjà été retirée de l'industrie ; l'interdiction des sprays isolants, déjà largement abandonnés à l'époque ; l'agrément des entrepreneurs autorisés à retirer l'amiante ; et une réduction des taux d'amiante à 1 million de fibres par m^3 (ou une fibre par millilitre) en 1980 pour l'amiante «blanc », à un taux de 0,5 million de fibres par m^3 (0,5 f/ml) pour l'amiante « brun », considérée comme plus dangereuse que l'amiante blanc. Une fibre d'amiante visible a approximativement le diamètre d'un cheveu humain, c'est-à-dire 40 microns, mais elle est composée d'un faisceau d'environ 2 millions de fibrilles qui peuvent être relâchées par l'abrasion et les processus physiologiques dans le corps humain (Selikoff et Lee, 1978). La présence de ces fibrilles dans l'air ou les tissus ne peut être détectée avec précision qu'à l'aide d'un microscope électronique.

On assista, et on assiste encore, à une controverse scientifique sur le potentiel relatif des trois types d'amiante en matière de cancer et d'asbestose, l'amiante blanc étant souvent considéré comme moins dangereux que le bleu ou le brun. En 1986, le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) de l'Organisation mondiale de la santé parvint à la conclusion que les trois types d'amiantes étaient cancérogènes et que, comme pour les autres cancérogènes, il n'y avait pas de niveau d'exposition considéré comme sûr.

Il n'y eut pas de normes d'hygiène similaires pour la protection publique contre la poussière d'amiante atmosphérique jusque dans les années quatre-vingts, lorsque la limite la plus faible détectable par la méthode de détection de la poussière la plus utilisée, le microscope optique,

fut recommandée par le ministère britannique de la Santé et de la Sécurité (100 000 fibres/m^3 ou 0,1 f/ml).

En 1982, Yorkshire TV diffusa un documentaire de deux heures, à un moment de grande audience, sur Alice Jefferson, une dame de 47 ans qui avait contracté un mésothéliome après avoir travaillé pendant quelques mois à l'usine d'amiante de Cape's Acre Mill. Ce documentaire intitulé « Alice, a Fight for Life » (Alice, un combat pour la vie), eut un impact direct, bien que certains, tel que Richard Doll, l'aient critiqué pour son manque de rigueur scientifique et pour son caractère émotionnel. Le gouvernement réagit à ce programme en mettant en application les recommandations de l'enquête Simpson et en introduisant, en 1984, des réglementations sur les licences relatives à l'amiante et une réduction supplémentaire des limites d'exposition à 0,5 million de fibres/m^3 (0,5 f/ml) pour l'amiante blanc et à 0,2 million de fibres/m^3 (0,2 f/ml) pour l'amiante brun. Un programme d'étiquetage volontaire fut introduit pour certaines formes d'utilisation.

Des parlementaires locaux continuèrent à faire pression en vue d'obtenir des améliorations supplémentaires, de même que quelques syndicats et représentants de victimes, telle que Nancy Tait, la veuve d'un homme décédé des suites d'une exposition à l'amiante. Celle-ci contribua à mettre au jour le fait que les indemnisations pour les décès survenus à la suite d'une exposition à l'amiante dans les usines de Turner Brothers, telles que le paiement d'une livre par semaine pour les veuves des travailleurs atteints d'asbestose, étaient restées largement inchangées depuis les années trente.

Sa contribution contribua à forcer Turner Brothers à augmenter les montants des dommages et intérêts. De nouvelles réglementations furent introduites en 1987 et renforcées en 1989. En 1998, le gouvernement adopta une interdiction de toutes les formes d'amiante, mise en application l'année suivante, allant de pair avec une interdiction au niveau européen qui doit être mise en œuvre par les États membres d'ici 2005. Le Canada introduisit une plainte pour entrave commerciale contre la France et l'Union européenne auprès de l'OMC, mais elle fut rejetée par le groupe spécial de règlement des différends de l'OMC. Le Canada fit appel de cette décision devant ce groupe, qui trancha en faveur de la France et de l'Union européenne (voir encadré 5.1.).

Encadré 5.1. L'OMC soutient l'interdiction de l'amiante décidée par la France et l'Union européenne

En 1997, la France a interdit toutes les formes de fibres et de produits d'amiante en vue de protéger la santé des travailleurs et des consommateurs. Certains produits d'amiante « blanc » pouvaient échapper à cette interdiction sur une base exceptionnelle, temporaire et révisée annuellement, s'il n'y avait pas de matériaux de substitution efficaces présentant un risque moindre pour la santé des travailleurs manipulant cette substance. Le Canada a fait objection à cette interdiction à l'OMC mais cette dernière a tranché en faveur de la France en septembre 2000 (OMC, 2000). Le Canada a fait appel devant l'organe d'appel de l'OMC et l'UE a formé un appel incident pour soutenir les principales conclusions du groupe spécial et pour demander de corriger quelques « erreurs » dans les interprétations et conclusions du groupe spécial. Les États-Unis ont fait appel de la décision du groupe spécial selon laquelle les fibres de verre étaient aussi cancérogènes que l'amiante. L'organe d'appel de l'OMC a publié un rapport début 2001 (OMC, 2001), dont certains points, qui ont également des implications pour d'autres agents dangereux, méritent d'être signalés :

- toutes les formes d'amiante (« blanc », « brun » et « bleu ») sont cancérogènes ;
- il n'y a aucun seuil de sécurité connu pour ce cancérogène ;
- le risque de l'amiante « blanc » dans les produits est basé sur la preuve qui « tend à montrer » un risque plutôt qu'à montrer qu'il n'y en a pas ;
- les travailleurs manipulant des produits d'amiante, tels que les travailleurs du secteur de la construction et des garnitures de freins courent un risque du fait de l'exposition à l'amiante ;
- l'OMC ne contraint pas les pays à fournir des données sur l'évaluation du risque quantitatif ; la preuve qualitative suffit ;
- les pays peuvent baser les mesures qu'ils prennent en faveur de la santé, de l'environnement et des animaux sur les opinions qualifiées et respectées émises par seulement une minorité de scientifiques ; « un membre n'est pas obligé, en élaborant une politique sanitaire, de suivre automatiquement ce qui, à un moment donné, peut constituer une opinion scientifique majoritaire » (p. 64). Il s'ensuit qu'un groupe spécial de l'OMC ne doit pas nécessairement prendre sa décision sur la preuve scientifique, en se basant sur « le poids prépondérant de la preuve », mais bien à un niveau de preuve moins élevé ;
- l'efficacité de l'« usage contrôlé » des produits d'amiante n'a pas été démontrée et le risque résiduel pour les travailleurs serait encore significatif ; ce type de gestion du risque ne pourrait pas être considéré comme fiable pour protéger la santé des travailleurs, et ne constitue dès lors pas une alternative raisonnable à l'interdiction de l'amiante ;
- l'OMC a défini quatre critères tenant compte des propriétés, des usages finaux, des goûts et des habitudes des consommateurs, afin de déterminer si les substituts à l'amiante tels que la fibre de verre étaient des produits « semblables ». L'organe d'appel, se basant sur ces critères, établit que le groupe spécial avait commis une erreur en concluant que les produits de fibre de verre étaient des produits semblables ; ils ne l'étaient pas, principalement parce qu'ils n'étaient pas aussi cancérogènes.

Les procédures de l'OMC mises en œuvre pour traiter le problème de la complexité scientifique et technologique de l'amiante et d'autres dangers pour la santé et l'environnement furent critiquées par l'un des conseillers scientifiques impliqués dans l'affaire de l'amiante auprès de l'OMC (Castleman, 2001).

Dans le même temps, la Commission de la sécurité et de la santé (Commission de la sécurité et de la santé, 1994-1995) estima que le taux de mortalité imputable au mésothéliome et au cancer du poumon lié à l'amiante était d'environ 3 000 morts par an et était en augmentation (voir schéma 5.1.). Malgré les nombreuses recherches menées sur ce sujet, beaucoup d'incertitudes subsistent quant aux liens existant entre les mécanismes biologiques et la réaction à la dose, ce qui signifie que la pertinence d'entamer d'autres recherches est limitée.

5.6. Les coûts et les avantages des actions et des inactions

Évaluer en détail les coûts totaux et les avantages de l'amiante dépasse le cadre de cette étude (voir Castleman, 1996, p. 8-9). Cependant, quelques schémas illustratifs donnent un aperçu d'une telle évaluation. Au niveau des entreprises, Turner Brothers a pris des dispositions en 1994 afin de payer un milliard de livres sterling à titre de compensation pour les plaintes relatives à l'amiante. Au début des années quatre-vingt-dix, les assureurs de la Lloyds de Londres sont presque tombés en faillite en raison des plaintes relatives à la pollution aux

États-Unis, dont beaucoup portaient sur des compensations pour des maladies liées à l'amiante et pour les coûts de décontamination.

Si une vie humaine est indemnisée à un million d'euros, ce qui est courant dans les études sur les transports, alors les coûts visant à compenser les 400 000 décès d'Européens victimes d'un cancer lié à l'amiante prévus dans les quelques décennies à venir s'élèveront à 400 milliards d'euros. Les coûts humains en termes de souffrance ne sont pas calculables. Retirer l'amiante des bâtiments par des moyens sûrs au moment de leur démolition coûtera quelques milliards supplémentaires. Si des actions visant à réduire l'exposition à l'amiante avaient été prises plus tôt, beaucoup de ces coûts auraient pu être évités.

Une étude menée aux Pays-Bas sur les économies potentielles qui auraient pu être réalisées en réduisant les risques a révélé que si l'amiante avait été interdit dès 1965, après que les preuves relatives au mésothéliome aient été largement acceptées, au lieu de seulement en 1993, 34 000 victimes auraient pu être épargnées rien qu'en Hollande, ainsi que 41 milliards de florins (18,6 millards d'euros) en frais de construction et de compensation. Par ailleurs, le ministère hollandais de la Santé et de la Sécurité sociale a fait une estimation de 52 600 victimes et de 67 milliards de florins (30,4 milliards d'euros) pour la période allant de 1969 à 2030 (Heerings, 1999). Aux États-Unis, les compensations ont atteint 2 milliards de dollars, dont la moitié de cette somme à charge des assureurs de la Lloyds.

Néanmoins, l'amiante a apporté certains avantages, notamment en matière d'emploi. En 1919, on estimait que les incendies dans les théâtres du monde entier, dans les années 1870 et 1880, avaient causé la mort de 2 216 personnes, dont 95 % auraient pu être sauvées par l'isolation à l'amiante (Summers, 1919). L'isolation des chaudières à l'amiante a permis d'épargner beaucoup d'énergie, et les garnitures de frein à l'amiante ont sauvé bien des vies, bien que la vitesse qu'elles permettent d'atteindre complique le tableau. Le *Lancet*, journal médical anglais, affirma en 1967 qu'il serait ridicule d'interdire ce matériau de valeur souvent irremplaçable dans toutes les circonstances étant donné que l'amiante pouvait sauver davantage de vies qu'il ne pouvait en mettre en danger (*Lancet*, 1967). Mis à part la sous-estimation manifeste des impacts de l'amiante sur la santé, sujet qui relevait néanmoins de l'expertise médicale, la substitution de l'amiante est une question économique et technologique que les médecins ne sont pas en mesure de juger. Peu de preuves ont été présentées pour justifier l'argument selon lequel l'amiante était « irremplaçable ».

Des substituts à pratiquement tous les usages de l'amiante étaient disponibles dans les années soixante-dix, et dans certains cas, bien avant. Ainsi, dans les années quarante et cinquante, de nombreuses raffineries de pétrole américaines étaient isolées avec de la laine minérale (Castleman, 1996, pp. 456-457). La lenteur de la propagation des substituts de l'amiante est en partie due au fait que les cartels de l'amiante ont fait du lobbying pour empêcher cette propagation (Castleman, 1996, pp. 34-38), et en partie parce que le prix de l'amiante sur le marché était très bas comparé à son coût total en matière de production, de santé et d'environnement. Le fait que les prix du marché ne reflètent pas le coût total (production, santé, environnement) est la cause principale du retard dans la substitution des matières dangereuses.

L'amiante a généré de nombreux emplois, des bénéfices et des dividendes importants. Les profits de Turner Brother ont augmenté considérablement après 1947 pour atteindre près de 9 millions de livres sterling par an en 1965 (Tweedale, 2000, p. 9). Les coûts en termes de santé et de pollution, qui ont été «externalisés » sur les travailleurs frappés par la maladie,

leurs familles, le ministère de la Santé, les assurances et les propriétaires de bâtiments, ont donc eu de faibles répercussions sur les bénéfices.

L'un des bénéfices important et non financier, souvent ignoré, des procès en compensation liés à l'amiante est que ces procès révèlent souvent les contradictions qui existent entre ce que les entreprises disent sur l'amiante et les actions qu'elles entreprennent pour réduire les dangers (Castleman, 1996).

5.7. Quelles leçons tirer de l'amiante ?

L'amiante nous offre plusieurs leçons qui sont également applicables à d'autres agents ou activités qui présentent des impacts dangereux à long terme :

1. Les expériences des victimes, des profanes et des observateurs compétents, tels que les inspecteurs d'usines et les médecins de famille, devraient être prises au sérieux par les gouvernements et toute autre autorité, et suivies d'études appropriées. Elles peuvent anticiper, parfois de plusieurs années, les points de vue des experts scientifiques ;
2. Les signaux précoces observés entre 1898 et 1906 au Royaume-Uni et en France n'ont pas été suivis d'études médicales à long terme sur l'exposition à la poussière qui auraient pu être menées à l'époque et qui auraient aidé à renforcer les contrôles sur les niveaux de poussière acceptés. Aujourd'hui encore, les épidémiologistes de l'amiante les plus éminents arrivent à la conclusion suivante : «Il est dommage que l'évolution du mésothéliome induit par l'amiante, qui excède de loin les effets combinés de tout autre cancérogène industriel professionnel connu, ne puisse pas être contrôlée correctement » (Peto, 1999).
   Les contrôles à long terme sur l'environnement et sur la santé satisfont rarement les besoins à court terme. Il faut dès lors recourir à des dispositions institutionnelles particulières pour répondre aux besoins à long terme de la société ;
3. Les lois sur la prévention et sur la compensation introduites au Royaume-Uni en 1931-1932 n'ont pas été appliquées, et les sanctions étaient minimes, il s'agit d'un scénario qui s'est répété tout au long de l'histoire de l'amiante ;
4. Comme l'a signalé le docteur Legge, inspecteur médical en chef des Usines, ainsi que d'autres spécialistes (Greenberg, 1994 ; Bartrip, 1931), si on avait tenu compte des premiers signaux et adopté de meilleures mesures de contrôle avant 1930, ou dans les années cinquante et soixante, lorsque de nouveaux cas de cancer sont apparus et que les circonstances économiques étaient favorables, on aurait pu éviter beaucoup de pertes humaines tragiques. Si on avait entrepris des actions visant à réduire l'asbestose avant la découverte des cancers, on aurait au moins minimisé l'impact de ces « surprises à retardement ».
   D'une manière plus stratégique, une réglementation plus stricte de l'amiante aurait fait monter son prix sur le marché pour couvrir davantage ses coûts de production et d'utilisation, stimulant ainsi l'innovation qui aurait ensuite mené à des substituts meilleurs et moins chers, de même que de meilleurs moteurs et des concepts de bâtiments générant moins de déperdition de chaleur ;
5. Les facteurs économiques ont joué un rôle clé dans d'autres cas de dangers pour les travailleurs, la population et l'environnement. Cela inclut notamment la nécessité pour les employeurs de faire des profits et la nécessité pour les travailleurs de travailler, ce qui peut parfois provoquer une alliance qui peut ne pas

être dans l'intérêt à long terme ni des travailleurs ni de la société. Plus l'ampleur des coûts « externes » du préjudice est grande (c'est-à-dire les coûts « des dommages » non supportés par les entreprises), plus il y a de risques que cette divergence entre les coûts privés et sociaux entraîne une inhibition de toute action préventive. C'est seulement lorsque tous les coûts des dommages, y compris les coûts liés à la santé, à la maintenance des bâtiments et à la décontamination des sites, sont à charge du pollueur selon le principe du pollueur-payeur, et via des dispositions de responsabilité, réglementations, taxes, etc., qu'il est possible de rapprocher les coûts privés et sociaux de toute activité économique, permettant ainsi au marché de fonctionner plus efficacement. Les amendes infligées aux employeurs défaillants doivent également tenir compte des coûts qu'ils infligent aux autres si on veut aligner plus étroitement les coûts et avantages privés et sociaux. Mais cela n'est pas facile. Il est très difficile pour les gouvernements de vaincre les intérêts économiques énormes qui fonctionnent habituellement selon les mêmes échelles de brèves échéances que les politiciens. Il est difficile de mettre en œuvre des décisions qui soient dans le meilleur intérêt à long terme de la société lorsque ces actions sont perçues comme imposant des coûts à court terme à des groupes puissants. À nouveau, il est nécessaire d'élaborer des dispositions appropriées correspondant aux intérêts à long terme de la société : c'est cette question de la « gouvernance » dont il est question dans les derniers chapitres du présent rapport ;

6. L'une des principales raisons de l'échec enregistré dans la mise en œuvre de mesures de contrôle est que l'on pense que l'exposition actuelle à la poussière d'amiante est tellement inférieure à ce qu'elle a été, qu'elle devrait maintenant être inoffensive. Il s'agit d'un point de vue exprimé en 1906 par le docteur Murray à la commission d'enquête britannique sur la compensation pour les maladies professionnelles, point de vue maintes fois répété depuis lors. Vu qu'il existe une période de latence de 10 à 40 ans entre l'exposition à l'amiante et la maladie qu'elle provoque, le jour où la preuve des risques d'exposition d'« aujourd'hui » sera disponible, beaucoup de réductions des niveaux de poussière auront été adoptées, ce qui permettra d'affirmer de nouveau que les risques dans ce nouvel « aujourd'hui », sont bien moindres que par le passé, ou sont inexistants. On ne pourra pas vérifier cela, dans un sens ou dans l'autre, avant 20 à 40 ans. Cette « lacune de latence », propre à tout danger à longue période de latence, est une illustration de l'erreur commune qui consiste à supposer qu'« absence de preuve de caractère dangereux » signifie « preuve de l'absence de caractère dangereux ». Ce qui est faux.

   En l'absence de preuve formelle que lexposition actuelle aux cancérogènes est inoffensive, il est plus sage d'appliquer le principe de précaution et de supposer que cette exposition est nocive, en particulier si la maladie (ou l'impact écologique) découlant de fortes expositions n'a pas de seuil connu en dessous duquel il n'y a aucun effet.

   Il s'agit d'une leçon clé qui s'applique à tous les dangers à longue période de latence. Les mesures de prévention particulières qui seraient ainsi requises dépendraient du principe de proportionnalité - les bénéfices escomptés de la prévention, y compris tout « bénéfice secondaire », devraient être importants par rapport aux coûts de mise en œuvre d'une telle prévention.

   Cette approche plus préventive vis-à-vis de l'incertitude et de l'ignorance impliquerait également de modifier la tendance des méthodes scientifiques normales à émettre de « fausses affirmations » (tout en produisant de « fausses

négations » comme pour l'amiante) pour que ces méthodes produisent un meilleur équilibre entre les fausses affirmations et les fausses négations. Ceci augmenterait les chances de générer les coûts de restriction d'une substance ou activité qui, plus tard, pourrait se révéler sûre. Toutefois, le cas de l'amiante suggère fortement que la société y gagnerait dans l'ensemble si elle adoptait un meilleur équilibre entre les fausses affirmations et les fausses négations, équilibre qui serait plus acceptable du point de vue éthique et plus efficace du point de vue économique ;

7. La mise en œuvre des mesures de prévention a également été inhibée par le raisonnement fallacieux des survivants en bonne santé. Il s'agit de diffuser largement le fait qu'il s'agit d'un sophisme et il s'agit d'éviter cette erreur car elle donne un sentiment général, mais faux, de sécurité, comme c'est le cas également pour le danger que constitue le tabac. C'est Lucy Deane qui a décrit ce phénomène pour la première fois pour l'amiante en 1898 : « Même si le mal atteint des proportions si graves qu'il est facile d'en trouver des preuves tragiques (…), il reste toujours une proportion de « vieux travailleurs » - ceux qui ont survécu à leurs camarades - que l'on trouve dans chaque industrie insalubre et qui (…) semblent prospérer dans leur activité insalubre. Dans des conditions dont l'insalubrité est moins évidente, les seules preuves convaincantes de véritable lésion, à savoir des statistiques comparatives fiables en matière de mortalité, ou de normes sanitaires, sont pratiquement impossibles à obtenir dans le cas de n'importe quelle usine, ou en tout cas dans les conditions de temps et d'opportunité dont nous disposons actuellement » (Deane, 1898).
   Cet argument a été utilisé durant toute l'histoire de l'amiante. Par exemple, le docteur Knox, médecin de l'entreprise anglaise Turner Brothers, a déclaré en 1952 lorsqu'il visitait les mines d'amiante au Canada : « Je suis sûr que beaucoup des travailleurs de plus de 70 ans sont toujours au travail et sont actifs et vigoureux » (Greenberg, 2000). Cette opinion a également été rapportée à l'un des auteurs de la présente étude (DG) lorsque ce dernier a visité des usines d'amiante au Royaume-Uni dans les années quatre-vingts en tant que conseiller syndical en matière de santé et de sécurité. Les travailleurs faisaient référence aux retraités qui avaient travaillé plus de 20 ou 30 ans dans l'usine sans en avoir souffert et qui étaient toujours capables de participer à la fête annuelle des retraités. Ces retraités furent cités comme preuve du faible risque ou de l'absence de risque, que présente l'amiante. On pourrait appeler ceci « le sophisme des retraités », étant donné que c'étaient les travailleurs qui ne pouvaient pas venir à la fête qui étaient en fait la preuve du mal, et leur mort, ou leur maladie, les rendait relativement invisibles aux travailleurs. Comme le faisait observer Deane, il fallait mettre en relation les survivants en bonne santé avec les non-survivants via des statistiques de mortalité adéquatement analysées ;
8. Il semble qu'il soit nécessaire d'établir rapidement des dispositions de compensation transparentes et réalistes, basées sur des responsabilités convenues et dès que des effets nuisibles apparaissent, afin à la fois d'augmenter l'incitation à prévenir toute propagation du mal et d'augmenter les chances de pouvoir établir des historiques précis d'exposition. Des éléments tels que des dispositions de compensation anticipative ont été créés au début de l'industrie nucléaire, lorsque, dans de nombreux pays, l'État s'est engagé au niveau des responsabilités sur d'éventuels accidents nucléaires, au moins jusqu'à certaines limites (par exemple, Le Nuclear Installations Act de 1965 au Royaume-Uni). Le régime de compensation pour les cancers induits par les rayonnements chez les travailleurs

de British Nuclear Fuels en constitue un bel exemple (voir le chapitre sur les rayonnements) ;

9. Il y a lieu d'examiner le problème de divers points de vue en prenant en considération toutes les disciplines pertinentes et les « experts ignorants » devraient être maîtrisés. Ainsi, des spécialistes dans une discipline donnée, par exemple en médecine, ont fourni des avis « d'experts » sur d'autres disciplines telles que le contrôle et la surveillance des poussières (hygiène du travail et ingénierie de la ventilation) ou sur la disponibilité de substituts à l'amiante. Ces opinions ont souvent été erronées mais ont rarement été remises en question et cet état de fait a contribué à créer une situation de complaisance (Greenberg, 2000) ;
10. Il est nécessaire d'anticiper les « surprises » et d'accorder suffisamment d'attention aux substituts. Si les substituts à l'amiante reproduisent les mêmes formes physiques que l'amiante, à savoir de longues fibres durables et respirables (< 3 microns de diamètre), il est vraisemblable qu'ils seront tout aussi cancérogènes (Roller et Pott, 1998), comme l'a prédit la Commission britannique sur la santé et la sécurité en 1979, opinion ensuite confirmée par le CIRC pour certaines formes de fibres minérales synthétiques. Toutefois, la laine minérale et la fibre de verre semblent bien moins nocives que l'amiante et il est possible de les fabriquer de telle manière qu'elles soient suffisamment bonnes pour l'isolation, bien qu'elles ne soient pas aussi fines, ou suffisamment durables dans les tissus humains pour être cancérogènes. Il est dès lors essentiel, quel que soit le matériau utilisé, de mettre en œuvre des techniques de production et d'utilisation « propres » afin de minimiser toute exposition à l'atmosphère, qu'elle soit professionnelle ou environnementale, via des systèmes éco-efficients ou en circuit fermé. Cela permettra ainsi de minimiser l'ampleur de tout impact futur par « surprise » provenant des substituts, ce qui constituera un avantage important de l'application du principe de précaution.

Tableau 5.1. L'amiante : signaux précoces et actions

1898	L'inspectrice de l'Industrie britannique, Lucy Deane, lance un avertissement sur les effets nocifs et « maléfiques » de la poussière d'amiante.
1906	Une usine française fait part de la mort de 50 employées du secteur textile de l'amiante et recommande des mesures de contrôle.
1911	À la suite d'expériences sur des rats, on trouve des « motifs raisonnables » de suspecter que la poussière d'amiante est dangereuse.
1911 et 1917	Le ministère britannique de l'Industrie trouve qu'il n'y a pas assez de preuves pour justifier des actions supplémentaires.
1918	Les assureurs américains refusent de couvrir les ouvriers de l'amiante sous la présomption que les conditions de travail seraient préjudiciables dans cette industrie.
1930	Le rapport britannique Merewether constate que 66 % des travailleurs présents pendant une longue durée dans l'usine de Rochdale souffrent d'asbestose.
1931	La réglementation britannique sur l'amiante spécifie le contrôle de la poussière uniquement dans l'industrie manufacturière ainsi que la compensation pour l'asbestose, mais cette réglementation n'est pas mise en œuvre efficacement.
1935-1949	Déclaration de cas de cancer du poumon chez des travailleurs de l'industrie manufacturière de l'amiante.
1955	Doll établit qu'il existe un haut risque de cancer du poumon chez les travailleurs de l'usine d'amiante de Rochdale.
1959-1960	Des mésothéliomes sont identifiés chez des travailleurs et d'autres individus en Afrique du Sud.

1962-1964	Des mésothéliomes sont identifiés chez des travailleurs de l'amiante, chez des voisins et chez des parents, notamment au Royaume-Uni et aux Etats-Unis.
1969	La réglementation britannique sur l'amiante améliore les contrôles mais ignore les utilisateurs et les cancers.
1982-1989	Les médias, syndicats et autres groupes de pression britanniques provoquent un renforcement des contrôles liés à l'amiante des utilisateurs et des producteurs, et stimulent l'utilisation de substituts.
1998-1999	L'UE et la France interdisent toutes les formes d'amiante.
2000-2001	L'OMC maintient les interdictions UE/françaises en dépit de l'appel canadien.

Source : AEE.

5.8. Bibliographie

Acheson, E.D., et Gardner, M.J., 1983 « Asbestos : The Control Limit for Asbestos », Health & Safety Executive, HMSO, Londres.

Archer, V.E., *et al*, 1973, « Uranium Mining and Cigarette Smoking Effects in Man », *J.Occ. Med*., 15, 204.

Auribault, M., 1906. 'Sur l'hygiène et la sécurité des ouvriers dans la filature et le tissage d'amiante', in *Rapport annuel de l'Inspection du Travail, France, 1906*.

Bartrip, P., 1931. 'Too little, too late ? The Home Office and the asbestos industry regulations 1931', *Medical History* Vol. 42, Octobre, pp. 421-438.

British Medical Journal, 2000. Vol. 320, 20 Mai, p. 1358, http://bmj.com/cgi/full/320/7246/1358/a

Castleman, B., 2001. Draft paper to asbestos conference at London School of Hygiene and Tropical Medicine, 5 juin.

Castleman, B. I., 1996. *Asbestos : Medical and legal aspects*, 4th ed., Aspen Law & Business, Englewood Cliffs, NJ.

Collis, E., 1911. *Annual Report of HM Chief Inspector of Factories for 1910*, HMSO, Londres.

Cooke, W. E., 1927. 'Pulmonary asbestosis', *British Medical Journal* Vol. 2, 3 décembre, pp. 1024-1025.

Cooke, W. E., 1924. 'Fibrosis of the lungs due to the inhalation of asbestos dust', *British Medical Journal* Vol. 2, 26 juillet, p. 147.

Dalton, A., 1979. *Asbestos : Killer dust*, British Society for Social Responsibility in Science, Londres.

Deane, Lucy, 1898. 'Report on the health of workers in asbestos and other dusty trades', in HM Chief Inspector of Factories and Workshops, 1899, *Annual Report for 1898*, pp. 171-172, HMSO Londres (cf. également les rapports annuels de 1899 et 1900, p. 502).

Doll, R., 1955. 'Mortality from lung cancer in asbestos workers', *Brit. J. Industr. Med.* Vol. 12, pp. 81-86.

Gloyne, S. R., 1935. 'Two cases of squamos carcinoma of the lung occurring in asbestosis', *Tubercle* Vol. 17, pp. 5-10.

Greenberg, M., 2000. 'Re call for an international ban on asbestos : Trust me, I'm a doctor', Letter to the editor, *Am. J. Ind. Med.* Vol. 37, pp. 232-234.

Greenberg, M., 1994. 'Knowledge of the health hazard of asbestos prior to the Merewether and Price Report of 1930', *Social History of Medicine*, 07/03/, pp. 493-516.

Greenberg, M., 1993. ‘Reginald Tage - a UK prophet : A postscript', *Am. J. Ind. Med.* Vol. 24, pp. 521-524.

Grieve, I. M. D., 1927. ‘Asbestosis', thèse de doctorat en médecine, Université d’Édimbourg.

Hammond, E.C., Selikoff, I.J., Seidman, H., ‘Asbestos Exposure, Cigarrette smoking and Death Rates’, Annals of New York Academy of Sciences, pp. 473-490.

Health and Safety Commission, 1994-95, *Health and Safety Statistics* Vol. 55, pp. 148-151.

Heerings, H., 1999. ‘Asbestos - deep in the very fibres of society', Étude contrastée pour le compte de Greenpeace Pays-Bas, Septembre, Amersfoort.

Heuper, W. C., 1942. ‘Occupational Tumours and Allied Diseases’, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois.

Hoffman, F. L., 1918. ‘Mortality from respiratory diseases in dusty trades', *Bulletin of the US Bureau of Labor Statistics*, Vol. 231, pp. 176-180.

Knox, J. F., 1964. ‘Report of a visit to the Thetford Mines, Asbestos and Montreal', Rapport à l’attention de la direction de Turner Brothers Asbestos, documents découverts marqués 015039-015041.

Knox, J. F., 1952. ‘Visits to the Thetford Mines, Asbestos, Atlas Works, Keasbey & Mattison Works, Raybestos-Manhattan Works', Rapport à l’attention de la direction de Turner Brothers Asbestos, cadres 0000 0070 1950-54 dans les microfilms de la Chase Manhattan.

Knox J. F. *et al*., (1965) ‘Cohort analysis of changes in incidence of bronchial carcinoma in a textile asbestos factory', *Annals of the NY Acad. of Sciences* Vol. 132, Décembre, pp. 527-35.

Lancet, 1967. 17 juin, pp. 1311-1312.

Legge, T., 1934, *Industrial Maladies*, Oxford University press, Oxford.

Lynch, K. M. and Smith, W. A., 1935. ‘Pulmonary asbestosis 111 : Carcinoma of lung in asbestosis-silicosis', *Am. J. Cancer* Vol. 24, pp. 56-64.

Merewether, E. R. A., 1933. ‘A memorandum on asbestosis', *Tubercle* Vol. 15, pp. 69-81.

Merewether, E. R. A. and Price, C. W., 1930. *Report on effects of asbestos dust on the lungs and dust suppression in the asbestos industry*, HMSO, Londres.

Murray, H. M., 1906. In Departmental Committee on Compensation for Industrial Diseases, 1907, *Minutes of evidence*, p. 127, §§ 4076-4104, Cd 3496, HMSO, Londres.

Newhouse, M. and Thompson, H., 1965. ‘Mesothelioma of pleara and pertitoneum following exposure to asbestos in the London area', *Brit. J. Industr. Med*. pp. 261-269.

OMC, 2001. WT/DS135/AB/R, 12 mars.

OMC, 2000. WT/DST35/R, 18 septembre.

Peto, J., 1999. 'The European mesothelioma epidemic', *B. J. Cancer* Vol. 79, février, pp. 666-672.

Peto, J., 1998. 'Too little, too late', Interview avec John Waite, BBC Radio 4, 15 octobre, Londres.

Peto, J., 1978. 'The hygiene standard for chrysotile asbestos', *Lancet* 4 mars, pp. 484-489.

Roller, M. et Pott, F., 1998. 'Carcinogenicity of man-made fibres in experimental animals and its relevance for classification of insulation wools', *Eur. J. Oncol.* Vol. 3, No 3, pp. 231-239.

Scheper, G. W. H., 1995. 'Chronology of asbestos cancer discoveries : experimental studies at the Saranac Laboratory', *Am. J. Ind. Med.* Vol. 27, pp. 593-606.

Seiler, H. E., 1928. 'A case of pneumoconiosis', *British Medical Journal* Vol. 2, p. 982.

Selikoff, I. and Lee, D. H. K., 1978. *Asbestos and disease*, Academic Press, New York.

Selikoff, I. J. *et al*., 1964. 'Asbestos exposure and neoplasia', *J. Am. Med. Ass.* Vol. 188, pp. 22-26.

Sells, B., 1994. 'What asbestos taught me about managing risk', *Harvard Business Review* mars/avril, pp. 76-89.

Simpson, F. W., 1928. 'Pulmonary asbestosis in South Africa', *British Medical Journal*, 1st mai, pp. 885-887.

Summers, A. L., 1919. *Asbestos and the asbestos industry*. Cité in Tweedale, P5, fn 10.

Tweedale, G., 2000. *Magic mineral to killer dust : Turner and Newall and the asbestos hazard*, Oxford University Press, Oxford.

Sunday Times, 1965. 'Urgent probe into "new" killer dust disease', 31 octobre, Londres.

Wagner, J. C., Sleggs, C. A. and Marchand, P., 1960. 'Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape Province', *Brit. J. Indust. Med.* Vol. 17, pp. 260-271.

Wedler, H. W., 1943. 'Über den Lungenkrebs bei Asbesttos', *Dtsch. Arch. Klin. Med.* Vol. 191, pp. 189-209.

6. Les PCB et le principe de précaution

Auteurs : Janna G. Koppe et Jane Keys

Validation de la traduction française : Jean-François Narbonne

6.1. Introduction

Les polychlorobiphényles (PCB) sont des composés organiques chlorés qui furent synthétisés en laboratoire pour la première fois en 1881. Dès 1899, on identifia une nouvelle maladie de la peau, très douloureuse, et qui défigurait les personnes employées dans l'industrie des composés organochlorés : l'acné chlorique. La production en série de PCB à des fins commerciales débuta en 1929. Il fallut ensuite trente-sept ans pour que les PCB deviennent une question d'intérêt public majeur et soient reconnus comme des polluants de l'environnement et comme des substances dangereuses pour l'animal et l'homme. À l'échelle mondiale, la production de grande envergure continua jusqu'au milieu des années quatre-vingts, particulièrement dans certains pays d'Europe orientale. Les PCB représentent le premier exemple manifeste d'une substance qui n'a pas été libérée intentionnellement dans l'environnement mais qui s'est néanmoins répandue et bioaccumulée à des concentrations élevées.

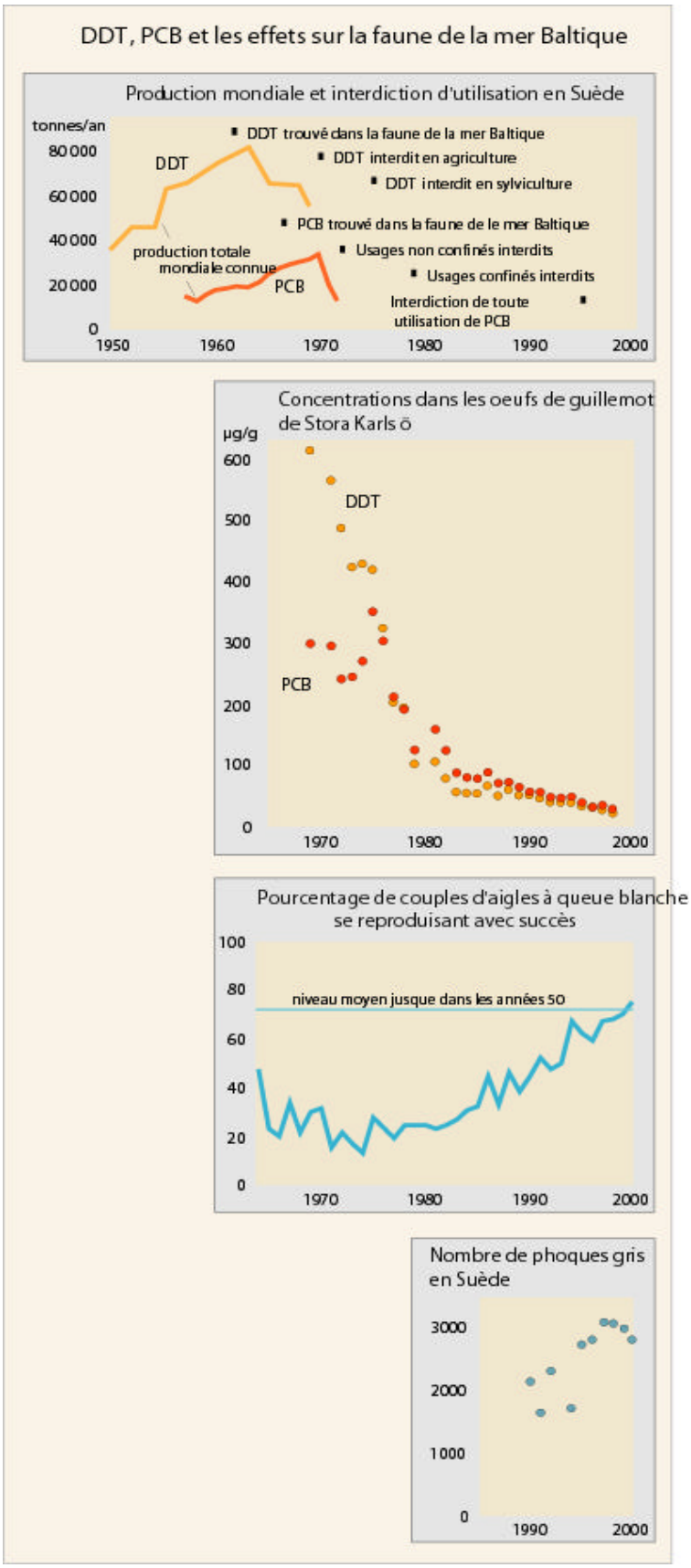
Les PCB sont des mélanges de produits chimiques organiques synthétiques qui présentent la même composition chimique de base et des propriétés physiques similaires, et dont la nature va des liquides huileux aux solides cireux. Les PCB furent bien accueillis sur le marché parce qu'ils remplaçaient des produits plus inflammables, moins stables et plus volumineux. Ce nouveau groupe de produits chimiques facilita la fabrication d'appareils électriques plus petits, plus légers et considérés comme plus sûrs. Aux États-Unis, l'utilisation de PCB fut très importante au cours de la seconde guerre mondiale. Les PCB furent principalement utilisés dans des appareils électriques comme des condensateurs et des transformateurs, en raison de leur pouvoir isolant et de leur résistance à des températures élevées. Au fil des ans, l'utilisation des PCB s'étendit à d'autres applications, servant de fluides caloporteurs dans les échangeurs de chaleur, de fluides hydrauliques, de composants des matières plastiques PVC, des peintures, des adhésifs, des lubrifiants et du papier autocopiant, et d'huile d'immersion pour les microscopes. Les matériaux d'étanchéité contenant des PCB furent souvent utilisés pour la construction et la rénovation des bâtiments. Entre 1929 et 1988, la production mondiale totale de PCB (à l'exclusion de l'URSS et de la Chine) s'est chiffrée à 1,5 million de tonnes.

À la fin des années trente, le producteur américain de PCB Monsanto avait certainement conscience des effets nocifs des PCB pour les travailleurs exposés à ces produits. En 1936, par exemple, plusieurs travailleurs de la Halowax Corporation (à New York), qui avaient été exposés à des PCB (alors appelés diphényles chlorés) et à des produits chimiques analogues, des naphthalènes chlorés, contractèrent l'acné chlorique. Trois travailleurs décédèrent et l'autopsie de deux d'entre eux révéla de graves atteintes hépatiques. Halowax chargea alors un chercheur de l'université de Harvard, Cecil K. Drinker, d'enquêter. Drinker présenta ses résultats en 1937, lors d'une réunion avec des responsables de Monsanto, de General Electric, de Halowax, du Service américain de la santé publique et des services de la santé du Massachusetts et du Connecticut. Comme les travailleurs de Halowax, le foie des rats de laboratoire de Drinker était gravement atteint. Le président de Halowax, Sanford Brown,

conclut la réunion en soulignant la « nécessité de ne pas susciter d'hystérie collective chez les ouvriers des usines » (Francis, 1998). Ces résultats furent publiés mais ils ne captèrent pas l'attention des décideurs politiques (Drinker *et al*., 1937). L'article de Drinker éveilla néanmoins l'attention des responsables de la médecine du travail, des organismes de réglementation du travail et des producteurs sur les préoccupations entourant les PCB.

Søren Jensen fut le premier à signaler que les PCB devenaient omniprésents dans l'environnement. En 1966, ce dernier détecta fortuitement des molécules inconnues dans les muscles de pygargues à queue blanche de Suède, dans le cadre de travaux sur le DDT (dichlorodiphényltrichloroéthane). Comme les concentrations étaient sensiblement plus élevées chez ces oiseaux piscivores que chez les poissons recueillis dans les mêmes zones, Jensen conclut que ces molécules devaient être persistantes dans les tissus vivants et qu'elles ne se décomposaient pas facilement. Ces substances mystérieuses étaient extrêmement résistantes à la dégradation ; elles n'étaient même pas affectées lorsqu'on les faisait bouillir dans de l'acide sulfurique concentré. Il fallut encore deux ans de recherches pour que Jensen parvienne à démontrer qu'il s'agissait de PCB. En 1969, Søren Jensen publia ses conclusions (Jensen *et al*., 1969), qui révélèrent des concentrations remarquablement élevées de PCB chez bon nombre d'animaux de la mer Baltique (voir schéma 6.1.). Les PCB étaient arrivés dans l'environnement en grandes quantités depuis plus de 37 ans et ils s'accumulaient tout au long de la chaîne alimentaire.

Schéma 6.1. DDT, PCB et les effets sur la faune de la mer Baltique



Source : Bernes, C. (2001) « Will time heal every wound ».

Au cours des années soixante, il apparut que la fécondité des trois espèces de phoques présents dans la mer Baltique diminuait. Au début de la décennie suivante, près de 80 % des

femelles étaient infécondes. Certaines études établirent un lien avec la présence de polluants persistants - des concentrations élevées de DDT et de PCB ayant été enregistrées chez les trois espèces. Une corrélation manifeste fut trouvée entre les changements utérins pathologiques et les concentrations élevées de contaminants, particulièrement de PCB. D'autres études semblèrent relier les concentrations élevées de PCB non seulement avec les troubles de reproduction des phoques mais également avec d'autres symptômes comme des lésions de la peau et des griffes, des intestins, des reins, des glandes surrénales et du squelette (agence suédoise pour la protection de l'environnement, 1998).

Le premier avertissement retentissant du potentiel nocif des PCB pour l'homme vint du Japon, en 1968, lorsqu'un empoisonnement de masse frappa 1800 personnes qui avaient ingéré de l'huile de riz contaminée. Il s'avéra que cette huile de riz contenait une quantité importante de Kanechlor 400, un mélange commercial de PCB, qui aurait fui d'une conduite de chauffage de l'usine (Kimburgh *et al.*, 1987). Cette fuite provoqua de graves problèmes de santé chez les personnes qui avaient consommé l'huile contaminée (voir encadré 6.1.). L'impact de cet incident fut tel qu'un nouveau mot apparut dans la langue japonaise : maladie de Yusho (ou maladie japonaise de l'huile de riz). Par la suite, de nombreux débats tentèrent de déterminer si c'étaient les PCB ou leurs produits de dégradation qui avaient provoqué ces effets. Il fut cependant reconnu que les PCB ayant subi un échauffement avaient un effet nocif sur l'homme et que des accidents comme celui-ci pouvaient se produire si des PCB se trouvaient à des endroits où des aliments étaient transformés.

À la fin des années soixante, la presse commença à signaler la présence de PCB dans l'environnement mais Monsanto se défendit en niant qu'il s'agissait de PCB. « Les scientifiques suédois et américains… laissent entendre que les polychlorobiphényles sont des substances "extrêmement toxiques" » déclara Monsanto dans un communiqué largement diffusé. «C'est tout simplement faux. La source des résidus décelés dans le milieu marin qui ont été identifiés comme étant des PCB n'est pas encore connue. Il faudra des recherches approfondies, à l'échelle planétaire, pour confirmer ou infirmer ces conclusions scientifiques initiales » (Francis, 1998).

En 1969, toutefois, Monsanto exprima une position différente en privé, dans son plan interne de « réduction de la pollution ». Celui-ci reconnut en effet ce qui suit : « le problème concerne l'ensemble des États-Unis, le Canada et certaines parties de l'Europe, notamment le Royaume-Uni et la Suède… d'autres régions d'Europe, d'Asie et d'Amérique latine vont certainement être concernées. Des signes de contamination sont apparus dans certaines zones très reculées du monde ». Le plan indiqua également que l'arrêt de la production de PCB n'était pas envisageable car cela entraînerait « la fin de nos profits et gonflerait notre responsabilité parce que de telles mesures reviendraient à admettre notre culpabilité » (Francis, 1998).

Encadré 6.1. L'accident de Yusho

Le premier signe clinique fut une étrange dermatose accompagnée de conjonctivite, d'un gonflement des paupières et d'acné chlorique. L'ensemble du corps des victimes, y compris les extrémités, était couvert de pustules acnéiformes. Les symptômes les plus fréquents étaient une pigmentation des ongles, de la peau et des muqueuses ; une sudation accrue des paumes ; des céphalées aiguës ; un gonflement des articulations et des sensations de faiblesse. Environ la moitié des victimes toussait constamment en expectorant, ce qui entraîna des bronchites

chroniques. Ces symptômes respiratoires correspondaient aux concentrations de PCB dans le sang. Il fallut plus de 10 ans pour que ces symptômes diminuent.

Certaines victimes étaient enceintes lorsqu'elles ont consommé l'huile contaminée par les PCB. Sur les onze bébés nés de ces mères, deux furent mort-nés. Tous avaient un teint « Coca-Cola », un retard de croissance, des écoulements oculaires accrus et une pigmentation des ongles. Les études de suivi de ces enfants révélèrent des troubles de croissance, un QI peu élevé et un comportement généralement apathique et déprimé. Une mortalité accrue fut enregistrée dans l'ensemble du groupe de patients de Yusho, en raison d'affections malignes du foie et de l'appareil respiratoire. Leur charge corporelle de dioxines était d'environ 450 microgrammes d'équivalent toxique dioxines par kilo, sans tenir compte des PCB phénobarbitals (Masuda, 1994).

6.2. Multiplication des preuves de la persistance, de la présence et de la toxicité des PCB

Au cours des années soixante-dix, les preuves que les PCB étaient des polluants ubiquitaires continuèrent à s'accumuler. Des PCB furent retrouvés dans des régions reculées comme l'Arctique. Aux Pays-Bas, il s'avéra que d'importantes quantités de PCB s'infiltraient dans l'environnement depuis le Rhin. À Lobith, à la frontière allemande, les apports mesurés entre 1976 et 1981 allaient de 14 300 kg à 24 000 kg. La plupart des PCB étaient fixés dans des limons fins en suspension ; les concentrations les plus élevées étaient donc décelées dans les sédiments lorsque le débit des rivières était faible. Les sédiments du port de Rotterdam présentaient les concentrations les plus fortes : 12-24 mg/kg. Comme ces sédiments servaient à la bonification des terrains, les Pays-Bas furent contaminés à un taux de 5 000 kg de PCB par an. Les poissons gras capturés au large des côtes néerlandaises étaient extrêmement pollués. Les anguilles des rivières et des lacs, testées en 1977 et en 1988, contenaient 3,0-131 mg/kg de PCB (CBS, 1980 ; Greve et Wegman, 1983). Des PCB furent trouvés dans des poissons, des visons, des oiseaux marins et des êtres humains ; ces études fournirent de nouveaux éléments démontrant que les PCB s'accumulaient dans les organismes vivants. La nocivité réelle ou soupçonnée de leur bioaccumulation fut également rapportée (voir le chapitre relatif aux Grands Lacs).

Tout au long des années soixante-dix, la principale raison du désaccord entre ceux qui soutenaient que les PCB étaient nocifs en quantités réduites et ceux qui affirmaient le contraire apparut plus clairement. Il s'avéra en effet que différentes formes (« congénères ») de PCB avaient différents nombres et positions d'atomes de chlore. Or, ces facteurs déterminent les propriétés physiques et chimiques de la molécule. À la fin des années soixante-dix, des études reconnurent l'importance de ces différents congénères, même si les différences furent d'abord attribuées, à tort, au seul degré de chloration. Cette théorie s'avéra trop simpliste et, après avoir embrouillé le débat quelque temps, il devint manifeste que tant la position des atomes de chlore que leur nombre avaient un effet sur la toxicité - et que différents congénères avaient différents effets (voir encadré 6.2.).

6.3. Action de l'industrie et des gouvernements dans les années soixante-dix

En 1971, Monsanto comprit que sa position officielle était intenable. Il limita donc volontairement les types de mélanges à base de PCB repris sous sa marque générale, Aroclor, à ceux qui contenaient moins de 60 % de substitution de chlore (en poids). Le groupe modifia également la composition chimique d'un Aroclor pour réduire le pourcentage de PCB plus

chlorés. Cette démarche se fondait sur l'avis qui prévalait alors dans les milieux scientifiques, à savoir que les molécules qui contenaient moins d'atomes de chlore étaient moins toxiques. Malheureusement, comme il apparaît plus haut, il s'avéra vite que cette explication était une simplification excessive.

En 1972, à la suite de rapports sur la présence et les effets des PCB sur l'environnement, la Suède interdit ces substances pour des utilisations non confinées, comme dans les matériaux d'étanchéité, les peintures et les plastiques, qui provoquaient des pertes incontrôlées dans l'environnement. La première action internationale du gouvernement intervint en février 1973, lorsque l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) prit la décision du Conseil C (73) 1 (final) sur la protection de l'environnement par le contrôle des polychlorobiphényles. Cette décision de l'OCDE intervint à la suite de « préoccupations concernant la contamination de l'environnement par les PCB, ainsi que leurs effets sur la santé et l'environnement » (OCDE, 1973). Elle imposa l'interdiction des nouveaux produits à utilisation non confinée dans les pays membres de l'OCDE. Des volumes importants continuèrent cependant à être utilisés dans des systèmes soi-disant « fermés » comme les transformateurs, probablement parce que les problèmes techniques et les coûts des mesures liées au remplacement furent jugés prohibitifs.

Aux États-Unis, le congrès réagit également aux dangers liés à l'utilisation des PCB et d'autres substances chimiques toxiques, en adoptant la loi sur le contrôle des substances toxiques, en 1976. Bien que cette loi ait couvert la réglementation de toutes les substances chimiques, la gravité de la menace que posaient les PCB se traduisit par une section (6(e)) exclusivement consacrée aux PCB. Aucune autre substance ne reçut une telle attention. Au cours du débat du sénat sur cette loi, le sénateur Nelson, auteur de la section 6(e), souligna que les PCB étaient répandus dans l'environnement et qu'ils présentaient des dangers potentiels significatifs pour la santé humaine et la flore et la faune sauvages (Cour d'appel des États-Unis, 1980). La section stipulait qu'un an après l'entrée en vigueur de la loi, les PCB pourraient seulement être produits, transformés, distribués et utilisés « en milieu totalement fermé ». Dix-huit mois plus tard, la production, le traitement et la dissémination de PCB furent totalement interdits. La production cessa en 1978 au Royaume-Uni et en 1979 aux États-Unis. Ailleurs, toutefois, et plus particulièrement dans certains pays d'Europe orientale, la production de grande envergure continua jusqu'au milieu des années quatre-vingts (Boersma *et al.*, 1994).

6.4. Les connaissances scientifiques évoluent

En 1979, un autre incident coûteux vint rappeler combien les PCB pouvaient nuire à la santé humaine. Quelque 2 000 personnes furent effectivement empoisonnées par de l'huile de riz polluée, à Taïwan. Cet accident, dit de Yucheng, suscita davantage de retentissement et de suivi que l'accident de Yusho des années soixante, ce qui démontra que la perception des PCB comme polluants évoluait. Des cas présentant les caractéristiques cliniques typiques de la maladie de Yusho furent signalés. Les enfants de mères empoisonnées firent l'objet d'une étude à long terme sur la santé. Un quart des enfants décédèrent avant l'âge de quatre ans, à la suite d'infections respiratoires. À l'âge de huit ans, les enfants avaient toujours des difformités des ongles et des otites moyennes chroniques (inflammations de l'oreille moyenne), ainsi que des bronchites. Les études de suivi sur les victimes adultes de Yucheng révélèrent une multiplication des cas d'allergies cutanées, d'acné chlorique, de céphalées, de maladies de la colonne vertébrale et des articulations et de goitres (Guo, 1999).

Un autre développement dans la compréhension du phénomène intervint dans les années quatre-vingts, lorsqu'il fut découvert que les PCB changeaient durant leur bioaccumulation et leur biodégradation dans l'environnement. Ceci permit de réinterpréter bon nombre des études antérieures peu concluantes et leurs résultats apparemment contradictoires. La bioaccumulation dans la chaîne alimentaire a tendance à concentrer les congénères de teneur supérieure en chlore, ce qui produit des résidus qui diffèrent considérablement des mélanges Aroclor initiaux (Schwartz *et al*, 1987 ; Oliver et Niimi, 1988). Les PCB biologiquement accumulés semblent être plus toxiques que les PCB commerciaux parce que certains congénères toxiques s'accumulent mieux dans l'organisme (Aulerich *et al.*, 1986 ; Hornshaw *et al.*, 1983). Des visons nourris avec du poisson des Grands Lacs contaminé par des PCB présentaient, au niveau du foie et pour la reproduction, une toxicité comparable à celle des visons ayant reçu trois fois la quantité d'Aroclor 1254 (Hornshaw *et al.*, 1983).

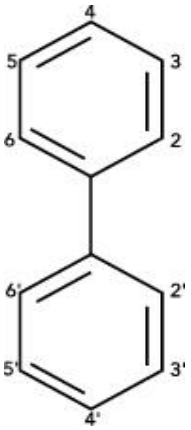
La contamination du lait maternel humain par les PCB devint également évidente dans les années quatre-vingts. En raison de la concentration élevée de PCB dans l'environnement néerlandais, la présence de ces substances au sein de la population néerlandaise reste parmi les plus élevées du monde, avec une concentration moyenne, dans le tissu adipeux, de 1,6-2,5 mg de PCB par kilogramme de graisse (Greve et Wegman, 1983).

Les premières études concernant les effets possibles des PCB sur le développement des enfants parurent dans les années quatre-vingts. Les exemples de perturbations endocriniennes devinrent manifestes. Le pénis des garçons affectés par l'accident de Yucheng était sous-développé et (autre signe de perturbation endocrinienne durant la période prénatale) leur perception des relations spatiales était diminuée ; cette anomalie fut également observée chez des garçons dont la mère avait utilisé un phénobarbital durant sa grossesse (Dessens *et al.*, 1998). Les enfants sont plus vulnérables aux effets toxiques des PCB que les adultes parce qu'ils ont des phases de développement - les « fenêtres temporelles » - au cours desquelles les systèmes métaboliques se développent (voir également l'étude de cas sur le DES). Au cours du développement intra-utérin de l'enfant et de la période postnatale, de nombreux processus fixent les systèmes homéostatiques dans des états qui persistent toute la vie. Ces processus comprennent, par exemple, une température corporelle constante de 37 degrés Celsius ; les valeurs de référence pour les taux circulants d'hormones ; et le fonctionnement du système immunitaire. Pour la toxicologie, cette « fœtotoxicité » a représenté un nouveau paradigme où tant la dose que le moment sont importants. Un exemple naturel est celui de l'exposition à une infection rubéolique au cours des trois premiers mois de grossesse, au moment où les différents organes se forment. Selon le jour du développement de ces organes, les malformations affectent le cœur, une jambe, un œil ou le cerveau.

L'exposition prénatale aux PCB et aux furannes (dibenzofurannes polychlorés ou PCDF, voir encadré 6.2.) fut associée à un effet négatif sur le comportement des descendants de Yusho. Ces enfants étaient apathiques et indifférents à leur environnement (Harada, 1976). Des singes exposés aux PCB avant leur naissance avaient un comportement hyperactif en bas âge et faisaient preuve d'inertie à l'âge de quatre ans (Bowman et Heironimus, 1981). Les enfants de quatre ans dont la mère avait mangé des quantités importantes de poisson du lac Michigan affichaient également une activité réduite par rapport à leur charge corporelle de PCB (Jacobson *et al.*, 1990). À l'âge de 11 ans, les enfants qui avaient été davantage exposés avant leur naissance avaient, en outre, de moins bons résultats lors des tests de QI et éprouvaient des difficultés de compréhension verbale et de concentration. Ils risquaient également plus de deux fois plus d'accuser un retard de deux ans pour l'aptitude à la lecture et la compréhension des mots (Jacobson et Jacobson, 1996). D'autres recherches démontrèrent les effets négatifs

de l'exposition prénatale aux niveaux de fond de PCB aux États-Unis, au Canada et en Europe occidentale (voir encadré 6.3.).

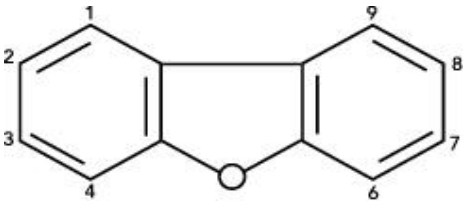
Schéma 6.2. Structure de base du biphényle



Les positions 2 et 6 du biphényle sont des positions ortho, les positions 3 et 5 sont des positions méta et la position 4 est une position para.

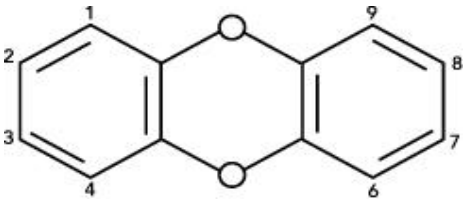
Source : Søren Jensen.

Schéma 6.3. Structure de base du dibenzofuranne



Source : Søren Jensen.

Schéma 6.4. Structure de base de la dibenzo-p-dioxine



Source : Søren Jensen.

Encadré 6.2. Explication de la toxicité des PCB par Søren Jensen

La forme chimique d'un biphényle de base est montrée dans le schéma 6.2. Théoriquement, 209 biphényles chlorés sont possibles, mais, plus le nombre d'atomes de chlore déjà présents

dans la molécule est grand, plus il devient difficile de substituer davantage d'hydrogène par du chlore. Seulement 135 congénères ont été trouvés dans des produits techniques ou dans des compartiments biotiques.

Dans la plupart des congénères de PCB, les atomes de chlore sont distribués assez régulièrement entre les deux cycles phényles. Du point de vue toxicologique, les positions 2 et 6 sont les plus importantes (voir schéma 6.2.) - celles-ci sont appelées positions ortho. L'atome de chlore est assez volumineux, de sorte que de nombreuses substitutions de chlore dans les positions 2 et 6 forceront le biphényle à exécuter une torsion autour de son axe. La plupart des molécules possèdent deux molécules de chlore ou plus dans la position ortho. Moins fréquentes sont les molécules avec un atome de chlore unique dans une position ortho et, dans ce cas, la molécule est plus planaire (plate). Enfin, les congénères qui ne sont pas ortho, appelés les PCB coplanaires, ne sont présents que sous forme de traces dans des produits techniques.

Des dibenzofurannes polychlorés (voir schéma 6.3.) sont créés sous forme de sous-produits accidentels durant la synthèse d'un PCB catalysée par du fer. Ils sont également formés au cours de feux dans des environnements pauvres en oxygène, tels que des feux dans des transformateurs contenant un PCB ; dans des produits utilisés en tant qu'agents de transfert de chaleur ; et dans d'autres types de déchets de PCB exposés à la chaleur ou au feu.

Les dibenzo-p-dioxines polychlorées (voir schéma 6.4.) sont étroitement apparentées aux dibenzofurannes. Le congénère 2,3,7,8-tétrachloro a été tout d'abord trouvé sous forme d'un sous-produit dans les herbicides à base de 2,4,5-trichlorophénoxyacide. La TCDD (tétrachlorodibenzoparadioxine) est également formée dans des feux lorsque du chlore est présent. La TCDD est la substance la plus toxique que nous connaissions, cette toxicité étant le résultat de son interaction avec une protéine vitale du cytoplasme cellulaire connue sous le nom de récepteur Ah qui, à son tour, affecte la production d'enzyme. Cet effet, par l'intermédiaire du récepteur Ah, est souvent simplement désigné sous le nom d'« effet de type dioxine ». La TCDD est une toxine pour le foie et les nerfs, et la moelle osseuse et elle est cancérigène pour l'homme.

Il a été attribué une valeur TEF (facteur équivalent toxique) aux différentes dioxines chlorées, lorsque la capacité de la TCDD à induire une activité d'aryl-hydrocarbure-hydroxylase par l'intermédiaire du récepteur Ah obtenait une valeur de 1. Les différents dibenzofurannes chlorés ont pu se voir attribuer une valeur TEF, car il s'est avéré qu'ils possédaient un effet de type dioxine. Généralement, l'effet est un peu inférieur à celui de la dioxine avec le même modèle de substitution.

L'aptitude à posséder un effet de type dioxine est liée à la fois au caractère planaire de la molécule et au modèle spécifique de substitution de chlore. Certains congénères de PCB sont assez planaires pour posséder un faible effet de type dioxine - spécialement les congénères qui ne sont pas ortho. La même chose est vraie, à une valeur TEF encore plus basse, pour les molécules de PCB avec seulement un chlore en ortho. Cependant, l'effet de type dioxine total est la valeur TEF multipliée par la quantité totale présente. En conséquence, l'effet de type dioxine net des congénères avec un chlore en ortho peut être substantiel, dans la mesure où ils sont présents dans des organismes à un niveau relativement élevé.

La majorité des congénères de PCB dans des échantillons biologiques aussi bien que dans des produits techniques contient deux substituants en ortho ou plus ; ils sont également soumis à

une torsion pour se lier avec le récepteur Ah et leur valeur TEF est égale à zéro. Toutefois, ils possèdent un effet de type phénobarbital, affectant diverses enzymes d'une manière différente de celle des dioxines.

6.5. Action des gouvernements dans les années quatre-vingts et quatre-vingt-dix

Les conférences ministérielles sur la mer du Nord, ainsi que les conventions d'Oslo et de Paris pour la protection de l'Atlantique Nord-Est, ont joué un rôle considérable dans l'action internationale contre les matières dangereuses. Lors de la première conférence sur la mer du Nord, en 1984, il fut convenu qu'il y avait lieu d'intensifier l'abandon progressif de l'utilisation et des rejets de PCB. Lors de la deuxième conférence sur la mer du Nord, en 1987, il fut décidé de réduire les rejets de «substances toxiques, persistantes et susceptibles de bioaccumulation» de l'ordre de 50 % pour 1995 (DoE, 1987).

En 1987, l'OCDE adopta une autre décision sur les PCB, en se fondant sur le constat que « les pratiques actuelles de contrôle des biphényles polychlorés n'ont pas abouti à une diminution nette et régulière des concentrations de PCB dans l'environnement. La contamination de l'environnement par les PCB ainsi que leurs effets sur la santé et l'environnement demeurent aussi préoccupants qu'auparavant. L'utilisation des PCB suscite de nouvelles préoccupations, notamment dans le cas où leur décomposition par le feu peut produire des composés extrêmement toxiques comme des dioxines chlorées ou des dibenzofurannes chlorés » (OCDE, 1987). Cette décision recommanda aux pays membres de renoncer à fabriquer, importer, exporter et vendre des PCB et ce, le 1er janvier 1989 au plus tard. Elle réclama également l'accélération du retrait des PCB du marché.

Au cours des années quatre-vingts, certains gouvernements nationaux publièrent des consignes sanitaires suggérant de réduire la consommation de poisson contaminé par des PCB et de limiter l'allaitement maternel dans le temps. Ces consignes furent controversées et suscitèrent de nombreux débats, en raison des effets positifs de l'allaitement maternel et de la consommation de poisson sur la santé (Fuerst *et al*., 1992).

En 1990, la troisième conférence sur la mer du Nord adopta un plan spécifique visant à progressivement abandonner l'utilisation des PCB, avant 1999, et à les éliminer sans danger dans les mêmes délais (DoE, 1990). En 1995, la convention de Barcelone pour la protection de la mer Méditerranée contre la pollution a fixé comme objectif la «réduction, d'ici à l'an 2005, et en vue de leur élimination progressive, des rejets et des émissions qui peuvent atteindre l'environnement marin, des substances toxiques persistantes et susceptibles de bioaccumulation, en particulier les organohalogénés, jusqu'à un niveau qui ne soit nuisible ni aux êtres humains ni à la nature ». La même année, la Suède interdit l'utilisation des vieux équipements contenant des PCB.

Lors de sa réunion de mai 1995, le Conseil d'administration du programme des Nations unies pour l'environnement (PNUE) adopta la décision 18/32 sur les polluants organiques persistants (POP). Cette décision donna lieu à un certain nombre d'études et de réunions, qui aboutirent à la déclaration de Washington, en novembre 1995. Cet accord portait sur un programme d'action mondial visant à progressivement éliminer les POP, y compris les PCB ; il fut signé par 100 gouvernements nationaux.

En 1996, la directive 96/59/CE de l'Union européenne prévoyait l'élimination des PCB et des PCT (polychloroterphényles) et leur élimination complète pour la fin de 2010 au plus tard.

Néanmoins, les transformateurs remplis d'huile contenant des PCB sont encore utilisés. à mesure qu'ils s'usent et qu'ils rouillent, les risques de fuites dans l'environnement

Une centaine d'années après que le premier effet gravement néfaste a été démontré, la gravité de la menace a enfin été reconnue. L'héritage toxique perdurera toutefois pendant de nombreuses décennies.

Encadré 6.3. Autres recherches sur la fœtotoxicité

À Rotterdam et à Groningue, aux Pays-Bas, une étude entamée en 1990 et 1991 se pencha sur l'impact de l'exposition prénatale au niveau de fond de PCB et de dioxines sur la croissance et le développement de l'enfant (Huisman, 1996 ; Koopman-Esseboom, 1995 ; Patandin, 1999 ; Lanting, 1999). Le groupe étudié se composait, au total, de 400 paires saines mère-enfant, dont la moitié des enfants était allaitée au sein et l'autre moitié, au biberon. L'exposition prénatale aux PCB fut estimée par la somme des PCB (congénères 118, 138, 153 et 180) dans le sang maternel et ombilical et par l'équivalent toxique (TEQ) dioxine total dans le lait maternel (17 dioxines et un total de 8 congénères de PCB de type dioxine – 3 PCB planaires, 3 mono-ortho et 2 di-ortho). L'exposition postnatale aux dioxines fut calculée comme le produit du TEQ dioxine total dans le lait maternel multiplié par les semaines d'allaitement au sein.

Parmi les congénères de PCB mesurés lors de cette étude (118, 138, 153 et 180), le premier est de type dioxine mais les trois derniers sont de type phénobarbital. En général, 63 % de la teneur totale du lait maternel humain en PCB sont non-planaires ortho-substitués (PCB-22, -52, -138, -153 et -180) - c'est-à-dire qu'il s'agit de PCB de type phénobarbital. L'exposition corporelle courante aux congénères de PCB 118, 138, 153 et 180 fut mesurée dans le plasma à l'âge de 42 mois (Patandin, 1999).

L'étude décela que les concentrations courantes en PCB chez les enfants de 42 mois entraînaient de l'hyperactivité et des temps moyens de réaction plus lents. L'irritabilité et l'hyperactivité sont des effets secondaires bien connus des phénobarbitals utilisés au cours de l'enfance. À l'âge de 42 mois, l'attention pendant les jeux libres diminuait proportionnellement aux concentrations en PCB dans le cordon ombilical et à l'exposition maternelle aux PCB. Cet effet persistant de dommages survenus avant la naissance sur le comportement est similaire à celui constaté par Jacobson (Jacobson *et al.*, 1990 ; Patandin, 1999). L'exposition prénatale aux PCB avait en outre un impact négatif sur les résultats neurologiques à l'âge de 18 mois (Huisman *et al.*, 1995) mais ce problème n'apparaissait plus à l'âge de 42 mois (Lanting, 1998b). En revanche, l'exposition aux PCB de type dioxine et aux dioxines avant la naissance et pendant la lactation ne sembla pas affecter l'attention et l'activité à l'âge de 42 mois (Patandin, 1999).

L'effet négatif sur le développement cognitif et comportemental démontré par Jacobson et par l'étude néerlandaise est donc lié à une exposition prénatale ou courante prolongée aux PCB de type phénobarbital et non aux PCB de type dioxine.

Une étude de Seegal et Schantz (Seegal et Schantz, 1994) démontra également les différents effets des congénères de PCB de type phénobarbital et des congénères de PCB de type dioxine. Des singes exposés à des PCB di-ortho présentèrent des déficiences pour de simples problèmes de discrimination spatiale et d'inversion. En revanche, ceux exposés à de la TCDD

(tétrachlorodibenzo-p-dioxine) obtinrent de meilleurs résultats que le groupe témoin. Les congénères de PCB di-orthosubstitués testés chez des singes adultes sont des neurotoxiques qui affectent la dopamine. Ils réduisent le niveau de dopamine en inhibant la tyrosine hydroxylase - l'enzyme qui contrôle la vitesse de synthèse de la dopamine. Cet effet est probablement à long terme, voire permanent (Seegal et Schantz, 1994). Une préoccupation particulière est que ceci pourrait impliquer une incidence accrue de la maladie de Parkinson.

Dessens décela, quant à lui, une déficience de l'aptitude spatiale chez des humains adultes qui avaient été exposés à des anticonvulsants (principalement à des phénobarbitals) avant leur naissance (Dessens *et al.*, 1998). Une nouvelle affection appelée « hémorragie tardive du nouveau-né », détectée pour la première fois à la fin des années soixante-dix au Japon et en Europe occidentale, et initialement attribuée à un déficit en vitamine K, pourrait également être liée à l'effet des PCB de type phénobarbital (Koppe *et al.*, 1989 ; Bouwman, 1994). Il a également été démontré que l'exposition prénatale à des niveaux de fond de congénères de PCB de type dioxine affectait le métabolisme des hormones thyroïdiennes (Pluim *et al.*, 1992 ; Koopman-Esseboom *et al.*, 1994).

6.6. Voies d'exposition de l'environnement

Lorsque les produits qui contiennent des PCB se décomposent ou sont détruits par le feu, d'importantes quantités de PCB subsistent, en raison de leur stabilité. Dans les feux situés dans des environnements pauvres en oxygène et lorsque les PCB se décomposent normalement, des dibenzofurannes polychlorés très toxiques peuvent se former et être libérés (voir encadré 6.2.). Des rejets accidentels de PCB et de contaminants associés dans l'environnement se sont également produits lorsque des compartiments « scellés » de transformateurs et de condensateurs utilisés à des fins commerciales ont laissé s'échapper des fluides contenant des PCB, ainsi que lorsque des équipements ou des produits ont été éliminés de manière inappropriée.

À la fin des années quatre-vingt-dix, même des organisations qui critiquaient généralement la « surréglementation » imposée à l'industrie avaient accepté que : « par le passé, les rejets de déchets chargés de PCB dans les rivières, les ruisseaux et les décharges à ciel ouvert étaient considérés comme des pratiques acceptables, légales et sans risques. Parfois aussi, des PCB étaient délibérément rejetés dans l'environnement - par exemple, pour réduire les émissions de poussière des chemins de terre ou comme diluants dans certaines formules de pesticides agricoles. Rétrospectivement, ces pratiques étaient inappropriées et potentiellement nocives ». (ACSH, 1997)

Lorsqu'ils sont libérés, les PCB peuvent s'évaporer ou se disperser sous forme d'aérosols, ce qui leur offre un mode efficace de transport dans l'environnement. Les forts courants aériens se déplaçant du sud vers le nord, notamment au-dessus de l'Eurasie occidentale, favorisent sélectivement l'accumulation de PCB et de certains pesticides dans l'Arctique, autrefois considéré comme un environnement vierge de toute pollution (PSEA, 1997). à l'instar de pesticides comme le DDT, le HCH et le HCB, les PCB peuvent être détectés à de faibles concentrations (0,01-40 nanogrammes par gramme de poids sec [un nanogramme égale un milliardième de gramme]) dans tous les échantillons de sédiments de surface prélevés dans les eaux douces de l'Alaska, du nord du Canada, du Groenland, de Norvège, de Finlande et de Russie (1995 et 1996). Les eaux douces et les écosystèmes marins ont tendance à contenir davantage de PCB que les écosystèmes terrestres. La bioamplification des PCB est particulièrement marquée dans les réseaux trophiques où prédominent les organismes à forte

teneur en matières grasses. En outre, les espèces qui hivernent sous de plus basses latitudes apportent des POP et des charges de métaux dans l'Arctique en été (Holden, 1970 ; PSEA, 1998).

L'être humain absorbe les PCB par ingestion, par inhalation et par voie cutanée mais plus de 90 % de l'exposition passe par l'alimentation (Theelen et Lie, 1997). Les graisses animales constituent la source principale des PCB. Une fois absorbés, les PCB s'équilibrent entre les compartiments graisseux de tout l'organisme, en raison de leur forte affinité pour les triglycérides et les esters de cholestérol, notamment, et de leur affinité moindre pour les phospholipides et le cholestérol (Lanting *et al.*, 1998a). Dans le foie, les PCB interfèrent avec des systèmes enzymatiques qui sont importants pour la détoxication (Matthews et Anderson, 1975).

6.7. Accident le plus récent impliquant des PCB

Qu'ils soient accidentels ou délibérés, les rejets sont inévitables, en dépit des diverses réglementations et législations internationales et nationales. En Belgique, il apparut, en janvier 1999, que des poulets avaient été nourris avec un mélange de graisses animales et de 8-50 litres de PCB et de furannes. Bien que la source des PCB n'ait pas été prouvée, il fut fortement soupçonné qu'ils provenaient de l'élimination illégale de transformateurs usagés. De fortes concentrations furent trouvées dans les poulets et les œufs, allant, pour le 2,3,4,7,8-PCDF, de 1 299 picogrammes par gramme dans la graisse des poulets à 1 103 pg/g dans le jaune d'œuf (un picogramme est égal à un millionième de millionième de gramme). La teneur totale en dioxine (équivalent toxique ou TEQ) était respectivement de 958 et 685 pg/g de graisse (Hens, 1999). Selon les directives de l'OMS, la dose journalière admissible (DJA) pour l'être humain est de 1-4 picogrammes de dioxine par kilogramme de masse corporelle par jour (OMS, 1999). Ce problème fut seulement découvert parce que les concentrations étaient si élevées qu'elles avaient causé l'œdème du poulet (gonflement de tissu dû à un accroissement du contenu fluide). Il est probable que d'autres incidents de contamination des denrées alimentaires s'étaient produits auparavant, à de moindres degrés, et que d'autres surviendront à l'avenir. Cela fut souligné un an plus tard, en 2000, lorsqu'il s'avéra que d'autres aliments pour animaux étaient contaminés par des PCB et des dioxines, dans une autre partie de la Belgique.

En 1999, des toxicologues belges publièrent une analyse de l'incident et laissèrent entendre qu'il était fort improbable que cet épisode isolé de contamination en Belgique ait eu des effets sur la santé de l'ensemble de la population. Sans fournir de données sur le niveau de fond de PCB dans la population belge, ils émirent l'hypothèse qu'une concentration de deux à trois fois supérieure serait comparable au taux de contamination des personnes qui avaient régulièrement mangé des fruits de mer contaminés dans les années quatre-vingts (Bernard *et al.*, 1999). Ce faisant, ils omirent de prendre en considération des études néerlandaises qui montraient l'effet des niveaux de fond de PCB et de dioxines sur les enfants *in utero*. Comme les concentrations de PCB dans la population belge sont comparables à celles de la population néerlandaise, leur affirmation est quelque peu surprenante et n'est pas sans rappeler Sanford Brown, de la société Halowax, qui s'évertuait, en 1937, à « ne pas alarmer le personnel ». Il est légitime de se demander ce que nous avons exactement appris depuis.

6.8. Conclusion

Dans les années trente, certains éléments permettaient déjà d'affirmer, parfois avec un faible degré de preuve, que les PCB pouvaient empoisonner l'être humain. Ces informations furent généralement conservées au sein de l'industrie et ne semblent pas avoir été largement diffusées parmi les décideurs politiques ou les autres parties intéressées. Or, l'application du principe de précaution à cette époque aurait empêché la formation de l'héritage toxique que nous connaissons aujourd'hui.

Trente ans plus tard, à la fin des années soixante, un haut degré de preuve, notamment l'accident de Yusho, vint étayer la thèse que, dans certaines circonstances, les PCB ou leurs produits de dégradation, comme les dibenzofurannes, pouvaient nuire gravement à la santé humaine. Les observations de Søren Jensen offrirent également un haut degré de preuve sur le fait que les PCB s'accumulaient effectivement dans les organismes vivants et qu'ils étaient bien présents dans la chaîne alimentaire de la Baltique. Les études sur les phoques de la Baltique fournirent un degré de preuve moindre mais néanmoins élevé sur leur nocivité pour la reproduction des mammifères marins. Si les décideurs politiques de l'époque avaient accepté et appliqué des mesures de précaution à un degré de preuve n'allant pas «au-delà de tout doute raisonnable », leur action aurait encore entraîné un problème mieux gérable et moins coûteux que celui qui nous préoccupe actuellement. De nombreuses années d'utilisation des PCB auraient été évitées.

Les données recueillies pendant les années soixante, ainsi que les craintes de futures responsabilités qu'elles impliquaient, furent probablement un facteur qui incita Monsanto à modifier la composition chimique de certains de ses produits contenant des PCB en 1971. Malheureusement, cette action se fondait sur l'interprétation des connaissances scientifiques courantes à cette époque, mais incomplètes, sur la manière dont les PCB pouvaient nuire.

Au cours des années soixante-dix, de plus en plus d'éléments vinrent démontrer le transport des PCB dans l'environnement, jusque dans les régions les plus reculées du monde, et le potentiel nocif des PCB. Les PCB devinrent très répandus dans l'environnement, bien qu'ils ne soient généralement pas diffusés intentionnellement. Il fallut attendre le début des années soixante-dix pour que des gouvernements agissent et, même alors, ces mesures portaient seulement sur les nouvelles utilisations « non confinées » des PCB. À la fin des années soixante-dix, certains gouvernements admirent que le risque d'effets nocifs était plus important et ils promulguèrent des mesures législatives visant à mettre un terme aux nouvelles utilisations des PCB «en milieu fermé ». À ce stade, aucun gouvernement n'avait pris la moindre disposition pour traiter le problème des utilisations existantes ou celui de la dépollution des sites contaminés. Les difficultés techniques et les coûts de ces actions expliquent probablement cette demi-mesure. À la fin des années soixante-dix, quelques pays avaient réclamé l'arrêt de toute production. À cette époque, il existait déjà des alternatives aux utilisations des PCB en milieu fermé.

Au cours des années quatre-vingts, les connaissances sur les effets dommageables des PCB s'affinèrent. Cela contribua nettement à accroître le degré de certitude, étant donné que certaines divergences entre les études pouvaient désormais s'expliquer par l'existence de différents congénères de PCB. C'est à cette époque que les premiers éléments démontrant que les PCB pouvaient affecter les enfants *in utero* furent publiés. En 1987, ayant reconnu le danger, les États de la mer du Nord appelèrent de leurs vœux la réduction des apports dans le milieu marin «de l'ordre de » 50 %, à l'échéance de 1995.

En 1987 également, l'OCDE reconnut que l'inquiétude s'était accrue et que la législation en vigueur n'avait pas été efficace. Tous les pays de l'OCDE convinrent alors de mettre un terme à toutes les nouvelles applications des PCB à l'échéance de 1989. Cette fois, le risque posé par les utilisations existantes des PCB fut pleinement reconnu et l'introduction de « contrôles » fut recommandée, de même que l'élimination des équipements contenant des PCB dans certaines circonstances. La production de PCB continua néanmoins dans plusieurs pays.

Bien que neuf États du bassin de la mer du Nord aient convenu, en 1990, de progressivement renoncer à utiliser tout PCB, il fallut attendre le milieu des années quatre-vingt-dix et la déclaration de Washington du PNUE pour que des mesures significatives soient prises à l'échelle planétaire, reconnaissant le problème et la nécessité d'agir au niveau des PCB utilisés.

Aujourd'hui encore, certains aspects scientifiques restent controversés, notamment les différents effets des mélanges commerciaux de PCB et de ceux qui se trouvent dans l'environnement, plus particulièrement de ceux qui se sont accumulés dans des organismes vivants. Certains pourraient faire valoir que des études scientifiques plus poussées à un stade plus précoce auraient permis de résoudre le problème plus rapidement. Toutefois, la demande d'approfondissements scientifiques peut également servir de prétexte pour reporter des mesures justifiées.

La résistance des PCB à la dégradation signifie que leur destruction est coûteuse. Une part importante de la production historique de PCB a échappé à notre contrôle et a été libérée dans l'environnement à cause des nombreux atermoiements. En raison de leurs propriétés de grande dispersion et de bioaccumulation, on retrouve souvent des PCB à des endroits où il est impossible de les récupérer et de les détruire. En outre, de nombreux pays où ils sont encore utilisés n'ont pas les installations nécessaires pour les détruire sans danger.

En 1999, dans le cadre de négociations sur une convention internationale visant à progressivement éliminer tous les POP, les participants accordèrent une attention particulière aux PCB encore utilisés, notamment à ceux qui posaient des risques en cas d'accident ou de fuite. Bien que cet accent sur la prévention d'autres rejets soit essentiel, il importe également de se préoccuper davantage des mesures à prendre pour remédier aux concentrations élevées de PCB qui se trouvent déjà dans l'environnement. Deux des principaux problèmes pédiatriques actuels, à savoir les troubles du comportement et les maladies respiratoires qui affectent les enfants, pourraient s'expliquer, en grande partie, par des intoxications aux PCB. Il est urgent de trouver des moyens de réduire les charges corporelles actuelles de ces substances chez l'homme. Naturellement, aucune action équivalente n'est possible pour d'autres espèces.

Les PCB mettent également en lumière des problèmes comme celui de savoir qui peut juger quels risques sont acceptables et la question de savoir si toutes les parties intéressées sont représentées équitablement dans ce débat. Tant les PCB que les dioxines sont fœtotoxiques. Est-il acceptable de tolérer le risque d'exposition involontaire *in utero* alors que cela pourrait affecter les futures capacités des enfants à naître et de leur descendance ?

Pratiquement à chaque stade, les pouvoirs publics sont seulement intervenus lorsqu'ils disposaient d'un haut degré de preuve scientifique. La non-application du principe de

précaution nous a laissé un héritage dont nous pouvons seulement estimer l'ensemble des effets et des coûts.

Tableau 6.1. PCB : signaux précoces et actions

1899	Acné chlorique identifiée chez des travailleurs de l'industrie des composés organochlorés.
1929	Début de la production en série de PCB à des fins commerciales.
1936	D'autres travailleurs sont atteints d'acné chlorique et de troubles hépatiques.
1937	De l'acné chlorique et des troubles hépatiques sont observés lors d'expériences sur des rats. Les résultats n'attirent pas l'attention des décideurs politiques mais sensibilisent les organismes de réglementation du travail et les producteurs aux préoccupations entourant les PCB.
1966	Jensen découvre des molécules inconnues chez des pygargues à queue blanche de Suède - il parvient seulement à démontrer qu'il s'agit de PCB en 1969.
1968	L'empoisonnement de 1 800 personnes ayant ingéré de l'huile de riz contaminée par des PCB, au Japon, entraîne la création d'un nouveau mot dans la langue japonaise (maladie de Yusho ou maladie japonaise de l'huile de riz) et lance le premier avertissement retentissant du potentiel nocif des PCB pour l'homme.
Années 1970	Des concentrations élevées de PCB sont détectées chez des phoques inféconds de trois espèces différentes.
1972	La Suède interdit les utilisations « non confinées » de PCB.
1976	Loi sur le contrôle des substances toxiques (États-Unis) - les PCB peuvent seulement être utilisés « en milieu totalement fermé ».
1979	Quelque 2 000 personnes à nouveau empoisonnées, à Taiwan, par de l'huile de riz contaminée. Des recherches de suivi révèlent que 25 % des enfants dont la mère avait été empoisonnée sont morts avant l'âge de quatre ans.

Années 1980	Démonstration de la contamination du lait maternel par les PCB.
Années 1990	Les PCB associés à des effets sur le QI et le cerveau d'enfants exposés *in utero* à des aliments contaminés par des PCB absorbés par la mère. La fœtotoxicité représente un nouveau paradigme pour la toxicologie.
1996	Directive UE visant à totalement éliminer les PCB à l'échéance de 2010.
1999	Découverte d'aliments pour poulets contaminés par des PCB en Belgique.

Source : AEE.

6.9. Bibliographie

ACSH, 1997. *A position paper of the American Council on Science and Health : Public health concerns about environmental polychlorinated biphenyls (PCBs)* (mise à jour du rapport de 1991 de L. T. Flynn et C. F. Kleiman), Academic Press, http://www.acsh.org/publications/reports/pcupdate2.html

Agence suédoise pour la protection de l'environnement, 1998. *Persistent organic pollutants : A Swedish view of an international problem*, texte de Claes Bernes, Monitor 16.

Aulerich, R. J. *et al*., 1986. 'Assessment of primary versus secondary toxicity of Aroclor 1254 in mink', *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* Vol. 15, pp. 393-399.

Bernard, A., Hermans, C., Broeckaert, F., De Poorter, G., De Cock, A. et Houins, G., 1999. 'Food contamination by PCBs and dioxins', *Nature* Vol. 401, pp. 231-232.

Bernes, C., 2001. *Will time heal every wound*, Agence suédoise pour la protection de l'environnement

Boersma, E. R. *et al*., 1994. 'Cord blood levels of potentially neurotoxic pollutants (polychlorinated biphenyls, lead and cadmium) in the areas of Prague (Czech Republic) and Katowice (Poland). Comparison with reference values in the Netherlands', *Central European Journal of Public Health* Vol. 2, pp. 73-76.

Bouwman, C. A., 1994. Modulation of vitamin K dependent blood coagulation by chlorinated biphenyls and dioxins in rats, Thèse (ISBN : 90-393-0581-1), Université d'Utrecht, Utrecht.

Bowman, R. E. et Heironimus, M. P., 1981. 'Hypoactivity in adolescent monkeys perinatally exposed to PCBs and hyperactive as juveniles', *Neurobehav. Toxicol. Teratol.* Vol. 3, pp. 15-18.

CBS, 1980. PCBs in Nederland, Centraal Bureau voor de Statistiek, Staatsuitgeverij, 's-Gravenhage.

Cour d'appel des États-Unis, 1980. *Environmental Defense Fund, Inc., petitioner, v. Environmental Protection Agency, respondent, Ad Hoc Committee on Liquid Dielectrics of the Electronic Industries Association et al., Joy Manufacturing Company, Edison Electric Institute et al., and Aluminum Company of America, Intervenors*, Nos 79-1580, 79-1811 and 79-1816, Cour d'appel des États-Unis, District of Columbia Circuit, approuvé le 6 juin 1980, décidé le 30 octobre 1980, http://www.manhattan.edu/wcb/schools/ENGINEERING/envl/wmatysti/2/files/edfcase.htm

Dessens, A., Cohen-Kettenis, P., Mellenbergh, G., van de Poll, N., Koppe, J. et Boer, K., 1998. 'Prenatal exposure to anticonvulsant drugs and spatial ability in adulthood', *Acta Neurobiol. Exp.* Vol. 58, pp. 221-225.

DoE, 1987. *Summary of the ministerial declaration from the International Conference of the Protection of the North Sea*, Department of the Environment, Londres.

DoE, 1990. *Summary of the ministerial declaration from the International Conference of the Protection of the North Sea*, Department of the Environment, Londres.

Drinker, C. K. *et al.*, 1937. 'The problem of possible systemic effects from certain chlorinated hydrocarbons', *Journal of Industrial Hygiene and Toxicology* Vol. 19 (september), pp. 283-311.

Francis, E., 1998. *Conspiracy of silence - how three corporate giants covered their toxic trail*, http://www.planetwaves.net/silence2.html (réponses des sociétés concernées : http://www.planetwaves.net/response.html)

Fuerst, P., Fuerst, C. et Wilmers, K., 1992. *Bericht über die untersuchung von Frauenmilch auf Polychlorierte Dibenzodioxine, Dibenzofurane, Biphenyle sowie organochlorpestizide 1984-1991*, Chemisches Landesuntersuchungsamt NRW, Münster.

Greve, P. A. et Wegman, R. C. C., 1983. 'PCB residues in animal fats, human tissues, duplicate 24-hours diets, eel and sediments', *Proceedings of PCB seminar, Scheveningen, The Hague, Netherlands, 28-30 September 1983*, pp. 54-65.

Guo, L. Y., 1999. 'Human health effects from PCBs and dioxin-like chemicals in the rice-oil poisonings as compared with other exposure episodes', *Organohalogen Compounds* Vol. 42, pp. 241-243.

Harada, M., 1976. 'Intra-uterine poisoning : Clinical and epidemiological studies and significance of the problem', *Bull. Inst. Const. Med. Kumamoto University* Vol. 25 (Suppl.), pp. 1-69.

Hens, L., 1999. 'Dioxines en PCBs in Belgische eieren en kippen', *Milieu 1999/4*, pp. 220-225.

Holden, A. V., 1970. 'Monitoring organochlorine contamination of the marine environment by the analysis of residues in seals'in Ruivo, M. (*éd.*), *Marine pollution and sea life*, pp. 266-272, Fishing News Books Ltd, Royaume-Uni.

Hornshaw, T. C. *et al.*, 1983. 'Feeding Great Lakes fish to mink : Effects on mink and accumulation and elimination of PCBs by mink', *J. Toxicol. Environ. Health* Vol. 11, pp. 933-946.

Huisman, M., 1996. *Effects of early infant nutrition and perinatal exposure to PCBs and dioxins on neurological development : A study of breast-fed and formula-fed infants*, Dissertation (ISBN 90-3670688-2), Université de Groningue, Groningue.

Huisman, M., Koopman-Esseboom, C., Lanting, C. I., van der Paauw, C. G., Tuinstra, L. G. M. Th., Fidler, V., Weisglas-Kuperus, N., Sauer, P. J. J., Boersma, E. R. et Touwen, B. C. L., 1995. 'Neurological condition in 18-month-old children perinatally exposed to polychlorinated biphenyls and dioxins', *Early Hum. Dev.* Vol. 43, pp. 165-176.

Jacobson, J. L. et Jacobson, S., 1996. 'Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls *in utero*', *N. Engl. J. Med.* Vol. 335, No 11, pp. 783-789.

Jacobson, J. L., Jacobson, S. W. et Humphrey, H. E., 1990. 'Effects of exposure to PCBs and related compounds on growth and activity in children', *Neurotoxicol. Teratol*. Vol. 12, pp. 319-326.

Jensen, S., Johnels, A. G., Olsson, M. et Otterlind, G., 1969. 'DDT and PCB in marine animals from Swedish waters', *Nature* Vol. 224, p. 247.

Kimburgh, R. D. *et al*., 1987. 'Human health effects of polychlorinated biphenyls (PCBs) and polybrominated biphenyls (PBBs)', *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* Vol. 27, pp. 87-111.

Koopman-Esseboom, C., 1995. *Effects of perinatal exposure to PCBs and dioxins on early human development*, Dissertation, Université de Rotterdam, Rotterdam.

Koopman-Esseboom, C., Morse, D. C., Weisglas-Kuperus, N., Lutkeschipholt, I. J., van der Paauw, C. G. et Tuinstra, L. G., 1994. 'Effects of dioxins and polychlorinated biphenyls on thyroid hormone status of pregnant women and their infants', *Pediatr. Research* Vol. 36, No 4, pp. 468-473.

Koppe, J. G., Pluim, H. J. et Olie, K., 1989. 'Breastmilk, PCBs, dioxins and vitamin K deficiency', *J. Royal Soc. of Med.* Vol. 82, pp. 416-20.

Lanting, C. I., 1999. *Effects of perinatal PCB and dioxin exposure and early feeding on child development*, Dissertation (ISBN 90-3671002-2), Université de Groningue, Groningue.

Lanting, C. I., Huisman, M., Muskiet F. A. J., van der Paauw, C. G., Essed, C. E. et Boersma, E. R, 1998a. 'Polychlorinated biphenyls in adipose tissue, liver and brain from nine stillborns of varying gestational ages', *Pediatr. Research* Vol. 44, pp. 1-4.

Lanting, C. I., Patandin, S., Fidler, V., Weisglas-Kuperus, N., Sauer, P. J. J., Boersma, E. R. et Touwen, B. C. L., 1998b. 'Neurological condition in 42-month-old children in relation to pre- and postnatal exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins', *Early Hum. Dev.* Vol. 50, pp. 283-292.

Masuda, Y., 1994. 'The Yusho rice oil poisoning incident'in Schecter, A. (*éd*.) *Dioxins and health*, pp. 633-659, Plenum Press, New York et Londres.

Matthews, H. B. et Anderson, M. W., 1975. 'Effect of chlorination on the distribution and excretion of polychlorinated biphenyls', *Drug Metab. Dispos.* Vol. 3, No 5, pp. 371-380.

OCDE, 1987. *Décision-Recommandation du Conseil concernant de nouvelles mesures de protection de l'environnement par un contrôle des diphényles polychlorés*, C (87) 2/Final.

OCDE, 1973. *Décision-recommendation du Conseil concernant la protection de l'environnement par un contrôle des diphéniles*, C (73) 1/Final.

Oliver, B. G. et Niimi, A. J., 1988. 'Trophodynamic analysis of polychlorinated biphenyl congeners and other chlorinated hydrocarbons in the Lake Ontario ecosystem', *Environ. Sci. Technol.* Vol. 22, pp. 388-397.

OMS, 1999. *Dioxins and their effects on human health*, Fact Sheet No. 225, Organisation mondiale de la santé, Genève, http://www.who.int/inf-fs/en/fact225.html

Patandin, S., 1999. *Effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins on growth and development in young children*, Thèse de doctorat (ISBN 90-9012306-7), Université Erasmus, Rotterdam.

Pluim, H. J., Koppe, J. G., Olie, K., van der Slikke, J. W., Kok, J. H., Vulsma, T., van Tijn, D. et de Vijlder, 1992. 'Effects of dioxins on thyroid function in newborn babies', *Lancet* Vol. 339, 23 May, p. 1303.

PSEA, 1998. 'Persistent organic pollutants'in de March *et al*. (*éds*), *AMAP assessment report : Arctic pollution issues*, Secrétariat du PSEA, Oslo.

PSEA, 1997. *Arctic pollution issues : A state of the Arctic environment report*, Programme de surveillance et d'évaluation de l'Arctique, Oslo, à l'adresse http//:www.amap.no/amap.htm

Schwartz, T. R. *et al*., 1987. 'Are polychlorinated biphenyl residues adequately described by Aroclor mixture equivalents ? Isomer-specific principal component analysis of such residues in fish and turtles', *Environ. Sci. Technol.* Vol. 21, pp. 72-76.

Seegal, R. F. et Schantz, S. L., 1994. 'Neurochemical and behavioural sequelae of exposure to dioxins and PCBs'in Schecter, A. (*éd.*), *Dioxins and health*, Plenum Press, New York et Londres.

Theelen, R. M. C. et Lie, A. K. D., 1997. *Dioxins : Chemical analysis, exposure and risk assessment*, Thèse (ISBN 90-393-2012-8), Université d'Utrecht, Utrecht.

7. Hydrocarbures halogénés, couche d'ozone et principe de précaution

Auteur : Joe Farman

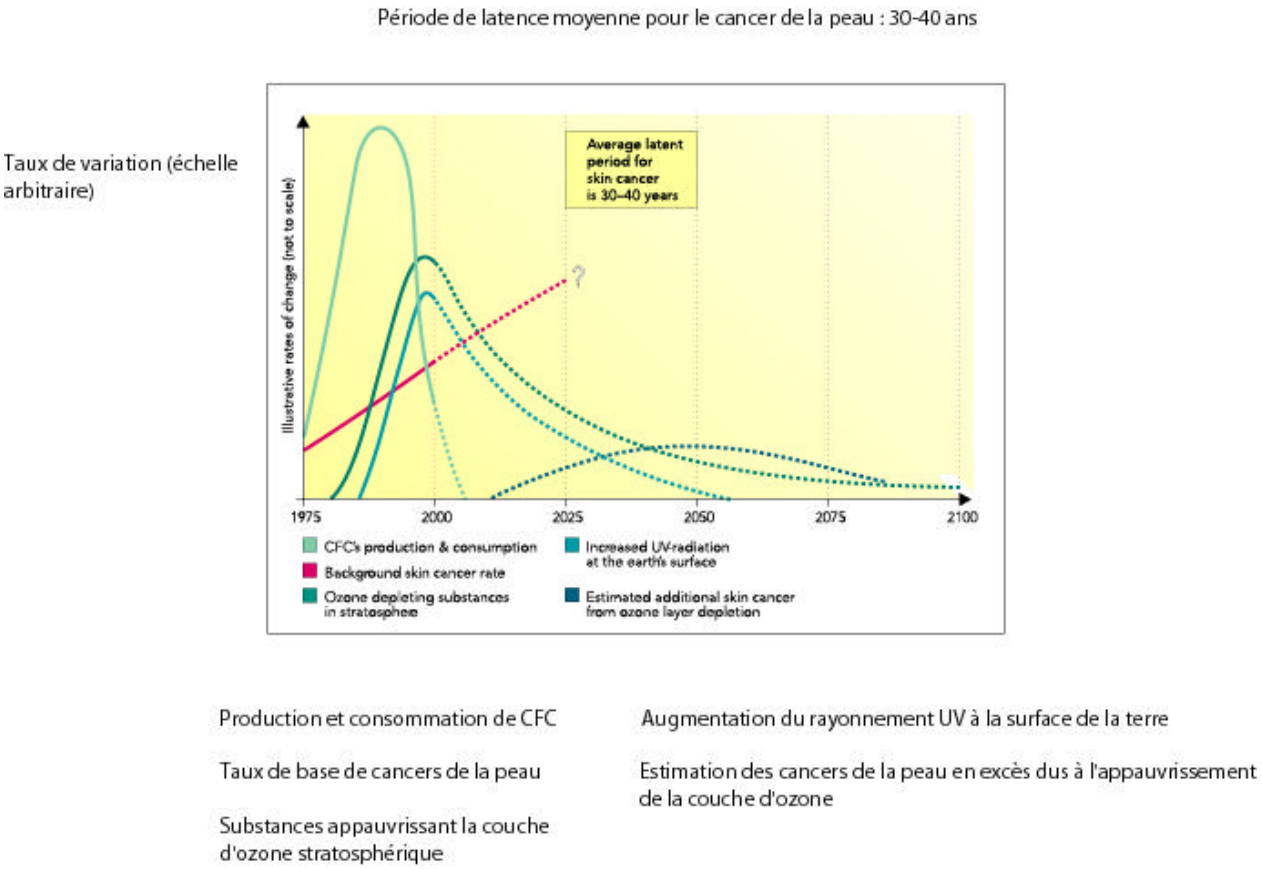
Validation de la traduction française : Sophie Godin-Beekmann

7.1. Aperçu

Au cours de la seconde moitié du siècle dernier, quelque 23 millions de tonnes de chlorofluorocarbures (CFC), environ 11 millions de tonnes de méthylchloroforme, 2,5 millions de tonnes de tétrachlorure de carbone et 4 millions de tonnes d'un hydrochlorofluorocarbure (HCFC-22) furent libérées dans l'atmosphère. Tous ces hydrocarbures halogénés ont une durée de vie dans l'atmosphère[2] suffisamment longue pour être transportés jusque dans la stratosphère. La quantité de chlore qui se trouve actuellement dans la stratosphère est de six à sept fois supérieure à celle enregistrée en 1950. Chaque année, un trou est observé dans la couche d'ozone au-dessus de l'Antarctique de septembre à décembre ; des pertes d'ozone moins systématiques mais néanmoins importantes sont également signalées dans l'Arctique, de même que des pertes modérées d'ozone dans les latitudes moyennes des deux hémisphères. Les données qui permettent de conclure, au-delà de tout doute raisonnable, que les hydrocarbures halogénés sont responsables des dommages causés à la couche d'ozone sont exposées dans une série de cinq rapports préparés par l'Organisation météorologique mondiale (OMM) pour les parties à la convention de Vienne et au protocole de Montréal des Nations unies (OMM, 1985, 1989, 1991, 1994 et 1999). Ces dommages vont avoir de graves répercussions, dont un accroissement de l'incidence du cancer de la peau (voir schéma 7.1.).

Schéma 7.1.

[2] Les durées de vie sont indiquées en temps de réponse logarithmique. Le taux d'élimination d'un constituant est proportionnel à sa concentration ; en l'absence d'émissions, la concentration résiduelle après N durées de vie est donc de e^{-N} fois la concentration initiale.



Source : AEE.

Ce schéma illustre les décalages approximatifs entre la production de CFC, l'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique qui en résulte et la pénétration accrue consécutive des rayons UV, ainsi que l'impact que ce processus aura finalement sur l'incidence accrue du cancer de la peau, étant donné que ce type de cancer a une période de latence moyenne de 30 à 40 ans. La réalité est nettement plus complexe que cette illustration schématique. Ainsi, il existe d'autres substances nocives pour l'ozone (les HCFC, les HFC et le bromure de méthyle) ; le trou dans la couche d'ozone varie en fonction de la latitude, de la saison et des conditions météorologiques ; l'intensification des rayonnements UV varie en fonction de la longueur d'onde, de la latitude et de la nébulosité ; enfin, l'augmentation du nombre de cas de cancer de la peau s'inscrit dans le cadre d'un accroissement du taux d'incidence de ce type de cancer, avec différents effets sur les différents types de cancer de la peau, comme le mélanome malin et les cancers bénins. Le comportement humain a également un effet déterminant sur le cancer de la peau. Les effets sur la santé comprennent aussi des problèmes de cataracte et la diminution de la réponse immunitaire. Le schéma présente ainsi les principales relations et les décalages de temps entre la production de CFC et l'apparition du cancer de la peau, ainsi que le lien de cause à effet entre l'arrêt de la production de CFC et la prévention des cancers de la peau dus à l'appauvrissement de la couche d'ozone.

La fin de ce que l'on pourrait appeler l'épisode des CFC de l'histoire industrielle est presque en vue. La consommation (consommation = production + importations – exportations) et l'essentiel de la production de CFC, de halons et de méthylchloroforme ont déjà cessé dans les pays développés. Les exceptions comprennent l'utilisation comme produits intermédiaires,

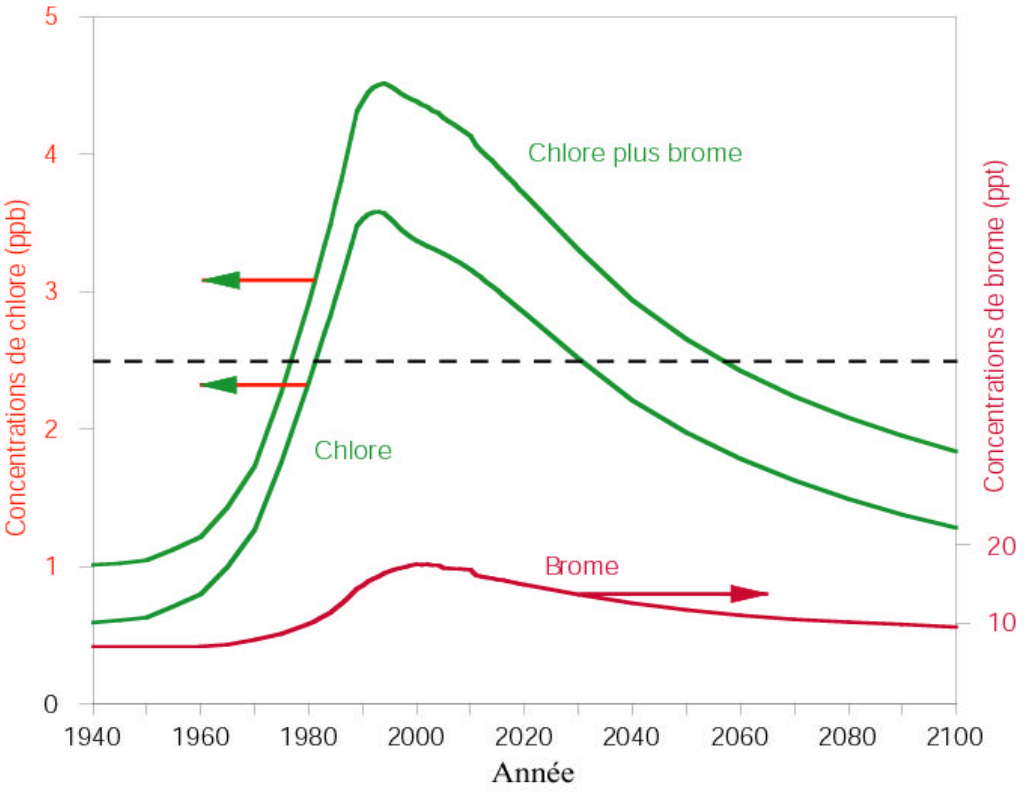
quelques « utilisations dites essentielles »[3] et une autorisation de couvrir les besoins des pays en développement, dont le propre calendrier d'élimination a débuté par un gel en 1999 et se conclura par la cessation des approvisionnements en 2010. C'est grâce aux réductions des rejets que le protocole de Montréal (signé en septembre 1987 et entré en vigueur le 1er janvier 1989) et ses amendements et ajustements ultérieurs ont remporté un succès majeur.

Néanmoins, la cessation des rejets ne marque pas la fin des problèmes pour l'atmosphère et la couche d'ozone. Des principales substances appauvrissant la couche d'ozone (SAO), le méthylchloroforme a la durée de vie dans l'atmosphère la plus courte, de 5 ans environ, et seuls 2 % environ de sa concentration atmosphérique actuelle subsisteront après quatre durées de vie, soit 20 ans. En revanche, le CFC-12 a une durée de vie d'environ 100 ans et sa concentration dans l'atmosphère en 2100 sera d'au moins 37 % de ce qu'elle représente actuellement. Ces derniers chiffres sont avancés sous réserve car, même dans les pays développés, où la production a cessé, les stocks de CFC-12 produit antérieurement et qui se trouvent dans les équipements des voitures et dans les mousses plastiques, continuent à libérer des rejets ; selon les estimations, ces stocks se chiffraient à 791 kilotonnes en 1995. La production a atteint un niveau record en 1988 et a cessé dans les pays développés à la fin de 1993. Bien que la production continue quelque peu en Chine, en Inde et en Corée (cessation prévue en 2002), les rejets actuels proviennent essentiellement des stocks des pays développés, estimés à 70 kilotonnes en 1995, qui diminuent d'environ 4 % par an. Ce halon[4] a une durée de vie dans l'atmosphère de 65 ans environ et sa concentration atmosphérique continuera à augmenter jusque vers 2020, sauf si le protocole est amendé pour imposer la destruction des halons stockés.

Schéma 7.2. Concentrations totales historiques et projetées de chlore et de brome dans la troposphère

[3] Ceux-ci comprennent les usages médicaux des CFC dans les aérosols-doseurs (désormais remplacés, en grande mesure, par les HFC ou par les PFC - hydrocarbures perfluorés) et l'utilisation de halons dans les systèmes de protection incendie du matériel militaire.

[4] Dans le contexte, le mot « halon » paraît désigner tous les hydrocarbures halogénés, ce qui semble être l'acception « grand public » de ce terme, telle qu'on peut la trouver dans des dictionnaires généraux. Toutefois, pour les spécialistes, le mot « halon » doit être réservé aux seuls hydrocarbures halogénés contenant du brome (qui est aussi un halogène). Il semble bien que dans le texte, un « halon » au sens strict, non désigné explicitement, soit visé, puisque son stock est de 70 kilotonnes, alors que le CFC-12, qui n'est pas un halon, aurait à la même date un stock de 791 kilotonnes. Cette ambiguité n'a pas pu être levée. Note du relecteur.



Le brome réactif est exprimé en pptv à droite et en ppbv (partie par milliard en volume) d'équivalent chlore à gauche. La charge combinée est exprimée en équivalent chlore. La ligne située à 2,5 ppbv d'équivalent chlore indique la charge à la fin des années soixante-dix.

Source : DETR, 1999.

L'indicateur le plus simple des dommages passés et futurs à la couche d'ozone est la charge combinée de chlore et de brome dans la troposphère, exprimée en équivalent chlore. Molécule pour molécule, le brome est quelque 58 fois plus destructeur pour l'ozone que le chlore : équivalent chlore = chlore + 58 x brome. Les estimations des charges historiques et projetées sont reproduites dans le schéma 7.2. Les avis divergent sur la question de savoir jusqu'à quand il est possible de remonter pour déterminer l'origine des dommages à la couche d'ozone, mais il est devenu courant de considérer un niveau de 2,5 ppbv (parties par milliard en volume) d'équivalent chlore, atteint pour la première fois à la fin des années soixante-dix, comme significatif. Selon les derniers amendements au protocole (1997), un retour à ce niveau est prévu entre 2050 et 2060. À titre de comparaison, signalons que, selon le protocole initial, les amendements de Londres de 1990 et de Copenhague de 1992, rien ne garantissait que la charge d'équivalent chlore revint jamais à 2,5 ppbv. Les ajustements adoptés à Vienne en 1995 ont finalement permis de fixer un objectif et les amendements de Montréal de 1997 l'ont rapproché de quelques années. L'absence de détermination au début des négociations signifie peut-être que les Parties au protocole ont favorisé le consensus avant l'efficacité ; rétrospectivement, il semble que les négociateurs ont estimé, d'un bout à l'autre, qu'il serait plus facile de trouver un accord à la réunion suivante[5].

[5] Le paragraphe 9 (c) de l'article 2 du protocole de Montréal stipule que « les Parties mettent tout en œuvre pour prendre des décisions par consensus. Si, malgré tous leurs efforts, elles ne peuvent pas parvenir à un consensus et à un accord, les Parties prennent en dernier recours

L'épisode des CFC aurait-il dû être évité ? Aurait-il pu être évité ? Trois événements de l'histoire industrielle et environnementale pourraient contribuer à placer ces questions dans leur contexte.

7.2. Premier acte

Le premier épisode se situe à la fin du XIX^{e} siècle. Les dérivés chlorés des hydrocarbures simples avaient été étudiés, ce qui avait permis de trouver accessoirement de nombreux composés pour lesquels il n'existait aucune source significative en dehors des laboratoires. La plupart des substances qui appauvrissent la couche d'ozone sont des composés de ce type. Le tétrachlorure de carbone était produit à l'échelle industrielle ; il était utilisé comme solvant, pour le nettoyage à sec et dans les extincteurs. Le méthylchloroforme était connu mais aucune application n'avait été trouvée, ce qui est surprenant, compte tenu des progrès intervenus après 1950. Un chimiste belge, Swarts, avait établi le principe de l'étude des hydrocarbures fluorés en produisant du CFC-11 et du CFC-12 via la catalyse d'acide fluorhydrique par du tétrachlorure de carbone. À la fin du siècle, l'ozone était un important produit chimique industriel. Pendant une période largement ignorée à l'heure actuelle, il fut très utilisé dans des applications variées concernant tant des laboratoires chimiques que les services municipaux. C'était l'oxydant le plus puissant qui soit connu, il ne laissait aucun résidu indésirable et sa production était aisée même si elle était quelque peu coûteuse. Il servit à stériliser les réseaux publics de distribution d'eau et à purifier l'air dans le réseau de voies ferroviaires souterraines du centre de Londres. En outre, il fut couramment utilisé dans la fabrication du lin, du coton, des peintures, des vernis, des linoléums et des parfums, comme agent de blanchiment et comme désodorisant des huiles, des cires et des graisses. Il servit également d'agent conservateur pour l'alimentation, et les entrepôts et navires frigorifiques furent équipés d'ozoneurs portables. Les connaissances sur l'ozone comme constituant naturel de l'atmosphère étaient limitées. Des mesures établies à Rouen en 1857 avaient montré que le rapport de mélange près du sol était d'environ 10^{-8} (10 ppbv) (Houzeau, 1857) et des réseaux assez denses de stations réalisant de telles mesures avaient été mis sur pied, notamment en Belgique et en France. Il avait été déduit de l'extinction observée dans les courtes longueurs d'ondes du spectre solaire que des rapports de mélange nettement plus importants devaient exister dans les couches supérieures de l'atmosphère. À la fin du siècle, les météorologues s'accordaient à penser que la structure thermique de l'atmosphère était simple : la température diminuait avec l'altitude selon des échelons bien établis et cette diminution devait continuer jusqu'à la limite de l'atmosphère. Cette autosatisfaction fut ébranlée en 1901, lorsque Teisserenc de Bort (voir, par exemple, Goody, 1954) annonça que cette diminution s'arrêtait, souvent assez brusquement, vers 11 km d'altitude, et que la température restait pratiquement constante jusqu'à 14 km d'altitude environ (plus haute altitude atteinte par ses instruments). Dans un premier temps, il nomma sa découverte « couche isotherme », mais il suggéra ensuite les termes « troposphère » pour décrire la zone inférieure bien brassée et « stratosphère » pour la couche située au-dessus, pour refléter sa haute stabilité statique. Il fallut attendre les radios portatives bon marché, les instruments légers et les ballons améliorés pour procéder à des sondages systématiques de la stratosphère. Ceux-ci débutèrent en 1933, mais les effets successifs de la récession économique et de la guerre mondiale ralentirent les progrès jusque dans les années cinquante.

---

leurs décisions à la majorité des deux tiers des Parties présentes et participant au vote, à condition que celles-ci représentent au moins 50 % de la consommation totale des Parties des substances réglementées ». Aucune question n'a encore été mise aux voix. Le paragraphe 11 du même article stipule que « nonobstant les dispositions du présent article, les Parties peuvent prendre des mesures plus rigoureuses que celles qu'il prescrit ». Il n'a été invoqué qu'une fois, en mars 1991, par l'Union européenne ; celle-ci a laissé entendre que, dans l'ensemble, les négociateurs s'étaient contentés de progresser à un rythme compatible avec le consensus.

7.3. Les années trente : naissance de l'industrie des CFC

Le deuxième épisode couvre la décennie tournant autour de 1930. À ce stade, le chlore avait généralement remplacé l'ozone comme agent industriel de blanchiment et de stérilisation. Il était bon marché, parce qu'il était produit en grandes quantités, comme sous-produit de l'électrolyse du sel gemme, procédé introduit pour couvrir la demande croissante de soude caustique, nécessaire au traitement de la tôle destinée à être peinte. Un Norvégien, Éric Rotheim, introduisit une demande de brevet pour le principe des aérosols (atomiseurs) en 1926 (aucune information ne fait état d'une utilisation à grande échelle avant la seconde guerre mondiale, au cours de laquelle des bombes insecticides furent nécessaires dans la zone du Pacifique. La production en série débuta aux États-Unis en 1947 et en Allemagne en 1953). En 1929, aux États-Unis, Thomas Midgely, de General Motors, étudia les produits chimiques pouvant servir de réfrigérants et recommanda les CFC-12 et CFC-11 comme étant des produits efficaces, non toxiques et ininflammables. La firme Du Pont entama la production industrielle du CFC-12 en 1930 et celle du CFC-11 en 1934.

À ce stade, la couche d'ozone avait été découverte et étudiée de manière assez approfondie, compte tenu des possibilités de l'époque. La variation annuelle de la quantité d'ozone avait été mesurée dans des stations allant du cercle polaire arctique à la Nouvelle-Zélande, essentiellement grâce aux efforts de Dobson et de ses collaborateurs d'Oxford, qui étaient venus compléter les mesures sans précédent de Fabry et Buisson, en France. Les grandes caractéristiques de la répartition verticale de l'ozone avaient été établies, par des mesures au crépuscule depuis le sol, de la lumière diffusée au zénith (Götz, Meetham et Dobson), et par les Regeners, de Stuttgart, qui avaient envoyé un petit spectroscope solaire à 31 km d'altitude, avec un ballon, le faisant ainsi traverser 70 % environ de la couche d'ozone. Ces deux techniques très différentes avaient produit des résultats qui concordaient remarquablement. Pour compléter ce tableau, il importe de mentionner que Chapman publia la première étude théorique sur la formation de l'ozone atmosphérique en 1930 (pour plus de détails sur tout ceci, voir, par exemple, Goody, 1954). Malgré les limites de cette méthodologie, fondée sur la photochimie à l'équilibre dans une atmosphère statique, elle décrivit assez bien la zone supérieure de la couche d'ozone (au-dessus de 30 km d'altitude) mais elle échoua à expliquer les variations de l'ozone observées en fonction de la latitude et de la saison. Il fallut attendre plus de 50 ans avant que des mouvements réalistes de l'air puissent être simulés dans des modèles de la couche d'ozone ; aujourd'hui encore, il subsiste une interaction fascinante entre l'incertitude relative à la chimie et celle relative à la dynamique de l'atmosphère.

7.4. Les années soixante-dix : le doute s'installe

Les craintes à l'égard de l'impact des activités humaines sur la couche d'ozone devinrent un sujet de préoccupation internationale en 1970. Les premières inquiétudes portèrent sur les émissions potentielles d'oxydes d'azote, de monoxyde de carbone et d'eau des futures flottes commerciales d'avions de transport supersoniques (SST), qui devaient voler dans la stratosphère. Elles furent prises au sérieux - les États-Unis abandonnèrent le développement du SST et les flottes combinées de Concordes anglo-français et de Tupolev-144 russes ne dépassèrent jamais 40 appareils au total. L'attention fut ensuite attirée vers l'industrie des CFC, qui s'était énormément développée tout au long des années soixante. Une étude s'appuyant sur un nouveau dispositif, capable de mesurer de petites traces de CFC, avait en effet révélé que ces gaz, qui étaient essentiellement libérés dans l'hémisphère nord, s'étaient étendus à l'échelle mondiale (Lovelock *et al.*, 1973). En outre, leurs concentrations étaient telles que les processus d'élimination des CFC de la troposphère devaient être extrêmement

lents - puisque pratiquement toutes les quantités libérées se trouvaient toujours dans l'atmosphère. En 1974, plusieurs rapports marquants de scientifiques américains attirèrent l'attention sur le fait que les CFC étaient si stables qu'ils atteindraient finalement la stratosphère, que le chlore y serait libéré par photolyse et qu'il s'ensuivrait une réaction en chaîne qui détruirait l'ozone (Molina et Rowland, 1974 ; Cicerone *et al.*, 1974). Ces rapports suscitèrent un débat houleux qui se poursuivit durant plus d'une décennie.

La première action significative intervint en 1977, avec la conclusion d'un accord sur la mise en œuvre d'un « plan d'action mondial pour la protection de la couche d'ozone » centré sur la recherche, et avec la création d'un Comité de coordination pour la couche d'ozone par le programme des Nations unies pour l'environnement (PNUE), chargé de superviser le plan. Il convient de noter que des représentants d'Organisations non gouvernementales (ONG) furent autorisés à assister aux réunions de ce comité. Aux États-Unis, une campagne publique efficace, stimulée par le débat antérieur sur l'impact des avions supersoniques, aboutit à l'adoption de réglementations interdisant l'utilisation des CFC comme agents dispersants d'aérosols, en 1977. Le Canada, la Norvège et la Suède prirent des mesures similaires. À l'époque, les associations européennes de défense de l'environnement se concentraient sur le problème des pluies acides et le public exerçait peu de pressions sur les gouvernements au sujet des CFC. En 1980 toutefois, le Conseil européen adopta la décision 80/372, visant à geler la capacité de production des CFC-11 et des CFC-12, ainsi qu'à réduire leur utilisation dans les aérosols d'au moins 30 % par rapport au niveau de 1976, à la fin de 1981 au plus tard. L'impact de ces mesures sur les rejets n'apparaît pas clairement. Ces derniers avaient nettement diminué quelques années avant l'entrée en vigueur des mesures, en grande partie à cause du ralentissement du commerce mondial consécutif à la crise du marché pétrolier. La réduction de l'utilisation dans le secteur des aérosols fut rapidement neutralisée par une utilisation accrue dans le secteur des agents moussants. Le gel européen ne fut guère plus qu'un geste symbolique puisque la plupart des usines fonctionnaient nettement en deçà de leur pleine capacité.

Cela dit, ces mesures semblent représenter la première et dernière application sans équivoque du principe de précaution dans l'histoire de l'ozone. Ce furent les seules qui furent prises avant que les éléments à charge des CFC deviennent sans appel. La loi américaine de 1977 sur la pureté de l'air stipula explicitement que « (même) en l'absence de preuve concluante (…) une crainte légitime » concernant les effets néfastes suffit pour justifier une action (Agence américaine de protection de l'environnement, 1987). Ceci contrastait de manière flagrante avec l'attitude attentiste de l'industrie. Le premier et principal producteur mondial de CFC, Du Pont, l'avait exposé sur une pleine page du *New York Times* (le 30 juin 1975), où il avait déclaré que «si des preuves fiables démontrent que certains hydrocarbures fluorés posent un risque pour la santé en appauvrissant la couche d'ozone, nous sommes prêts à arrêter de produire les composés incriminés ». L'entreprise allait toutefois nier l'existence de telles preuves jusqu'en 1986. Il importe néanmoins de reconnaître que, tout au long de cette période, l'industrie apporta une aide financière majeure à des institutions et à des personnes qui menaient des recherches sur le problème de l'ozone, par le biais de la Chemical Manufacturers Association (Agence internationale de financement).

Au début des années quatre-vingts, le problème de la couche d'ozone sembla s'être arrangé. Les modèles informatiques prédisaient seulement des réductions limitées de l'ozone à long terme et ces données concordaient raisonnablement avec les observations, qui ne révélaient aucune tendance significative. Les négociations pour la signature d'une convention internationale sur la couche d'ozone, lancées par le PNUE en 1981, progressèrent lentement.

Si les États-Unis préconisaient une série de contrôles sur l'utilisation des CFC dans diverses applications, l'Europe privilégiait plutôt un plafonnement de la capacité de production. Les divergences n'ayant pu être résolues, la convention de Vienne pour la protection de la couche d'ozone, adoptée en mars 1985, ne contint que des engagements à coopérer en matière de recherche et d'observations systématiques, à échanger des informations sur la production de CFC et à adopter des protocoles de contrôle lorsque, le cas échéant, cela se justifierait. À ce stade, les États-Unis n'étaient pas disposés à agir unilatéralement, affirmant que les mesures qu'ils avaient prises antérieurement avaient déjà fait tomber leur production de CFC-11 et de CFC-12 de 46 % du total mondial en 1974 à 28 % en 1985. Consolation pour les défenseurs des contrôles : les Parties à la convention donnèrent au PNUE le pouvoir immédiat de convoquer un groupe de travail pour négocier un protocole, qui devait être signé, si possible, en 1987.

7.5. Le protocole de Montréal et le trou dans la couche d'ozone

Le protocole de Montréal fut, effectivement, signé le 16 septembre 1987, après une dernière semaine agitée de controverses. Le négociateur en chef des États-Unis, Richard Benedick, affirma par la suite que ce document constituait également une application du principe de précaution. Une interprétation plus simple serait que le groupe de travail avait été dépassé par les événements. L'appauvrissement de l'ozone au-dessus de l'Antarctique avait été signalé dans *Nature* (Farman *et al.*, 1985) en mai 1985 ; la situation était beaucoup plus grave que toutes les prédictions et ces informations avaient été confirmées par la NASA en octobre 1985. En publiant les résultats de la NASA, le *Washington Post* donna au monde le terme expressif de «trou dans la couche d'ozone ». Du Pont, qui s'était vu rappeler ses affirmations de 1975, écrivit à ses clients acquéreurs de CFC, en septembre 1986, pour les informer qu'il acceptait désormais la nécessité de certains contrôles (Cagin et Dray, 1993, p. 308). En 1986 également, la campagne américaine NOZE (National Ozone Expedition) à la station McMurdo, en Antarctique, avait permis de recueillir de nombreuses informations étayant la thèse selon laquelle l'appauvrissement de l'ozone était d'origine chimique. En septembre 1987, l'Antarctique attira de nouveau les regards, dans l'attente des communiqués de presse de NOZE II et de l'expérience américaine AAOE (Airborne Antarctic Ozone Experiment), dont les avions étaient partis de Punta Arenas, au Chili, et avaient volé dans et sous le trou de la couche d'ozone. La seule logique que l'on puisse trouver au moment choisi pour annoncer le protocole est qu'il s'agissait d'une mesure préventive astucieuse destinée à laisser un peu de crédibilité aux négociateurs et à donner à l'industrie le temps de se réorganiser sans heurt.

Succès, compromis, pagaille, échec - tous ces termes furent utilisés pour décrire le protocole de 1987. Quoi qu'il en soit, il représenta indubitablement un tournant psychologique décisif. Toutefois, les dispositions furent tempérées par ce qui était jugé réalisable, l'objectif final ne fut pas défini clairement et les rejets augmentèrent rapidement durant la période qui précéda la réunion suivante des Parties. Le protocole fut ratifié et entra en vigueur le 1er janvier 1989, conformément au calendrier prévu. La procédure de révision démarra immédiatement. Un consensus s'était alors dégagé sur les principales questions scientifiques, les ONG avaient mené d'énergiques campagnes de sensibilisation auprès du public et l'industrie réagissait beaucoup plus rapidement au problème que ce qui avait semblé possible initialement. Bien que les amendements de Londres, adoptés en 1990, aient considérablement renforcé le protocole initial, ils furent décevants par rapport aux déclarations faites par la plupart des Parties lors des réunions préparatoires. Outre les changements apportés au niveau des contrôles, deux décisions importantes furent cependant prises. Les Parties convinrent en effet

de déposer leurs rapports tous les deux ans au lieu de tous les quatre ans et elles décidèrent (dans un nouvel article 10) de créer un fonds multilatéral pour la mise en œuvre du protocole de Montréal (MFMP), en vue d'aider les pays en développement à réduire leur dépendance par rapport aux SAO.

La principale préoccupation de ces négociations fut de remplacer rapidement les CFC par de nouveaux produits, les hydrochlorofluorocarbures (HCFC) et les hydrofluorocarbures (HFC) étant les options préférées de l'industrie[6]. Quelque 75 % de la production mondiale de CFC étaient entre les mains de 13 groupes de sociétés qui ne demandaient pas mieux que de fermer leurs vieilles usines de CFC si le protocole accordait à l'industrie un délai raisonnable pour profiter de leurs investissements dans la production de HCFC et de HFC. Les négociateurs accédèrent sans difficulté à cette requête ; ces substances de transition furent soumises à des lignes directrices plutôt qu'à des contrôles et la question de leur avenir ne fut pas tranchée, faute de consensus sur le calendrier de leur abandon progressif[7]. À mon avis, cette approche était très imparfaite. Des études techniques avaient déjà montré que de mauvaises pratiques de travail libéraient inutilement d'importantes quantités de CFC et de halons ; les quantités de remplacement nécessaires étaient nettement inférieures à la consommation courante. Il aurait fallu davantage privilégier des objectifs prudents à long terme et encourager activement la mise en œuvre de technologies sans hydrocarbures halogénés et à haut rendement énergétique, afin de protéger la couche d'ozone, de ralentir les changements climatiques et de réduire le coût lié à l'amélioration du niveau de vie dans les pays en développement. Le MFMP a essentiellement servi à soutenir le remplacement des CFC par des HCFC et des fonds supplémentaires sont à présent nécessaires pour assurer l'élimination progressive des HCFC. Il aurait certainement mieux valu encourager des changements technologiques plus radicaux dès le départ.

La réunion la plus récente des Parties se tint à Pékin, en Chine, début décembre 1999 ; 129 gouvernements y furent représentés. Deux événements dignes d'intérêt étaient survenus durant les préparatifs à cette réunion. En mars 1999, le MFMP avait approuvé une enveloppe de 150 millions de dollars américains pour financer l'arrêt complet de la production de CFC en Chine dans un délai de dix ans, ce pays étant désormais le premier producteur et consommateur mondial de CFC et de halons. Une semaine avant la réunion, le MFMP avait en outre approuvé une aide de 82 millions de dollars destinée à amener l'arrêt complet de la production de CFC en Inde, deuxième producteur mondial de CFC. Lors de la réunion, les Parties convinrent de mobiliser 440 millions de dollars supplémentaires pour le MFMP (depuis 1991, le fonds a déboursé plus d'un milliard de dollars). De nouveaux contrôles furent adoptés pour les HCFC, y compris une interdiction du commerce de ces produits avec des pays n'ayant pas encore ratifié l'amendement de 1992 (pour l'élimination progressive des HCFC). L'abandon total de la production d'un produit récemment commercialisé, le bromochlorométhane, en 2002 au plus tard, fut approuvé. Dans la déclaration de Pékin adoptée à l'issue de la réunion, les Parties lancèrent un appel en faveur de la poursuite des efforts visant à arrêter le commerce illicite des SAO. Le principe de précaution fut brièvement évoqué sur un point : les groupes d'évaluation scientifique et économique furent invités à proposer des moyens de prévenir la mise au point et la commercialisation de nouvelles substances appauvrissant la couche d'ozone[8]. D'importants problèmes restèrent en suspens,

[6] Les HCFC sont des substances qui appauvrissent la couche d'ozone mais qui sont nettement moins nocives que les CFC. Les HFC ont un potentiel nul d'appauvrissement de la couche l'ozone, mais sont de puissants gaz à effet de serre.

[7] Les avis divergeaient considérablement sur la date à laquelle l'abandon total pourrait être atteint. Les cibles allaient de 2010 à 2040.

[8] Pour de plus amples informations sur la réunion de Pékin, voir http://www.iisd.ca/ozone/mop11

comme la destruction éventuelle des stocks de halons, l'élimination plus rapide du bromure de méthyle et la réduction de la consommation de CFC et de halons en Russie et dans d'autres pays à économie en transition.

7.6. Leçons tardives

En 1985, le constat d'une destruction saisonnière rapide et grave de l'ozone au-dessus de l'Antarctique résultait des mesures systématiques à long terme, seulement entamées à des fins d'exploration scientifique. Cette nouvelle prit tout le monde au dépourvu, y compris les auteurs de ce constat. La thèse généralement admise était que les effets des CFC devraient d'abord être observés à haute altitude (30-50 km) sous les tropiques et que tout changement dans la basse stratosphère des régions polaires serait très lent. En réalité, deux autres équipes s'apprêtaient à contester cette thèse : des scientifiques japonais avaient présenté des courbes de répartition anormale de l'ozone pour l'Antarctique, sans pour autant identifier de tendance systématique, et des scientifiques de la NASA réexaminaient des quantités très réduites d'ozone, que leurs logiciels signalaient comme « suspectes » dans les premières données obtenues par satellite. Tout ceci se passait avant l'Internet et l'absence de réelle collaboration, certes regrettable, n'était pas rare dans des institutions aux ressources déjà réduites. Il importe également de souligner que le premier rapport de l'OMM sur l'ozone était seulement en voie d'achèvement - tâche pénible tant pour les auteurs que pour les enquêteurs. Le financement de la surveillance à long terme reste un sérieux problème. Il n'est tout simplement pas réaliste de fournir des fonds illimités, dans les proportions nécessaires pour faire face à la découverte d'un problème environnemental majeur.

La récession et la guerre freinèrent la croissance de l'industrie des CFC. Entre 1930 et 1948, les rejets cumulés de CFC-12 et de CFC-11 furent seulement de 25 et 5 kilotonnes respectivement. Les deux décennies suivantes virent une croissance spectaculaire : en 1970, les rejets annuels furent de 300 et 207 kilotonnes. Les gens étaient été persuadés d'acheter des CFC et de les rejeter (aérosols). Le rêve de «produits chimiques miracles » de l'industrie se concrétisait apparemment. C'est à cette époque qu'il aurait été raisonnable de se demander si ce développement était durable.

Il est pratiquement certain qu'une évaluation classique des risques, en 1965 par exemple, aurait abouti à la conclusion qu'aucune raison connue ne justifiait d'inquiétudes. Elle aurait indiqué que la manipulation des CFC était sans danger, étant donné qu'il s'agissait de produits chimiquement très inertes, ininflammables et présentant des niveaux de toxicité très réduits. C'était de bons isolants thermiques et certains d'entre eux étaient d'excellents solvants, qui se mélangeaient facilement avec un large éventail d'autres substances organiques. Cette évaluation aurait pu faire valoir que l'on ne connaissait pas les effets des rejets de CFC dans l'atmosphère mais elle aurait certainement ajouté qu'ils étaient rejetés depuis plus de 30 ans sans qu'aucun dommage apparent n'ait été causé. Elle aurait probablement dressé une longue liste de recommandations pour les recherches à mener. Rétrospectivement, il est aisé de voir que ces dernières auraient dû porter, entre autres, sur les spectres ultraviolet et infrarouge des CFC, la mesure de leurs concentrations atmosphériques et l'identification de leurs produits de décomposition. En réalité, certains éléments auraient permis d'entrevoir le risque qu'ils posaient pour la couche d'ozone (Weigert, 1907 ; Norrish et Neville, 1934[9]) s'il avait été reconnu que les CFC pouvaient libérer du fluor et du chlore à

[9] Ces deux documents font état d'expériences en laboratoire sur la décomposition de l'ozone par photosensibilisation au chlore. Ils sont cités dans un compte-rendu systématique de la chimie stratosphérique daté de 1977, mais rien ne laisse supposer qu'ils aient eu une quelconque influence sur les personnes travaillant dans les années soixante et au début des années soixante-dix.

l'état atomique dans la haute atmosphère. Mais ces éléments auraient sûrement été rejetés en raison du fait qu'il y avait au moins 10 000 fois plus d'ozone que de CFC aux altitudes considérées.

Peut-être une telle évaluation aurait-elle pu accélérer les recherches nécessaires pour réunir des arguments plausibles contre les CFC. L'histoire montre néanmoins que les réactions aux arguments plausibles sont restées limitées. Les négociations ne commencèrent véritablement qu'après qu'un appauvrissement prononcé eut été enregistré et que des preuves solides eurent relié ce phénomène aux CFC. Le calendrier établi pour l'élimination progressive des SAO, qui fut prolongé et fréquemment amendé, indique que, même à ce stade, une gestion préventive de l'environnement ne figurait pas au premier plan des préoccupations des décideurs politiques.

La récente décision de l'administration américaine (2001) de ne pas ratifier le protocole de Kyoto sur les changements climatiques aura déçu bon nombre de ceux qui avaient espéré que l'expérience tirée du protocole de Montréal faciliterait la conclusion d'accords qui renforceraient la protection de l'environnement mondial. Une des leçons à tirer aurait dû être que ni les gouvernements ni les multinationales ne sont habilités à mener des expériences à l'échelle mondiale, même lorsque ces expériences consistent seulement à «continuer comme si de rien n'était ». Le problème des CFC donne un sérieux avertissement. Des pratiques qui semblent être raisonnables lorsqu'elles sont introduites (dans le cas qui nous préoccupe, lorsque la connaissance des processus atmosphériques présentait d'énormes lacunes) peuvent ultérieurement (lorsque les connaissances s'améliorent) s'avérer être la cause de problèmes planétaires majeurs qui ne peuvent être ni évités ni rapidement atténués. Cette situation est particulièrement paradoxale. La sécurité à court terme semble exiger que les substances chimiques de synthèse d'usage courant soient non réactives. Il aura fallu longtemps pour que l'on comprenne qu'elles seraient, par là même, extrêmement persistantes.

Il ne faudrait pas croire que les sciences de l'environnement ont atteint un stade qui permet de prévoir tous les risques. En effet, la technologie devance trop souvent les connaissances scientifiques nécessaires pour évaluer les risques qu'elle implique. Pour qu'une solution intervienne, il faudra que les décideurs politiques apprennent à reconnaître, beaucoup plus rapidement que par le passé, à quel stade l'ignorance cède le pas à la connaissance, aussi rudimentaire soit-elle.

Tableau 7.1. Hydrocarbures halogénés : signaux précoces et actions

1907	Expériences en laboratoire réalisées par Weigert, sur la décomposition de l'ozone photosensibilisé par le chlore.
1934	*Ditto* par Norrish et Neville.
1973	Une étude mondiale sur les CFC, réalisée par Lovelock *et al.*, révèle leur répartition dans l'atmosphère à l'échelle mondiale.
1974	Molina et Rowland publient leurs arguments théoriques selon lesquels les CFC détruiraient la couche d'ozone.
1977	Les États-Unis interdisent les CFC dans les aérosols, sur la base de la « crainte raisonnable » de dommages ; ils sont suivis par le Canada, la Norvège et la Suède.
1977	Adoption du « plan d'action mondial pour la protection de la couche d'ozone », destiné à favoriser la recherche et supervisé par le PNUE.
1980	Décision européenne restreignant l'utilisation des CFC dans les aérosols ; l'utilisation accrue de CFC dans les réfrigérateurs… marginalise toutefois cette restriction.
1985	La convention de Vienne pour la protection de la couche d'ozone (PNUE) prévoit des recherches, des observations systématiques, des échanges de renseignements et des restrictions lorsque, le cas échéant, cela se justifie.
1985	Farman, Gardiner et Shanklin publient des résultats qui révèlent un trou dans la couche d'ozone au-dessus de l'Antarctique.
1987	Signature du protocole de Montréal pour la protection de la couche d'ozone ; le calendrier d'élimination progressive des substances qui appauvrissent la couche d'ozone diffère pour les pays développés et pour les pays en développement.
Années 1990	Aide financière accrue aux pays en développement, pour les aider à réduire leur dépendance par rapport aux substances appauvrissant la couche

	d'ozone.
1997	Amendements au protocole de Montréal visant à rétablir le niveau de chlore avant 2050-2060.
1999	La déclaration de Pékin lance un appel en faveur des efforts visant à arrêter le commerce illicite de substances appauvrissant la couche d'ozone.

Source : AEE.

7.7. Bibliographie

Agence américaine de protection de l'environnement, 1987. Protection of stratospheric ozone, Fed. Register 52, p. 47491.

Cagin, S. et Dray, P., 1993. *Between earth and sky*, Pantheon Books, New York. Cicerone, R. J., Stolarski, R. S. et Walters, S., 1974. *Science* Vol. 185, p. 1165.

Cicerone, R. J., Stolarski, R. S. and Walters, S., 1974. *Science* Vol.185, p.1165.

DETR (Ministère britannique de l'Environnement, du Transport et des Régions), 1999. 'Stratospheric ozone 1999', DETR Reference No 99EP0458, United Kingdom Stratospheric Ozone Review Group, DETR.

Farman, J. C., Gardiner, B. G. et Shanklin, J. D., 1985. *Nature* Vol. 315, p. 207.

Goody, R. M., 1954. *The physics of the stratosphere*, Cambridge University Press, Cambridge.

Houzeau, A., 1857. *Comptes rendus Acad. Sci. Paris* Vol. 45, p. 873.

Lovelock, J. E., Maggs, R. J. et Wade, R. J., 1973. *Nature* Vol. 241, p. 194.

Molina, M. J. et Rowland, F. S., 1974. *Nature* Vol. 249, p. 810.

Norrish, R. G. W. et Neville, G. H. J., 1934. *J. Chem. Soc.*, p. 1684.

OMM, 1985, 1989, 1991, 1994 et 1999. *Projet mondial de surveillance et de recherche concernant l'ozone*, rapports n°16, 20, 25, 37 et 44, Organisation météorologique mondiale, Genève.

Weigert, F., 1907. *Ann. Physik*. Vol. 24, p. 243.

8. L'histoire du DES : conséquences à long terme de l'exposition prénatale

Auteurs : Dolores Ibarreta et Shanna H. Swan

Validation de la traduction française : Patrice Lopès

8.1. Introduction

En 1970, Herbst et ses collègues annoncèrent une découverte sans précédent : ils avaient diagnostiqué, chez sept jeunes femmes, un cancer rare du vagin (l'adénocarcinome à cellules claires du vagin) qui n'avait jamais été observé dans ce groupe d'âge dans cet hôpital (Herbst et Scully, 1970). L'année suivante, ces auteurs publièrent une conclusion surprenante : sept des huit cas (un cas supplémentaire ayant été identifié) avaient été exposés à un œstrogène de synthèse, le diéthylstilbœstrol (DES), avant leur naissance, mais aucun des 32 sujets du groupe contrôle n'avait été exposé à ce produit (Herbst *et al*, 1971). Sept mois après cette publication, l'Administration américaine des produits alimentaires et pharmaceutiques (FDA) retira son agrément pour le recours au DES par les femmes enceintes ; or, ce puissant œstrogène de synthèse était prescrit à ces dernières, depuis 1947, par de nombreux médecins qui croyaient, à tort, qu'il prévenait les avortements spontanés (fausses couches). En fait, ce traitement apparemment innocent s'était avéré être une bombe à retardement pour les enfants exposés durant le premier tiers de la grossesse. La découverte du fait que le DES était un cancérogène transplacentaire (et, après 1971, qu'il était aussi un agent tératogène - causant des anomalies congénitales) survint dix ans à peine après la terrible découverte (James, 1965) que l'utilisation de thalidomide par les femmes au début de leur grossesse causait de graves atrophies des membres. Ces leçons tragiques contraignirent bon nombre de scientifiques à abandonner leur conviction que l'environnement fœtal était un lieu sûr, protégé par la « barrière » placentaire, et à admettre la vulnérabilité extrême du fœtus en développement que toute exposition maternelle pendant les périodes critiques risquait de l'affecter, même longtemps après la naissance.

8.2. Des débuts optimistes

Les œstrogènes sont des hormones stéroïdes, principalement produites dans les glandes génitales femelles (ovaires) et mâles (testicules), qui agissent en se liant aux récepteurs œstrogéniques. À l'instar des autres hormones «sexuelles » (progestines et androgènes), les œstrogènes sont nécessaires à la régulation de la reproduction et au développement des caractéristiques secondaires, tant chez les hommes que chez les femmes. En 1938, Charles Dodds et ses collègues élaborèrent la formule du premier œstrogène de synthèse oralement actif, le DES (Dodds *et al*., 1938). Selon les estimations, cet œstrogène de synthèse (non stéroïdien) serait cinq fois plus puissant que l'œstradiol, qui est l'œstrogène le plus puissant qui soit présent naturellement chez les mammifères (Noller et Fish, 1974). Le DES étant bon marché et simple à synthétiser, l'industrie pharmaceutique en développement commença rapidement à en produire à l'échelle mondiale ; il fut commercialisé sous plus de 200 marques. Comme d'autres médicaments produits à l'époque, le DES fit l'objet d'études toxicologiques limitées. Il devint vite populaire pour un large éventail de traitements, y compris contre les symptômes ménopausiques et le cancer de la prostate. D'autres applications thérapeutiques furent la suppression de la lactation, la contraception postcoïtale (pilule du lendemain) et le

syndrome postménopausique (Noller et Fish, 1974). Par la suite, il fut également utilisé comme activateur de croissance dans l'élevage des poulets, des ovins et des bovins (Aschbacher, 1976).

Une des multiples applications du DES était la prévention des avortements spontanés (fausses couches). Dans les années quarante, on pensait que l'avortement spontané était dû à un déficit en œstrogènes, alors que ce problème est désormais reconnu comme étant une conséquence et non une cause (Smith, 1948). Dès 1941, Karnaky et d'autres commencèrent à expérimenter l'utilisation de très fortes doses (100 mg administrés quotidiennement par voie intramusculaire, dans le col de l'utérus) chez des femmes «présentant une menace de fausse couche » ; ils jugèrent que le médicament était efficace à cette fin et affirmèrent qu'il ne présentait d'effets indésirables ni pour la mère ni pour le fœtus (Karnaky, 1942). L'utilisation du DES pour la prévention des fausses couches fut également encouragée par Olive et George Smith, qui procédèrent à de nombreux essais (non contrôlés) de ce produit pendant la grossesse, tout au long des années quarante, et publièrent bon nombre d'articles vantant son efficacité (Smith, 1948 ; Smith *et al.*, 1946).

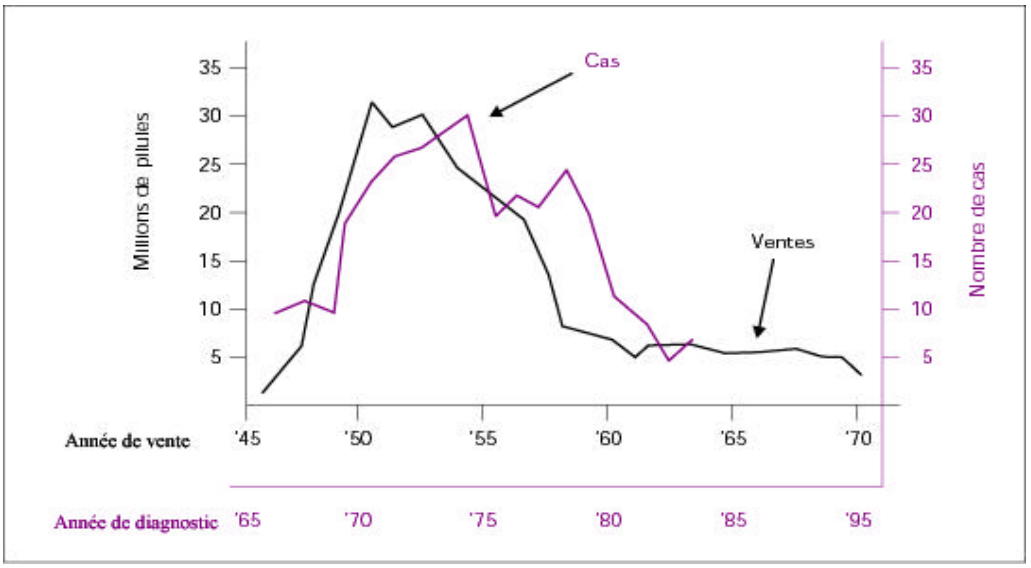
Paradoxalement, Charles Dodds, le scientifique qui avait initialement synthétisé le DES (découverte pour laquelle il fut ensuite fait chevalier), s'interrogea, des années plus tard, sur le peu de tests imposés aux nouveaux médicaments de l'époque. Passant au crible l'histoire du stilboestrol (autre appellation courante du DES), de sa propre initiative (Dodds *et al.*, 1938), Dodds releva que cet œstrogène de synthèse n'avait subi aucun test de toxicité à long terme et ajouta : «Je suppose que nous devons nous estimer très heureux qu'il (le DES) se soit avéré être une substance non toxique » (Dodds, 1965). Lorsque Dodds écrivit ces lignes, les conséquences à long terme du DES n'avaient malheureusement pas encore été découvertes.

8.3. Conséquences tragiques

Les premiers rapports selon lesquels le DES augmentait l'incidence du cancer chez les animaux de laboratoire apparurent dès 1938 (Lacassagne, 1938 ; Geschickter, 1939 ; Shimkin et Grady, 1941 ; Greene et Brewer, 1941). Depuis, des recherches approfondies ont démontré une incidence accrue du cancer des glandes mammaires, du col de l'utérus et du vagin chez de nombreuses espèces de rongeurs ayant absorbé du DES. Jusqu'en 1971, toutefois, peu d'éléments laissaient augurer que l'absorption maternelle de DES pouvait provoquer des cancers et des anomalies reproductives chez des êtres humains vingt ans après l'exposition.

En 1971, Herbst et ses collègues publièrent une étude comparative de cas surprenante et sans précédent, qui identifiait l'exposition prénatale au DES comme la cause probable d'un cancer vaginal rare et souvent mortel chez les jeunes femmes. Une seconde étude comparative de cas, parue quelques mois plus tard, vint confirmer ces résultats (Greenwald *et al.*, 1971). Le lien entre l'absorption de DES par des femmes enceintes et la fréquence de l'adénocarcinome à cellules claires du vagin apparaît clairement dans le schéma 8.1. On y constate une correspondance remarquable entre les ventes de DES (représentées ici par les chiffres des ventes sur le marché fournis par un important producteur américain représentatif, lors d'un litige) et le diagnostic de ce cancer vingt ans plus tard (Melnick *et al.*, 1987).

Schéma 8.1. Ventes de 25 mg de DES sur le marché par rapport au nombre de cas de cancers à cellules claires par année de diagnostic



Source : D. Ibarreta et S. H. Swan.

Ces résultats bouleversants tirèrent enfin la sonnette d'alarme sur les dangers liés à l'utilisation de DES par les femmes enceintes ; ils fournirent également des données convaincantes sur les risques que l'exposition de la femme enceinte aux médicaments (et à d'autres produits chimiques) pouvait faire peser sur le fœtus. À la suite de cette étude, en novembre 1971, la FDA publia un bulletin précisant que l'utilisation du DES était contre-indiquée (ne peut être utilisé) durant la grossesse (Département américain de la Santé, de l'Éducation et du Bien-Être, 1971). En dehors des États-Unis, des femmes enceintes continuèrent malheureusement à absorber du DES, même après 1971, parfois même des années plus tard (Direcks et t'Hoen, 1986). Le nombre de femmes ayant pris du DES n'est pas connu précisément mais l'Institut national (américain) de la santé a estimé qu'il avait été utilisé par 4,8 millions de femmes enceintes rien qu'aux États-Unis. L'exposition totale (des mères, de leurs fils et de leurs filles) au niveau mondial a été estimée à 10 millions de sujets (voir encadré 8.1.).

Des études ultérieures, dont le suivi d'une importante cohorte de femmes exposées au DES (« DESAD cohort », pour adénose provoquée par le DES) montrèrent que ces « filles du DES » présentaient une série d'anomalies au niveau de l'appareil génital. Celles-ci comprenaient des changements épithéliaux (comme l'adénose vaginale), ainsi que des changements structurels comme la sténose cervicale (rétrécissement du col utérin) et des malformations utérines. Contrairement à l'adénocarcinome à cellules claires du vagin, qui était extrêmement rare chez les femmes exposées au DES, ces anomalies étaient courantes, particulièrement chez les femmes dont la mère s'était vue prescrire du DES en début de grossesse. Ces changements, dont il s'avéra que certains, du moins, étaient répandus avant même la naissance (Johnson *et al.*, 1979), eurent de graves conséquences pour le système reproducteur des sujets affectés. Tous les risques d'issues défavorables des grossesses, comme les grossesses ectopiques (fixation de l'embryon en dehors de l'utérus), les avortements spontanés et les accouchements prématurés, furent considérablement accrus (Swan, 1992). Bien que les études sur les « fils du DES » aient été beaucoup plus limitées, plusieurs

démontrèrent que les taux d'anomalies génitales augmentaient chez ces hommes (Goldberg et Falcone, 1999).

8.4. Inefficacité du DES dans la prévention des fausses couches

Après les premières affirmations selon lesquelles le DES serait efficace dans la prévention des fausses couches, plusieurs études furent réalisées pour tester l'efficacité de ce produit et leurs résultats furent contrastés. Plus ces études devinrent rigoureuses, plus l'appui en faveur de l'utilisation du DES diminua. Finalement, au début des années cinquante, deux essais randomisés, contrôlés par placebo, furent réalisés. Le plus important de ces tests, mené par Dieckmann *et al.* (1953), ne révéla aucune différence statistiquement significative entre les issues défavorables des grossesses lorsque le DES était comparé à un placebo. Les auteurs en conclurent (de même que les auteurs du second test, moins important) que le DES était inefficace dans la prévention des fausses couches et des complications de fin de grossesse. Malgré ces informations, le médicament continua à être prescrit, même à des femmes qui n'avaient pas encore connu de problèmes de grossesse. Une publicité pour un congénère du DES (DesPlex) indiquait : « Recommandé pour la prophylaxie de routine dans toutes les grossesses » (voir schéma 8.2.).

Une nouvelle analyse des données de Dieckmann fut publiée en 1978, après que les effets cancérogènes et tératogènes à long terme du DES furent révélés (Brackbill et Berendes, 1978). Les auteurs réanalysèrent les données publiées par Dieckmann et découvrirent que le DES aggravait en fait le risque des événements qu'il était censé prévenir. Les méthodes appliquées pour cette réanalyse n'étaient pas neuves et existaient même en 1953. Comme le soulignèrent les auteurs, près de 20 ans d'exposition inutile au DES auraient pu être évités si les données avaient été analysées correctement en 1953. Le fait que ce médicament fut prescrit pendant deux décennies après que son inefficacité avait été clairement démontrée illustre un échec retentissant du système.

En réalité, ce n'est pas le manque d'efficacité mais un accident fortuit qui sonna le glas des ventes de DES pour les grossesses. Si les sept cas initialement détectés par Herbst et ses collègues avaient été diagnostiqués dans plusieurs centres médicaux différents, plutôt qu'au Massachusetts General Hospital (où le DES avait été fort utilisé parce que les Smith y avaient mené leurs premières expériences sur ce produit), les dangers du DES auraient bien pu ne pas être reconnus. Le cancer que le DES causait chez les jeunes femmes (l'adénocarcinome à cellules claires du vagin) est extrêmement rare. Selon les estimations, il aurait frappé moins d'une fille exposée sur mille (Melnick *et al.*, 1987). Le registre établi par Herbst, en 1972, pour enregistrer activement tous les cas d'adénocarcinome des voies génitales chez les jeunes femmes a, en fait, identifié moins de 800 cas dans le monde. Ce cancer et son lien avec le DES auraient donc très bien pu ne pas être détectés. Quand bien même c'eût été le cas, il est peu probable que les malformations génitales associées au DES (que seul un médecin procédant à un examen spécial peut identifier) et les nombreuses conséquences de l'exposition au DES pour le système reproducteur aient jamais été identifiées.

8.5. Évaluation des dommages causés

Compte tenu du jeune âge des femmes affectées, une détection précoce de l'adénocarcinome à cellules claires du vagin s'imposait. Il était crucial d'identifier la population exposée pour que le dépistage et la détection précoce contribuent à prévenir les conséquences fatales. Pour recueillir des données sur cette forme rare de cancer, Herbst et ses collaborateurs établirent un

registre des adénocarcinomes à cellules claires des voies génitales chez les jeunes femmes, en 1972 (Herbst *et al.*, 1972). En 1976, comme plusieurs études sur des cohortes de sujets exposés au DES avaient démontré que ce produit avait également provoqué d'importants changements non-cancéreux dans les voies génitales féminines, le National Cancer Institute établit une cohorte de plus de 3000 femmes exposées au DES et de près d'un millier de contrôles non exposés pour un suivi à long terme. Cette DESAD s'est avérée être inestimable pour identifier les diverses conséquences néfastes de l'exposition au DES. Aucune cohorte comparable ne fut malheureusement établie pour les « fils du DES ».

Le nombre exact de personnes exposées au DES *in utero* n'est pas connu mais les estimations vont de 2 à 10 millions de sujets (voir encadré 8.1.). Une étude financée par la Commission européenne et parue en 1991 (Direcks *et al.*, 1991) s'est efforcée d'estimer la prévalence des femmes affectées par le DES en Europe. Dix-huit pays furent couverts par voie de questionnaires. Il en résulta que les plus grands utilisateurs étaient la Grande-Bretagne, la France et les Pays-Bas ; venaient ensuite la Belgique, l'Irlande, le Portugal et l'Espagne. En conclusion, les auteurs indiquèrent que du DES avait été prescrit durant la grossesse, dans une plus ou moins grande mesure, dans tous les pays étudiés sauf en Suède et en Hongrie.

Encadré 8.1. Utilisation de DES pour prévenir les fausses couches en Europe et aux États-Unis

Pays	Période de prescription	Nombre approximatif de grossesses	Source : Direcks *et al.*, 1991, sauf indication contraire
Belgique	1950-1965		
Tchécoslovaquie	1958-1976	63 000	
		200 000	Pons *et al.*, 1988
France	1950-1977		
		60 000-240 000	Direcks *et al.*, 1991
Allemagne	-1977	200 000	
Irlande	1950-1976		Wingfield, 1992
Italie	-1960 (?)		
Pays-Bas	1947-1975	189 000 - 378 000	Hanselaar *et al.*, 1991
Norvège	1948-1972		Palmlund *et al.*, 1993
Portugal	1960-1970		
Espagne	1953-1977 (1983 ?)	25 000	Garcia-Alonso *et al.*, 1988
Royaume-Uni	1940-1971 (1973 ?)	7 000 - 8 000	Kinlen *et al.*, 1974
États-Unis	1943-1971	2 - 6 millions	Goldberg et Falcone, 1999

Source : AEE.

Les problèmes suscités par le DES sont loin d'être résolus. Bon nombre des plus jeunes femmes exposées *in utero* n'ont pas encore trente ans. Les conséquences connues de son utilisation vont donc continuer à apparaître au fur et à mesure que cette cohorte vieillira. Il faudra, en outre, suivre cette dernière pour identifier les conséquences inconnues, y compris le risque de cancer qui pourrait augmenter avec l'âge. L'utilisation d'animaux de laboratoires pourrait contribuer à répondre à certaines de ces préoccupations pour l'avenir, étant donné que

la souris semble être un bon modèle pour l'étude des effets de l'exposition au DES pendant le développement (McLachlan, 1993). Ces études sur le vieillissement des souris pourraient, comme le suivi continu des cohortes exposées, être utiles pour prédire les effets du DES sur la population humaine exposée au fur et à mesure que celle-ci vieillira.

Qu'adviendra-t-il des générations suivantes des femmes exposées au DES ? Le suivi des petits-enfants des femmes traitées au DES suscite un intérêt majeur. Des études réalisées sur des souris ont en effet révélé que la troisième génération présentait une prédisposition accrue à la formation de tumeurs (Newbold *et al.*, 1998), ce qui porte à croire que les petits-enfants du DES risquent peut-être davantage de contracter un cancer, eux aussi (Miller, 1999). Il faudra des années pour répondre à cette question.

8.6. Leçons à tirer

Il est utile de se demander comment cet événement tragique aurait pu être évité et quelles leçons peuvent en être tirées. Tout d'abord, l'histoire du DES démontre que l'exposition hormonale peut avoir des effets à long terme et cachés (comme nous l'avaient appris l'histoire de la thalidomide et l'exposition à d'autres produits chimiques) et que ces conséquences peuvent être catastrophiques. Une extrême prudence s'impose donc avant d'exposer des femmes enceintes à des substances qui risquent d'altérer le système endocrinien, particulièrement pendant le développement fœtal. L'épisode du DES a également démontré qu'il ne fallait pas assimiler l'absence d'effets tératogènes visibles et immédiats à la preuve de l'absence de toxicité pour la reproduction. Le DES est non seulement le premier cancérogène transplacentaire humain mais également l'exemple le plus manifeste de perturbation du système endocrinien humain. Bien que les doses de DES administrées aux femmes enceintes aient été nettement supérieures aux concentrations habituelles de substances chimiques de synthèse dans l'environnement, le DES reste un avertissement clair des effets que les substances chimiques de synthèse peuvent avoir sur le système endocrinien.

Quelles dispositions préventives auraient pu empêcher que du DES soit administré aux femmes enceintes ? Premièrement, aucun test de toxicité à long terme n'a jamais été effectué. Or, le DES est un œstrogène de synthèse et le potentiel cancérogène des œstrogènes était déjà connu lors de la phase initiale, au moment où le DES était utilisé à titre expérimental (Cook et Dodds, 1933). Certains avaient déjà fait état des effets nocifs du DES sur les animaux (Shimkin et Grady, 1941 ; Gardner, 1959 ; Dunn et Green, 1963), mais leurs publications avaient généralement suscité peu d'intérêt. On savait également, à l'époque, que les substances chimiques pouvaient franchir la «barrière » placentaire. De premiers avertissements avaient également été lancés concernant les effets nocifs de l'exposition aux œstrogènes au cours du développement (Greene *et al.*, 1939) et Karnaky avait constaté, lors de ses premières expériences avec le DES, que l'aréole (la zone entourant le mamelon) et la ligne blanche (la ligne reliant le pubis au nombril) des nouveau-nés exposés était plus sombre que la normale, ce qui révélait l'effet œstrogène du DES sur la descendance féminine (Karnaky, 1945). Ces éléments furent généralement ignorés, bien que certaines publications aient modestement tenté de mettre les risques en évidence. En 1948, par exemple, un médecin qui croyait en l'efficacité du DES, Bernard Laplan, exprima des réserves sur d'éventuels effets à long terme : « Il importe de tenir compte du fait que des doses élevées d'œstrogénothérapie peuvent avoir certains effets latents sur l'appareil génital et le système endocrinien du nouveau-né, comme l'indiquent les travaux de Greene, Burrill, et Ivy sur des animaux de laboratoire. En outre, nous déconseillerions cette thérapie à tout patient dont les antécédents familiaux révèlent une affection maligne » (Laplan, 1948).

Ensuite, les essais préalables à la mise sur le marché auraient pu permettre de reconnaître que le DES n'était jamais efficace dans la prévention des fausses couches. Les méthodes utilisées lors des essais cliniques de 1951-1952 qui ont démontré cette inefficacité étaient disponibles avant que le DES soit mis sur le marché pour les grossesses sans preuve adéquate de son efficacité, en 1947. Un essai clinique mené et analysé correctement aurait permis d'éviter tous ces problèmes.

Comme le DES n'était pas breveté et comme sa fabrication était très peu coûteuse, il était extrêmement lucratif. Ces facteurs et l'absence d'effets toxiques aigus évidents contribuèrent, sans aucun doute, à son expansion rapide sur toute la planète. En outre, le succès du DES fut certainement renforcé par la foi dans les progrès de la science et dans les solutions que l'homme apportait aux problèmes de la nature, qui prévalut dans la période de l'après-guerre. Ceux qui prescrivaient du DES étaient indubitablement convaincus qu'il était non toxique et efficace et qu'il était à la fois « moderne et scientifique ». Aux Pays-Bas, par exemple, le DES fut particulièrement utilisé et l'aval du gynécologue de la reine y contribua en partie (Brahams, 1988). De fortes pressions s'exerçaient donc sur les médecins pour qu'ils prescrivent du DES. En 1952, Robinson et Shettles découvrirent que le DES était inefficace par rapport aux cas non traités et ils déconseillèrent donc son utilisation. Dans un article, ils évoquèrent la «pression sociale » que subissaient les docteurs : « Un œstrogène de synthèse, le diéthylstilbœstrol, est récemment devenu une forme populaire de thérapie contre les risques d'avortement spontané. Le public a si souvent entendu parler des mérites de ce médicament dans des revues non spécialisées que le médecin doit désormais avoir beaucoup de courage pour refuser cette médication. La multitude de publications pharmaceutiques exaltant les mérites de ce médicament a également incité la plupart des médecins à se laisser convaincre par les revendications de leurs patients. Cette situation, ainsi que le désir compréhensible d'apporter une solution positive aux problèmes de grossesse, ont généralisé l'utilisation du DES en cas de risque d'avortement spontané » (Robinson et Shettles, 1952).

Le rôle d'une autre partie fort intéressée par l'utilisation répandue du DES, l'industrie pharmaceutique, mérite également d'être analysé. Les détaillants et les publicités de ce secteur vantèrent l'efficacité et l'innocuité du DES auprès des médecins et des consommateurs. L'industrie pharmaceutique ignora le manque d'efficacité de son produit et omit d'évaluer ses effets nocifs pour la santé. En fait, certains producteurs le défendirent comme étant une panacée utilisable dans toutes les grossesses (voir schéma 8.2.).

Schéma 8.2. Publicité pour le DES

Source : Des Plex, anonyme.

L'empressement des sociétés pharmaceutiques à vendre ce produit rentable se conjugua à l'absence de réaction rapide des instances médicales et de réglementation face aux nouvelles informations. Bien que la FDA ait annoncé que le DES était contre-indiqué en cas de grossesse, quelques mois à peine après la publication de Herbst, en 1971 (Département américain de la Santé, de l'Éducation et du Bien-Être, 1971), il fallut attendre pas moins de douze ans pour que ce produit soit retiré de la vente en Europe. Ce n'est qu'en 1974 que le ministère néerlandais de la Santé recommanda de ne pas administrer de DES aux femmes enceintes (Palmlund *et al.*, 1993) ; en France, il fallut attendre 1977 pour que les autorités nationales mentionnent la contre-indication pour la grossesse sur l'emballage du médicament (Epelboin et Bulwa, 1993). Dans certains pays, comme l'Espagne, certaines informations font état d'une utilisation jusqu'en 1983 (Direcks *et al.*, 1991). En outre, le tiers-monde est resté un marché ouvert au DES pendant de nombreuses années. En 1985, des produits à base de DES étaient encore utilisés dans les maternités du Brésil, du Costa Rica, du Kenya, du Mexique, du Pérou, du Rwanda et du Zaïre. Au début des années quatre-vingt-dix, il était toujours prescrit durant la grossesse au Mexique, en Ouganda et en Pologne (Palmlund, 1996).

Le DES continua à être administré pour une série d'usages thérapeutiques pendant des années après que les preuves de ses effets nocifs eurent été largement rendues publiques. Ainsi, il fut encore utilisé comme contraceptif postcoïtal. Comme le DES n'était pas efficace à 100 % pour interrompre la grossesse, il était inadmissible d'utiliser une substance potentiellement cancérogène pour le fœtus. En 1973, la FDA déconseilla le recours au DES comme contraceptif, le limitant à des situations d'urgence comme le viol ou l'inceste (Mills, 1974). L'utilisation du DES comme activateur de croissance (voir le chapitre sur les hormones activatrices de croissance) débuta dans les années cinquante et cessa après une lutte passionnée, en 1979. Progressivement, le recours aux autres usages thérapeutiques diminua également, et Eli Lilly, le dernier et principal fabricant de DES aux États-Unis, mit fin à la production au printemps 1997 (Pat Cody, communication personnelle).

Depuis 1970, l'évaluation des médicaments a enregistré des progrès majeurs dans la plupart des domaines clés, en partie face aux effets du DES et de la thalidomide. En fait, l'ensemble du secteur de la tératologie a été établi en réponse à ces crises. Les tests de toxicité sont nettement plus étendus et approfondis et un solide dossier doit désormais prouver l'efficacité des médicaments avant que ceux-ci puissent entrer sur le marché. En outre, les autorités réglementaires sont beaucoup plus vigilantes face à la notification de réactions négatives à des médicaments et plus inclines à intervenir que dans les années soixante et soixante-dix. Quoi qu'il en soit, plusieurs sources de préoccupation subsistent :

- les médicaments introduits sur le marché avant les réglementations actuelles, plus strictes, risquent de ne pas avoir été évalués correctement, tant sur le plan de leur efficacité que sur le plan de leur toxicité ;
- le suivi et la surveillance des patients qui absorbent des médicaments ne sont ni cohérents ni approfondis. En outre, il est difficile de démontrer un lien entre un médicament et un effet tardif et/ou fréquent sur la santé ;
- les analyses risques-avantages méthodiques des nouveaux médicaments (ainsi que d'autres produits chimiques) ne sont pas généralisées ;
- la surveillance des médicaments (et l'évaluation des risques d'autres produits chimiques pour la santé humaine) ne devrait pas se limiter au dépistage des malformations macroscopiques et des cancers ; une surveillance aussi limitée n'aurait vraisemblablement pas décelé la plupart des effets nocifs du DES.

Avec du recul, il est clair qu'il aurait fallu prendre garde aux préoccupations des scientifiques face à la commercialisation d'un médicament au potentiel cancérogène établi. Le fait que leur avis n'ait pas été pris en compte reflète l'attitude courante à l'égard des risques pour la santé et l'absence de conscience préventive. Les producteurs et les législateurs sont difficilement excusables pour ne pas avoir réagi en temps opportun après qu'il fut démontré que le DES était un cancérogène transplacentaire humain, en 1971. Même après que les conséquences tragiques de l'utilisation du DES pendant la grossesse furent confirmées, les intérêts économiques prédominèrent et imposèrent une approche attentiste.

Ceux qui s'interrogent encore sur le bien-fondé des mesures de précaution devraient se pencher sur l'histoire du DES. En effet, il était déjà établi que ce dernier était un cancérogène animal ; il était en outre soupçonné d'être un cancérogène humain ; enfin, il s'était déjà avéré qu'il produisait des changements observables dans la descendance des femmes exposées durant leur grossesse. Même si la commercialisation du DES en 1947 avait pu se justifier par des preuves insuffisantes de sa nocivité, après que son inefficacité pendant la grossesse fut démontrée, en 1953, un examen de ses risques et de ses avantages aurait dû immédiatement entraîner sa contre-indication pour ce type d'application. À ce stade, plus rien ne justifiait de soumettre les consommateurs à un risque cancérogène en l'absence de tout avantage. Si l'usage du DES pendant la grossesse avait été interdit à l'époque, l'exposition inutile et tragique de millions de mères, de leurs fils et de leurs filles aurait pu être évitée.

Tableau 8.1. DES : signaux précoces et actions

1938	Le DES est synthétisé.
1938	Premier rapport indiquant l'incidence accrue du cancer chez les animaux après l'administration de DES.
1939	Premier rapport indiquant que le DES est administré à des patients.
1942	Agrément du DES par l'American Council of Pharmacy and Chemistry.
1942	Premier rapport indiquant que le DES est utilisé dans la prévention des avortements spontanés.
1947	Aux États-Unis, l'Administration des produits alimentaires et pharmaceutiques (FDA) donne son agrément au DES pour le traitement des risques d'avortements spontanés ou des avortements à répétition.
1948	L'utilisation du DES se généralise après la publication d'une étude de large envergure aux États-Unis.
1953	Le premier essai randomisé, contrôlé par placebo, révèle l'inefficacité du DES dans la prévention des fausses couches.
1970	Publication d'un rapport faisant état de sept cas d'adénocarcinome à cellules claires du vagin chez de jeunes femmes.
Avril 1971	L'exposition prénatale au DES est associée à l'adénocarcinome à cellules claires du vagin.
Novembre 1971	La FDA retire son agrément à l'administration de DES aux femmes enceintes.
1972	Établissement d'un registre des adénocarcinomes à cellules

	claires des voies génitales chez les jeunes femmes.
1978	Une réanalyse des données de Dieckmann de 1953 montre que le DES aggrave en fait le risque de fausse couche et d'autres issues défavorables des grossesses.
1985	Dernière utilisation signalée de DES par des femmes enceintes dans le monde.

Source : AEE.

8.7. Bibliographie

Aschbacher, P. W., 1976. 'Diethylstilbestrol metabolism in food-producing animals', *J. Toxicol. Environ. Health Suppl.* Vol. 1, pp. 45-59.

Bishop, P. M. F., Boycott, M. et Zuckerman, S. 1939. 'The estrogenic properties of stilbestrol (diethylstilbestrol)', *Lancet* Vol. 2, pp. 5-11.

Brackbill, Y. et Berendes, H. W., 1978. 'Dangers of diethylstilbestrol : review of a 1953 paper', Letter to the Editor, *Lancet* Vol. 2, No 8088, p. 520.

Brahams, D., 1988. 'Latent drug injury : failure of Dutch diethylstilbestrol action', *Lancet* Vol. 2, No 8616, p. 916.

Cook, J. W. et Dodds, E. C., 1933. 'Sex hormones and cancer-producing compounds', *Nature* Vol. 131, pp. 205-206.

Département américain de la Santé, de l'Éducation et du Bien-Être, 1971. FDA, Fed. Register (21 537-21 538).

Dieckmann, W. J., Davis, M. E., Rynkiewics, L. M. et Pottinger, R. E., 1953. 'Does the administration of diethylstilbestrol during pregnancy have therapeutic value ?', *Am. J. Obstet. Gynecol.* Vol. 66, No 5, pp. 1062-1081.

Direcks, A., Figueroa, S., Mintzes, B. et Banta, D., 1991. Report from DES Action the Netherlands for the European Commission Programme Europe Against Cancer, p. 69, DES Action the Netherlands, Utrecht.

Direcks, A. et t'Hoen, E., 1986. 'DES : The crime continues', in McDonnell, K., (*éd.*), *Adverse effects of drugs : women and the pharmaceutical industry*, pp. 41-49, Organisation internationale des unions de consommateurs, antenne régionale pour l'Asie et le Pacifique, Penang.

Dodds, C., 1965. 'Stilboestrol and after', *Sci. Basis Med. Annu. Rev. 1965*, pp. 1-16.

Dodds, E. C., Goldberg, L., Lawson, W. et Robinson, R., 1938. 'Estrogenic activity of certain synthetic compounds', *Nature* Vol. 141, pp. 247-248.

Dunn, T. B. et Green, A. W., 1963. 'Cysts of the epididymis, cancer of the cervix, granular cell myoblastoma, and other lesions after estrogen injection in newborn mice', *J. Nat. Cancer Inst.* Vol. 31, No 2, pp. 425-455.

Epelboin, S. et Bulwa, S., 1993. 'Drug surveillance and reproduction : the bad example of distilbene', *Contracept. Fertil. Sex.* Vol. 21, No 9, pp. 658-672.

Garcia-Alonso, F., Rodriguez-Pinilla, E. et Martinez-Frias, M. L., 1988. 'The use of diethylstilbestrol in Spain, *Medicina Clinica* Vol. 91, No 11, p. 436.

Gardner, W. U., 1959. 'Carcinoma of the uterine cervix and upper vagina : induction under experimental conditions in mice', *Ann. NY Acad. Sci.* Vol. 75, pp. 543-564.

Geschickter, C. F., 1939. 'Mammary carcinoma in the rat with metastasis induced by estrogen', *Science* Vol. 89, pp. 35-36.

Goldberg, J. M. et Falcone, T., 1999. 'Effect of diethylstilbestrol on reproductive function', *Fertil. Steril.* Vol. 72, No 1, pp. 1-7.

Greene, B. R., Burrill, M. W. et Ivy, A. C., 1939. 'Experimental intersexuality : the paradoxical effects of estrogen on the sexual development of the female rat', *The Anatomical Record* Vol. 74, No 4, pp. 429-438.

Greene, R. R. et Brewer, J. I., 1941. 'Relation of sex hormones to tumors of the female reproductive system', *Amer. J. Roentgen. Rad. Ther.* Vol. 45, No 3, pp. 426-445.

Greenwald, P., Barlow, J. J., Nasca, P. C. et Burnett, W. S., 1971. 'Vaginal cancer after maternal treatment with synthetic estrogens', N. Engl. *J. Med.* Vol. 285, No 7, pp. 390-392.

Hanselaar, A. G., Van Leusen, N. D., De Wilde, P. C. et Vooijs, G. P., 1991. 'Clear cell adenocarcinoma of the vagina and cervix. A report of the Central Netherlabds Registry with emphasis on early detection and prognosis', *Cancer* Vol. 67, No 7, pp. 1971-1978.

Herbst, A. L., Kurman, R. J., Scully, R. E. et Poskanzer, D. C., 1972. 'Clear-cell adenocarcinoma of the genital tract in young females : Registry report', N. Engl. *J. Med.* Vol. 287, No 25, pp. 1259-1264.

Herbst, A. L. et Scully, R. E., 1970. 'Adenocarcinoma of the vagina in adolescence. A report of 7 cases including 6 clear-cell carcinomas (so-called mesonephromas)', *Cancer* Vol. 25, No 4, pp. 745-757.

Herbst, A. L., Ulfelder, H. et Poskanzer, D. C., 1971. 'Adenocarcinoma of the vagina : Association of maternal stilbestrol therapy with tumor appearance in young women', *N. Engl. J. Med.* Vol. 284, No 15, pp. 878-881.

James, WH, 1965. 'Teratogenetic properties of thalidomide', *Br. Med. J.* 1965 Oct 30 ; 5469 :1064.

Johnson, L. D., Driscoll, S. G., Hertig, A. T., Cole, P. T. et Nickerson, R. J., 1979. 'Vaginal adenosis in stillborns and neonates exposed to diethylstilbestrol and steroidal estrogens and progestins', *Obstet. Gynecol. Surv.* Vol. 34, No 11, pp. 845-846.

Karnaky, K. J., 1945. 'Prolonged administration of diethylstilbestrol' J. *Clin. Endocrinol* juillet 1945 5, pp. 279-284.

Karnaky, K. J., 1942. 'The use of stilbestrol for the treatment of threatened and habitual abortion and premature labor : A preliminary report', *South M. J. Vol.* 35, p. 838.

Kinlen, L. J., Badaracco, M. A., Moffett, J. et Vessey, M. P., 1974. 'A survey of the use of oestrogens during pregnancy in the United Kingdom and of the genito-urinary cancer mortality and incidence rates in young people in England and Wales', *J. Obstet. Gynaecol. Br. Commonw*. Vol. 81, No 11, pp. 849-855.

Lacassagne, A., 1938. 'The appearance of mammary adenocarcinomas in male mice treated by a synthetic estrogenic substance', *Weekly Reports of the Society of Biology and of its Affiliates*, Vol. 12, pp. 641-643.

Laplan, B., 1948. 'Diethylstilbestrol in the treatment of idiopathic repeated abortion', *NY State J. Med.* Vol. 48, pp. 2612-2614.

McLachlan, J. A., 1993. 'Functional toxicology : a new approach to detect biologically active xenobiotics', *Environ. Health Perspect.* Vol. 101, No 5, pp. 386-387.

Melnick, S., Cole, P., Anderson, D. et Herbst, A., 1987. 'Rates and risks of diethylstilbestrol-related clear-cell adenocarcinoma of the vagina and cervix : An update', *N. Engl. J. Med.* Vol. 316, No 9, pp. 514-516.

Miller, M., 1999. 'DES research heats up again after breast cancer finding', *J. Nat. Cancer Inst.* Vol. 91, No 16, pp. 1361-1363.

Mills, D. H., 1974. 'Prenatal diethylstilbestrol and vaginal cancer in offspring', *JAMA* Vol. 229, No 4, pp. 471-472.

Newbold, R. R., Hanson, R. B., Jefferson, W. N., Bullock, B. C., Haseman, J. et McLachlan, J. A., 1998. 'Increased tumors but uncompromised fertility in the female descendants of mice exposed developmentally to diethylstilbestrol', *Cancerogenesis* Vol. 19, No 9, pp. 1655-1663.

Noller, K. L. et Fish, C. R., 1974. 'Diethylstilbestrol usage : Its interesting past, important present and questionable future', *Medical Clinics of North America* Vol. 58, No 4, pp. 793-810.

Palmlund, I., 1996. 'Exposure to a xenoestrogen before birth : the diethylstilbestrol experience', *J. Psychosom. Obstet. Gynaecol.* Vol. 17, No 2, pp. 71-84.

Palmlund, I., Apfel, R., Buitendijk, S., Cabau, A. et Forsberg, J. G., 1993. 'Effects of diethylstilbestrol (DES) medication during pregnancy : Report from a symposium at the 10th international congress of ISPOG', *J. Psychosom. Obstet. Gynaecol.* Vol. 14, No 1, pp. 71-89.

Pat Cody, DES Action, communication personnelle.

Pons, J. C., Goujard, J., Derbanne, C. et Tournaire, M., 1988. 'Outcome of pregnancy in patients exposed in utero to diethylstilbestrol. Survey by the National College of French Gynecologists and Obstetricians', *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, Paris, Vol. 17, No 3, pp. 307-316.

Robinson, D. et Shettles, L., 1952. 'The use of diethylstilbestrol in threatened abortion', *Am. J. Obstet. Gynecol.* Vol. 63, pp. 1330-1333.

Shimkin, M. B. et Grady, H. G., 1941. 'Toxic and cancerogenic effects of stilbestrol in strain C3H male mice', *J. Nat. Cancer Inst.* Vol. 4, p. 55.

Smith, A. E., 1942. 'Council of pharmacy and chemistry : Diethylstilbestrol', *JAMA* Vol. 119, No 8, pp. 632-635.

Smith, O. W., 1948. 'Diethylstilbestrol in the prevention and treatment of complications in pregnancy', *Am. J. Obstet. Gynecol.* Vol. 56, pp. 821-834.

Smith, O. W., Smith, G.v.S. et Hurtwitz, D. 1946. 'Increased excretion of pregnandiol in pregnancy from diethylstilbestrol with especial reference to the prevention of late pregnancy accidents', *Am. J. Obstet. Gynecol.* Vol. 51, p. 411-415.

Swan, S. H., 1992. 'Pregnancy outcomes in DES daughters', in Giusti, R. (éd.), *Report of the NIH Workshop on Long Term Effects of Exposure to Diethylstilbestrol (DES)*, pp. 42-49 Département américain des Services sanitaires et humains, Service de la santé publique, Institut national de la santé, Washington, DC.

Wingfield, M., Donnelly, V. S., Kelehan, P., Stronge, J. M., Murphy, J. et Boylan, P., 1992. 'DES clinic – the first six months', *Ir. Med. J.* Vol. 85, No 2, pp. 56-58.

9. Emploi des antimicrobiens comme activateurs de croissance : résistance au bon sens

Auteurs : Lars-Erik Edqvist et Knud Børge Pedersen

Validation de la traduction française : Jean-François Guillot

9.1. Introduction

Un antibiotique est défini comme une substance produite par des micro-organismes et qui inhibe ou détruit d'autres micro-organismes. Les substances antimicrobiennes synthétiques sont décrites comme étant des agents chimiothérapiques. Le mot «antimicrobien » (comme substantif) est souvent utilisé pour inclure toute substance d'origine naturelle, semi-synthétique ou synthétique qui détruit un micro-organisme ou qui empêche son développement.

L'utilisation des antimicrobiens débuta en 1910, avec l'introduction du Salvarsan dans la thérapie de la syphilis, et elle se développa dans les années trente, lorsque les premiers agents chimiothérapiques sulfamides firent leur entrée en médecine humaine, pour une utilisation clinique. La pénicilline (antibiotique) fut découverte par Alexander Fleming (Fleming, 1929) mais fut seulement introduite en thérapeutique en 1941. Peu après son introduction en médecine humaine, la pénicilline fut administrée aux animaux, pour traiter différentes maladies bactériennes.

Les antimicrobiens représentent probablement la découverte la plus importante de l'histoire de la médecine et ils ont été accueillis comme des médicaments miracle. Au fil des ans, ils ont sauvé des millions de vies en tuant des bactéries à l'origine de certaines des maladies infectieuses humaines et animales les plus graves.

9.1.1. Les antimicrobiens activateurs de croissance

C'est à la fin des années quarante que l'on découvrit que les agents antimicrobiens avaient des propriétés d'activation de la croissance chez les animaux d'élevage. Des expériences lors desquelles des poulets reçurent des déchets de fermentation de la production de tétracycline comme source de vitamine B12 révélèrent que les sujets qui avaient absorbé ces déchets se développaient plus rapidement que les individus témoins. Il s'avéra bientôt que cet effet était dû non pas à la teneur en vitamines des aliments mais aux résidus de tétracycline (Stokstad et Jukes, 1949). L'incorporation de doses sous-thérapeutiques d'antimicrobiens dans l'alimentation des animaux pendant de longues périodes devint vite partie intégrante des techniques d'élevage industriel. Outre l'amélioration des taux de croissance et/ou de la conversion des aliments, il fut également constaté que les antimicrobiens administrés à faibles doses avaient des effets comme l'accroissement de la production d'œufs des poules pondeuses, l'augmentation de la taille de la portée des truies et l'amélioration du rendement laitier des vaches laitières.

Les activateurs de croissance antimicrobiens sont vendus sans restriction ni ordonnance, alors que les médicaments antimicrobiens destinés à des thérapies ne sont généralement délivrés

que sur ordonnance[10]. L'utilisation d'activateurs de croissance antimicrobiens pendant quatre décennies a indubitablement contribué au développement des systèmes actuels de production animale. Apparemment, ces produits protègent quelque peu les animaux contre certaines maladies favorisées par l'intensification de l'élevage et permettent, par exemple, des sevrages précoces non physiologiques et des taux de charge élevés, ce qui soulève des questions sur l'éthique animale et le bien-être des animaux.

9.1.2. Développement de la résistance

La plupart des antimicrobiens sont produits par des micro-organismes et ils existaient longtemps avant qu'ils soient utilisés comme médicaments. Les micro-organismes produisent des substances antimicrobiennes pour tuer d'autres micro-organismes et ainsi assurer leur propre survie et leur propre propagation. Les bactéries exposées aux antimicrobiens élaborent des stratégies de survie ; le développement de résistances est l'une d'entre elles. Ce phénomène reflète le concept classique de la survie des plus adaptés et il n'est donc pas étonnant que la résistance aux antimicrobiens existe probablement depuis aussi longtemps qu'il y a les bactéries.

Les inquiétudes concernant la résistance à la pénicilline accompagnèrent plus ou moins son introduction comme médicament au début des années quarante. Dans une entrevue accordée au *New York Times* (1945), le découvreur de la pénicilline, Alexander Fleming, avertit ainsi qu'une mauvaise utilisation de la pénicilline risquait d'aboutir à ce qu'on « apprenne aux microbes à résister à la pénicilline ». Une résistance accrue fut observée pour plusieurs bactéries importantes connues pour être responsables de maladies infectieuses. Au début des années cinquante, le problème de la résistance aux antimicrobiens était bien reconnu dans la presse médicale, vétérinaire et pharmaceutique.

Initialement, on pensait que les bactéries acquéraient uniquement leur résistance par mutation dans des gènes existants, ce qui aurait signifié que la propriété de résistance restait confinée au clone mutant et que la propagation de la résistance restait confinée à ce clone (transmission verticale). Dans les années soixante, il fut démontré que la résistance pouvait se développer non seulement par mutation mais également par l'intégration de gènes existants. Dans ce cas, la propriété de résistance passant par des éléments génétiques mobiles peut également se propager à d'autres clones bactériens, à d'autres espèces bactériennes et même à d'autres genres (transmission horizontale) (pour plus de détails, voir, par exemple, Amabile-Cuevas et Chicurel, 1992).

9.2. Premier avertissement

9.2.1. Le comité Swann

Au milieu des années soixante, au Royaume-Uni, l'inquiétude croissante que suscitaient des infections d'origine alimentaire dues à une salmonelle multirésistante incita le gouvernement à mettre sur pied un comité consultatif indépendant en 1968. La mission de ce comité, qui était présidé par le professeur Michael Swann, fut d'examiner la question de la résistance transférable aux antimicrobiens et de déterminer quelles conséquences l'utilisation des

[10] L'usage des antibiotiques comme additifs en alimentation animale est réglementé dans l'Union européenne depuis 1970 (directive 70/524/CEE), même si l'application de cette réglementation n'a pas toujours été parfaite, ce qui est expliqué dans le paragraphe 9.3.2. La délivrance des antibiotiques en tant que médicaments n'est faite que sur ordonnance, antérieurement à 1970 pour la médecine humaine, mais postérieurement à 1970 pour la médecine vétérinaire. En France, la loi sur la pharmacie vétérinaire imposant les autorisations de mise sur le marché date de 1976.

antimicrobiens comme activateurs de la croissance et comme médicaments vétérinaires avait pour la santé humaine et animale. Le comité Swann (Swann, 1969) estima que les données disponibles constituaient «un dossier suffisamment solide pour justifier une intervention» ; ses principales recommandations sur les activateurs de croissance antimicrobiens furent que : « l'autorisation de la vente et de l'utilisation sans ordonnance d'un antibiotique destiné à être ajouté à des aliments pour animaux devrait être limitée aux antibiotiques qui :

- revêtent une valeur économique pour la production animale dans le cadre des conditions d'exploitation du Royaume-Uni ;
- n'ont que peu ou pas d'applications comme agents thérapeutiques chez l'homme ou l'animal ;
- ne diminuent pas l'efficacité d'un ou plusieurs antibiotiques thérapeutiques prescrits en développant des souches de micro-organismes résistantes ».

Le comité formula également des recommandations sur des médicaments spécifiques, par exemple la tylosine, qui « ne devrait pas être vendue sans ordonnance pour être utilisée comme additif antibiotique dans l'aliment ».

Une autre recommandation visait l'établissement d'un comité permanent unique chargé d'une « responsabilité générale pour l'ensemble du secteur de l'utilisation des antibiotiques et des substances apparentées, que ce soit pour l'homme, les animaux, la conservation des aliments ou à d'autres fins ».

9.3. Action ou inaction ultérieure

9.3.1. Mise en œuvre et affaiblissement du rapport Swann

Comme les recommandations du rapport Swann ne s'appuyaient pas sur des certitudes scientifiques absolues, elles suscitèrent de nombreux débats et incitèrent certains à réclamer des recherches plus approfondies ; en outre, l'industrie pharmaceutique et le secteur agricole britanniques s'y opposèrent fermement. Toutefois, la plupart des principales recommandations furent adoptées au Royaume-Uni puis au niveau de l'Union européenne (UE).

Cependant, les gouvernements britanniques suivants vidèrent progressivement les recommandations du rapport Swann d'une bonne partie de leur substance. La recommandation visant à créer un puissant comité permanent, responsable de l'ensemble du secteur de l'utilisation des antimicrobiens, ne fut pas parfaitement mise en œuvre. Ainsi, aucune étude épidémiologique ne fut jamais mise en place pour surveiller le développement de la résistance aux antimicrobiens.

Malgré les recommandations de Swann, l'UE autorisa l'utilisation de deux macrolides, la tylosine et la spiramycine, comme activateurs de croissance, en 1975. Ce fut probablement une des principales raisons qui expliquèrent la résistance étendue des entérocoques et des campylobactéries des porcins aux macrolides, par exemple. L'utilisation de l'avoparcine comme activateur de croissance antimicrobien fut étendue à d'autres espèces, comme les bovins adultes, malgré les recommandations de Swann. En outre, cette utilisation s'accrut à partir du milieu des années soixante-dix, plus ou moins parallèlement à l'introduction de l'équivalent médical de ce produit, la vancomycine, dans les hôpitaux.

Un des arguments scientifiques avancés pour soutenir cette utilisation d'antimicrobiens comme activateurs de croissance fut que les doses réduites présentaient des propriétés différentes du point de vue de la sélection pour la résistance. Walton (1988), par exemple, affirma ce qui suit : « Sur le plan pratique, il en résulte que l'utilisation d'un antibiotique en concentration subléthale ou subinhibitrice ne permet pas de sélectionner des souches résistantes dans une population bactérienne ; les conclusions et recommandations du rapport Swann à cet égard étaient donc dans l'erreur ». Néanmoins, les interdictions qui ont récemment frappé l'avoparcine, la virginiamycine et la tylosine sont intervenues après la publication d'études démontrant que ce point de vue (de Walton et d'autres) était erroné.

Au niveau mondial, il y a de grandes différences dans le contrôle réglementaire des antimicrobiens utilisés à des fins thérapeutiques, de prophylaxie et d'activation de la croissance. Dans certains pays, comme aux États-Unis, de faibles doses de tétracycline et de pénicilline sont toujours incorporées à la nutrition animale à des fins de prophylaxie et d'activation de la croissance et ce, sans ordonnance vétérinaire, alors que les antimicrobiens thérapeutiques sont souvent délivrés uniquement sur ordonnance.

9.3.2. L'interdiction suédoise

Comme dans d'autres pays, l'adjonction routinière d'antimicrobiens à l'alimentation animale laissa certains scientifiques suédois sceptiques. Les recommandations du comité Swann au Royaume-Uni suscitèrent un débat plus général et, finalement, une réévaluation de l'utilisation des antimicrobiens comme additifs alimentaires (LBS, 1977).

Un groupe de travail de l'Office de l'agriculture conclut, entre autres, que : « l'utilisation d'additifs alimentaires antibiotiques risque de renforcer la résistance des bactéries mais, comme les substances utilisées agissent principalement contre des bactéries Gram positives, qui ne transmettent pas de résistance, l'impact de ce développement est négligeable ». Par ailleurs, le groupe observa, chez les consommateurs, une attitude négative à l'égard de tous les types d'additifs. Les avantages, à savoir l'accroissement de la production et la prévention de certaines maladies, furent également reconnus (LBS, 1977). Des modifications législatives, notamment au niveau des critères d'agrément, furent proposées pour atténuer les risques éventuels.

Parallèlement, les agriculteurs se montrèrent de plus en plus sceptiques à l'égard de l'emploi d'antimicrobiens dans l'alimentation animale, craignant que cet usage permanent nuise à la confiance des consommateurs. La Confédération des agriculteurs de Suède (LRF) fit donc une déclaration concernant sa politique, dans laquelle elle souligna que l'agriculture suédoise allait dans le sens d'une utilisation plus limitée et contrôlée des antibiotiques. Dans une lettre au ministère de l'Agriculture, en 1984, la LRF demanda l'interdiction de l'utilisation d'antibactériens comme additifs dans l'alimentation des animaux.

En réponse à cette missive, le ministère de l'Agriculture rédigea un nouveau projet de loi sur les aliments pour animaux (projet de loi 1984-1985). Il y proposa, entre autres, que l'utilisation d'antimicrobiens dans l'alimentation des animaux soit limitée au traitement, à la prévention ou à la guérison de maladies ; en d'autres termes, leur utilisation pour l'activation de la croissance ne devrait pas être autorisée. La justification invoquée pour cet amendement fut le risque de résistance accrue, plus particulièrement le risque de résistance croisée à d'autres substances, et le risque d'une réceptivité accrue des animaux à la salmonelle et à d'autres entéropathogènes. Le gouvernement souligna également qu'on « ne connaît pas avec

certitude les effets à long terme de l'utilisation continue d'aliments pour animaux contenant des agents chimiothérapiques » (projet de loi 1984-1985).

La loi sur les aliments pour animaux fut adoptée par le parlement en novembre 1985 et entra en vigueur en janvier 1986. Depuis, les antimicrobiens sont seulement autorisés à des fins thérapeutiques et sur ordonnance vétérinaire, qu'ils soient incorporés à l'alimentation des animaux ou administrés d'une autre manière ; c'est ainsi que la consommation totale d'antimicrobiens a été considérablement réduite, tombant de 50 tonnes environ en 1985 à 20 tonnes environ en 1996 (SOU, 1997).

Lors de ses négociations d'adhésion à l'UE, la Suède reçut une dérogation temporaire à la législation européenne concernant l'utilisation d'antibiotiques comme additifs alimentaires activateurs de croissance. Pour étayer la thèse suédoise, le ministère de l'Agriculture chargea une commission de recueillir et d'analyser les données scientifiques sur les antibiotiques activateurs de croissance. Dans le rapport qu'elle présenta en 1997, cette commission indiqua, entre autres, ce qui suit : « les additifs alimentaires antimicrobiens peuvent être autorisés à certaines doses dans les aliments pour animaux et utilisés pour le traitement ou la prévention des maladies animales, ce qui constitue une violation de la directive 70/524/CEE du Conseil » (SOU, 1997). Aux termes de l'article 3a de cette directive (dans sa version modifiée 96/55/CE), l'autorisation d'un additif peut seulement être accordée si, compte tenu de la teneur admise, le traitement ou la prévention des maladies animales est exclu.

La commission conclut que «le risque de résistance accrue associé à l'utilisation générale d'antibiotiques activateurs de croissance est loin d'être négligeable et que les conséquences potentielles sont graves, tant pour la santé animale que pour la santé humaine » (SOU, 1997).

Il est difficile de déterminer précisément l'ampleur du risque, en raison de la complexité du problème et du manque de données pertinentes. Le rapport donna donc un aperçu des recherches devant être entreprises, selon une chaîne causale en dix-sept étapes, évalua à 5-10 ans le temps minimum nécessaire pour ces recherches et précisa que ces dernières devraient être entreprises pour chaque gène de résistance et pour chaque substance antimicrobienne, en réévaluant le risque par la suite.

Le rapport demanda également qui assumerait les coûts liés à l'attente de recherches plus approfondies ou aux mesures nécessaires pour limiter l'utilisation des antimicrobiens : le responsable des risques ou le preneur de risques ? Enfin, la commission souligna ce qui suit : « comme l'ampleur des risques n'est pas déterminée, les décisions sur la gestion des risques sont particulièrement difficiles. Les risques ne peuvent manifestement pas être exclus avec certitude et ils ne peuvent pas non plus être jugés acceptables. Les scientifiques peuvent déclarer que les informations sont insuffisantes pour prendre des décisions ; pour les décideurs politiques, en revanche, l'inaction n'est pas une position neutre : elle représente, au contraire, une décision positive de ne rien faire. Dans un climat d'incertitude, il est préférable de se montrer prudent » (SOU, 1997).

9.3.3. L'interdiction de l'avoparcine

En mars 1995, après avoir pris connaissance des premières informations sur la présence d'entérocoques résistant à l'avoparcine et à la vancomycine chez les porcins et les volailles (Klare *et al.*, 1995 ; Bates *et al.*, 1994 ; Aarestrup, 1995), les organisations danoises d'agriculteurs convinrent, avec l'industrie de l'alimentation animale, d'arrêter volontairement

l'utilisation de l'avoparcine dans les aliments pour animaux, en vue de réduire la propagation de la résistance antimicrobienne. Vint ensuite une interdiction gouvernementale, qui entra en vigueur le 20 mai 1995, et fut transmise à la Commission européenne sous la forme d'une clause de sauvegarde de la directive 70/524/CEE du Conseil. Aux termes de cette disposition, un État membre peut, à la suite de nouvelles informations, suspendre temporairement l'autorisation d'emploi d'un additif alimentaire agréé si son utilisation est susceptible de présenter un danger pour la santé animale ou humaine.

Les éléments scientifiques justifiant l'interdiction danoise furent la démonstration :

- de la résistance croisée entre l'avoparcine et la vancomycine ;
- du caractère transférable de la résistance ;
- du fait que l'utilisation d'avoparcine comme activateur de croissance sélectionne des entérocoques résistant à la vancomycine et que ces entérocoques pouvaient être transférés à l'homme via la chaîne alimentaire (DVL, 1995).

En Norvège, l'utilisation de l'avoparcine fut suspendue en juin 1995 ; et en Allemagne, le gouvernement interdit l'avoparcine en janvier 1996.

En mai 1996, le Comité scientifique de l'alimentation animale (CSAA) de l'UE parvint à la conclusion que des preuves supplémentaires s'imposaient pour établir que l'avoparcine représentait un risque pour la santé humaine, la santé animale ou l'environnement. Il reconnut néanmoins que d'importantes questions avaient été posées concernant la sécurité de l'avoparcine et indiqua que l'emploi d'avoparcine comme additif de l'alimentation des animaux devrait être immédiatement reconsidéré s'il s'avérait que la résistance pouvait être transférée de l'animal à l'homme. La Commission européenne proposa toutefois d'interdire temporairement l'emploi d'avoparcine comme additif de l'alimentation des animaux, dans l'ensemble des États membres de l'UE, compte tenu du climat d'incertitude et pour éviter de prendre le moindre risque. Le Comité permanent des aliments pour animaux approuva cette proposition par un vote à la majorité qualifiée, en décembre, et l'interdiction entra en vigueur le 1er avril 1997.

9.3.4. L'interdiction danoise de la virginiamycine

Le 16 janvier 1998, le gouvernement danois interdit toute utilisation de la virginiamycine comme activateur de croissance au Danemark, en raison d'un risque de sélection d'entérocoques résistant à la streptogramine chez les porcins et les volailles (Aarestrup *et al.*, 1998). Cette mesure fut prise pour protéger la santé humaine et préserver la durée de vie du Synercid, qui en était alors au stade des essais cliniques mais qui a depuis été autorisé, pour le traitement de certaines infections humaines multirésistantes.

9.3.5. L'UE interdit quatre activateurs de croissance antimicrobiens

Le 14 décembre 1998, les ministres de l'Agriculture des États membres de l'UE votèrent une proposition interdisant l'utilisation de quatre activateurs de croissance antimicrobiens à dater de juillet 1999 : la virginiamycine, la bacitracine-zinc, le phosphate de tylosine et la spiramycine. Cette interdiction était proposée par la Commission européenne comme «une mesure de précaution conçue pour réduire les risques de développement de bactéries résistantes et pour préserver l'efficacité de certains antibiotiques utilisés en médecine humaine ». L'industrie pharmaceutique s'insurgea contre cette décision et réclama des

éléments scientifiques supplémentaires démontrant les risques liés à l'utilisation d'activateurs de croissance antimicrobiens. Par la suite, le fabricant de la virginiamycine saisit la Cour de justice européenne en vue d'obtenir l'annulation de l'ensemble de la décision. L'arrêt final sur cette affaire n'est pas attendu avant la fin de l'année 2001.

9.3.6. L'avilamycine

Le dernier exemple en date d'un activateur de croissance antimicrobien figurant sur la liste de produits agréés par l'UE qui présentent une résistance croisée avec un médicament humain potentiel (everninomycine) est celui de l'avilamycine (Aarestrup, 1998). Néanmoins, les fabricants de l'everninomycine l'ont récemment retirée des essais cliniques au niveau mondial.

9.3.7. Rapports et recommandations scientifiques

En 1997, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) organisa une réunion scientifique sur l'impact médical de l'emploi des antimicrobiens chez les animaux destinés à l'alimentation humaine. Ces conclusions sont que : « l'ampleur de l'impact médical et sanitaire de l'emploi des antimicrobiens chez les animaux destinés à l'alimentation n'est pas connue » (OMS, 1997). Les recommandations issues de la réunion stipulèrent, entre autres, que : « compte tenu des préoccupations croissantes concernant les risques liés à l'emploi d'activateurs de croissance antimicrobiens pour la santé publique, il est essentiel d'adopter une approche systématique visant à remplacer les activateurs de croissance antimicrobiens par des alternatives non-antimicrobiennes moins dangereuses ».

La Conférence sur invitation de l'UE concernant la menace microbienne, qui se tint à Copenhague (Danemark) en 1998, parvint à une conclusion similaire : « la plupart des participants à la conférence estimèrent que l'utilisation d'antimicrobiens pour l'activation de la croissance ne se justifiait pas et qu'il était essentiel d'avoir une approche systématique visant à remplacer les activateurs de croissance antimicrobiens par des alternatives non-antimicrobiennes moins dangereuses, y compris de meilleures pratiques agricoles » (Recommandations de Copenhague, 1998).

Cette conférence était organisée par les hauts responsables médicaux des États membres de l'UE et rassemblait des autorités médicales et vétérinaires, des chercheurs, des représentants des organisations d'agriculteurs, l'industrie pharmaceutique et l'industrie de l'alimentation animale.

S'inquiétant des implications, pour la santé humaine et animale, du développement de plus en plus rapide de la résistance aux antimicrobiens, la Commission européenne (DG XXIV) chargea le Comité scientifique directeur (CSD) d'évaluer la situation concernant la prévalence et le développement de la résistance aux antimicrobiens, et d'examiner ses implications pour la santé humaine et animale, particulièrement au niveau du développement et de la gestion des infections. En 1999, le CSD conclut dans son rapport qu'il y avait lieu de rapidement « prendre des mesures en vue de réduire l'utilisation globale des agents antimicrobiens, d'une manière équilibrée, dans tous les domaines : médecine humaine, médecine vétérinaire, production animale et protection phytosanitaire » (CSD, 1999). S'agissant des antibiotiques utilisés pour activer la croissance d'animaux, le CSD recommande ce qui suit : « l'emploi d'agents de familles qui sont ou pourraient être utilisés en médecine humaine ou vétérinaire devrait être abandonné progressivement, dès que possible, et finalement aboli ».

Dans ses « Global Principles for the Containment of Antimicrobial Resistance due to Antimicrobial Use in Animals Intended for Food » (« Principes mondiaux pour la limitation de la résistance aux antimicrobiens résultant de l'utilisation d'antimicrobiens chez les animaux d'élevage »), récemment publiés, l'OMS recommande l'arrêt ou l'élimination rapide de l'emploi comme facteurs de croissance des antimicrobiens qui appartiennent à des familles qui sont utilisées également en médecine humaine (ou qui sont l'objet d'une demande d'approbation en ce sens) en l'absence d'évaluation des risques (OMS, 2000).

9.4. Avantages et inconvénients de l'utilisation des activateurs de croissance

Tout au long de la période au cours de laquelle des agents antimicrobiens furent utilisés comme activateurs de croissance, l'accent fut surtout mis sur les avantages que présentaient ces additifs pour l'amélioration des productions animales et de la productivité. Les effets secondaires éventuels attirèrent nettement moins l'attention et les études scientifiques indépendantes sont relativement peu nombreuses par rapport aux études et aux contributions à des congrès financées par l'industrie pharmaceutique.

Les études indépendantes traitant de ces aspects ne se sont multipliées que récemment, après qu'il s'est avéré que la présence d'entérocoques résistants à la vancomycine chez les animaux était associée à l'utilisation d'avoparcine comme additif dans l'alimentation des animaux et que ce problème pourrait avoir des répercussions sur la santé humaine.

Au cours des dernières années, d'importants éléments scientifiques ont montré que l'utilisation d'activateurs de croissance antimicrobiens dans l'alimentation des animaux jouait un rôle dans les problèmes de résistance aux antimicrobiens rencontrés chez l'homme. Cette causalité a été observée de façon convaincante pour les entérocoques résistants à la vancomycine.

Bien que l'usage intensif des antimicrobiens en médecine humaine joue indubitablement un plus grand rôle dans les nouveaux problèmes de résistance aux antimicrobiens chez l'homme, cela ne permet pas de justifier que l'on ignore le risque potentiel que l'utilisation d'antimicrobiens dans l'alimentation des animaux destinés à la consommation représente pour la santé humaine. L'emploi continu d'antimicrobiens dans l'alimentation des animaux est une des sources majeures d'usage excessif et de mauvaise utilisation des antimicrobiens en matière d'élevage.

Ce débat actuel a démontré que l'utilisation d'agents antimicrobiens comme additifs dans l'alimentation des animaux est un problème complexe, ayant des implications non seulement pour la santé humaine et animale mais également pour le bien-être des animaux, pour la sécurité des aliments, pour différents aspects écologiques et pour l'élaboration des systèmes de production, des pratiques d'alimentation et des systèmes de gestion. Le tableau 9.1. reprend plusieurs effets positifs et négatifs des activateurs de croissance antimicrobiens.

9.5. Conclusions et leçons pour l'avenir

L'avertissement initial du rapport Swann sur le risque de voir la résistance aux antimicrobiens se propager chez les animaux et des animaux aux humains s'appuyait sur un faible degré de preuve scientifique mais sur une estimation microbiologique compétente selon laquelle l'utilisation continue d'antimicrobiens thérapeutiques dans l'alimentation des animaux risquait d'avoir des répercussions néfastes. Les recommandations s'appuyaient clairement sur

le principe de précaution, même si le mot «précaution » n'apparaissait pas dans le rapport Swann.

Les recherches scientifiques menées par la suite, principalement durant les années quatre-vingt-dix, ont démontré que la résistance transférable ne se limite pas à certaines bactéries (Gram négatives), mais est beaucoup plus répandue dans l'univers microbiologique, et que les gènes peuvent aisément se déplacer non seulement entre espèces bactériennes proches, mais également entre genres. Ces résultats confirment l'exactitude du rapport Swann quant à son évaluation des données de l'époque et sa clairvoyance quant à son estimation des tendances futures.

L'affaiblissement ultérieur de ses conclusions et les compromis sur ses recommandations furent essentiellement justifiés par des considérations étroites sur ce que l'on connaissait précisément, au lieu de tenir compte de ce que l'on ne connaissait pas, de l'ignorance dans ce domaine et des conséquences possibles d'une résistance étendue aux antimicrobiens. En d'autres termes, la science devrait aborder les complexités, les doutes et les inconnues avec plus d'humilité et moins d'orgueil.

Par ailleurs, les comités scientifiques chargés d'évaluer les informations confidentielles de l'industrie devraient se composer d'un large éventail d'experts indépendants, au courant des derniers développements et offrant l'expertise et l'expérience de toutes les disciplines qu'implique une évaluation générale du risque, des avantages et des options technologiques en jeu. Dans le cas qui nous préoccupe, l'expertise de la médecine humaine aurait été particulièrement utile pour toute évaluation du risque.

L'expérience de cette affaire semble indiquer que l'évaluation du risque doit être beaucoup plus étendue, en tenant compte des répercussions positives et négatives, des effets microbiologiques et écologiques à long terme sur la santé humaine et animale et sur l'environnement, ainsi que des options alternatives, telles que de meilleures pratiques d'élevage (voir tableau 9.1.).

Comme il est impossible de déterminer l'ampleur des risques encourus, les décisions sur la gestion des risques sont particulièrement difficiles. Il est manifestement impossible d'exclure les risques avec certitude, ni de les juger acceptables. Dans un climat d'incertitude, il est préférable de se montrer prudent. Dans cette situation, la prise de décision doit donc intégrer le principe de précaution, particulièrement lorsqu'il est inacceptable, inhumain et immoral d'attendre la preuve absolue, notamment dans le cas où des vies humaines sont en jeu.

Une autre leçon à tirer de cette étude de cas est que les parties concernées autres que les autorités chargées de la réglementation, comme les agriculteurs et leurs organisations, peuvent prendre des mesures volontaires qui devancent la législation et arrêter d'utiliser un produit qui suscite inquiétude et perte de confiance parmi les consommateurs. Ici, l'histoire est venue soutenir leur position et celle du comité Swann. En attendant la preuve absolue, il convient de faire preuve de bon sens et d'une vision à long terme en utilisant à bon escient les données scientifiques valables qui permettent de prédire de graves répercussions, que l'on ne doit pas passer sous silence.

Tableau 9.1. Effets positifs et négatifs des activateurs de croissance antimicrobiens sur certains aspects majeurs des productions animales

Domaine	Effets positifs	Effets négatifs
Santé animale	Certaines maladies - principalement entériques - peuvent être contrôlées, dans une certaine mesure.	Limitent les possibilités de traitement, en raison du développement d'une résistance aux antimicrobiens ; masquent les maladies et infections subcliniques ; limitent les incitations à améliorer les conditions d'hygiène.
Santé humaine	Aucun.	Transmission de la résistance à l'homme et, par là, coûts accrus des soins de santé pour la société ; raccourcissent la vie économique des antimicrobiens médicaux ; risques professionnels dus à l'exposition à des aérosols et à des poussières contaminés par des antimicrobiens.
Bien-être des animaux	Allègent et réduisent les signes de maladie.	Camouflent le stress lié aux maladies subcliniques ; permettent d'accroître les taux de charge.
Environnement	Meilleure utilisation des aliments pour animaux ; moins de fumier.	Accroissent la masse des gènes de résistance aux antibiotiques dans l'environnement ; résidus d'antibiotiques.
Élevage	Production et productivité accrues.	Encouragent une intensification accrue de la production animale.
Système de production	Besoins de main-d'œuvre réduits grâce à la possibilité d'intensifier les méthodes de production.	Entravent l'élaboration de systèmes de production respectueux des animaux.
Alimentation des animaux	Aucun.	Camouflent la mauvaise qualité des aliments pour animaux ; entravent l'amélioration des formulations d'aliments et l'élaboration d'alternatives.

Source : L-E. Edqvist et K. B. Pedersen.

Tableau 9.2. Antimicrobiens : signaux précoces et actions

1945	Alexander Fleming met en garde contre la mauvaise utilisation de la pénicilline, qui risque « d'apprendre aux microbes à lui résister ».
Années 1950	Résistance aux antibiotiques bien reconnue - transmission verticale.
Années 1960	Reconnaissance de la transmission horizontale.
1969	Le comité Swann recommande de sévères restrictions sur l'emploi d'antimicrobiens dans l'alimentation des animaux.
Années 1970	Dans un premier temps, la plupart des recommandations de Swann sont mises en œuvre au Royaume-Uni et au sein de l'UE.
1975	Les recommandations de Swann sont affaiblies : la tolysine et la spiramycine sont toujours autorisées comme activateurs de croissance et aussi avec des équivalents humains ; introduction de la vancomycine.
1977	L'Office suédois de l'agriculture se penche sur le risque potentiel de résistance aux antibiotiques mais conclut qu'il est négligeable.
1984	Les agriculteurs suédois demandent au gouvernement d'interdire les antimicrobiens dans l'alimentation des animaux, en raison de préoccupations liées à la santé et aux consommateurs.
1985	Interdiction suédoise justifiée par « l'incertitude » quant aux effets à long terme de la résistance aux antibiotiques chez les animaux.
1997	Un rapport suédois conclut que le risque de résistance aux antibiotiques chez l'homme est « loin d'être négligeable ».
1997	Une réunion scientifique de l'OMS conclut qu'il est « essentiel de remplacer les activateurs de croissance antimicrobiens ».
1998	L'UE interdit quatre antimicrobiens dans l'alimentation des animaux par mesure de précaution.

1999	Le Comité scientifique directeur de l'UE recommande d'abandonner progressivement les antimicrobiens qui pourraient être utilisés en médecine humaine/vétérinaire.
1999	L'industrie pharmaceutique s'oppose aux interdictions de l'UE et saisit la Cour européenne ; arrêt attendu fin 2001.
2000	L'OMS recommande d'interdire l'emploi d'antimicrobiens comme activateurs de croissance s'ils sont utilisés en médecine humaine et en l'absence d'évaluation des risques.

Source : AEE.

9.6. Bibliographie

Aarestrup, F. M., 1998. 'Association between decreased susceptibility to a new antibiotic for treatment of human diseases, everninomycin (SCH 27899), and resistance to an antibiotic used for growth promotion in animals, avilamycin', *Microbiology Drug Research* Vol. 4, pp. 137-141.

Aarestrup, F. M., 1995. 'Occurrence of glycopeptide resistance among *Enterococcus faecium* isolates from conventional and ecological poultry farms', *Microbiology Drug Research* Vol. 1, pp. 255-257.

Aarestrup, F. M., Bager, F., Jensen, N. E., Madsen, M. et Wegener, H. C., 1998. 'Surveillance of antimicrobial resistance in bacteria isolated from food animals to growth promoters and related therapeutic agents in Denmark', *APMIS* Vol. 160, pp. 606-622.

Amabile-Cuevas, C. F. et Chicurel, M. E., 1992. 'Bacterial plasmids and gene flux', *Cell* Vol. 70, pp. 189-199.

Bates, J., Jordens, J. Z. et Griffiths, D. T., 1994. 'Farm animals as a putative reservoir for vancomycin-resistant enterococcal infection in man', *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* Vol. 34, pp. 507-516.

CSD, 1999. 'Opinion of the Scientific Steering Committee on antimicrobial resistance', Comité scientifique directeur (CSD), Commission européenne, direction générale XXIV.

DVL, 1995. 'The effect of avoparcin used as feed additive on the occurrence of vancomycin resistant *Enterococcus faecium* in pig and poultry production', Rapport du laboratoire vétérinaire danois.

Fleming, A., 1929. 'On the antibacterial action of cultures of penicillin, with special reference to their use in isolation of B. influenzae', *British Journal of Experimental Pathology* Vol. 10, pp. 226-236.

Klare, I., Heier, H., Claus, H., Reissbrodt et Witte, W., 1995. '*Van*A-mediated high-level glycopeptide resistance in *Enterococcus faecium* from animal husbandry', *FEMS Microbiology Letters* Vol. 125, pp. 165-172.

LBS, 1977. 'Utredning avseende utnyttjandet av specialämnen såsom antibiotika/kemoterapeutika, vilka i tillväxtbefrämjande syfte inblandas i foder', Lantbruksstyrelsen, Jönköping.

New York Times, 1945. 26 juin, p. 21.

OMS, 2000. 'Global principles for the containment of antimicrobial resistance due to antimicrobial use in animals intended for food', http://www.who.int/emc-documents/zoonoses/whocdscsraph20004c.html

OMS, 1997. 'The medical impact of the use of antimicrobials in food animals', rapport d'une réunion de l'OMS, Berlin.

Projet de loi, 1984/85. Regeringens proposition 1984/85 : 149 om lag om foder, Suède.

Recommandations de Copenhague, 1998. Report from the Invitational EU Conference on the Microbial Threat, Copenhague, septembre.

SOU, 1997. 'Antimicrobial feed additives', rapports officiels du gouvernement suédois, p. 132.

Stokstad, E. L. R. et Jukes, T. H., 1949. 'Further observations on the animal protein factor', *Proceedings of the Society of Biological and Experimental Medicine* Vol. 73, pp. 523-528.

Swann, M. M., 1969. *Report, Joint Committee on the use of Antibiotics in Animal Husbandry and Veterinary Medicine*, HMSO, Londres.

Walton, J. R., 1988. 'Antibiotic resistance : An overview', *Veterinary Record* Vol. 122, pp. 249-251.

10. Dioxyde de soufre : de la protection des poumons humains à la restauration des lacs isolés

Auteur : Arne Semb

Validation de la traduction française : Christian Elichegaray

En décembre 1952, un smog (mélange de brouillard et de fumées de charbon) dense tomba sur Londres. Selon les archives des hôpitaux londoniens, plus de 2 000 personnes moururent après avoir été exposées à ce polluant atmosphérique pendant une semaine. De fortes pressions furent alors exercées pour que cela ne se reproduise jamais. Toutefois, l'incident de 1952 n'était pas un cas isolé (Brimblecombe, 1987 ; Ashby, 1981). D'autres crises plus graves s'étaient déjà produites à Londres et la qualité de l'air de la capitale, ainsi que d'autres villes britanniques, était en fait en train de s'améliorer et non de se détériorer. L'élément nouveau était la situation politique et sociale de l'après-guerre, à savoir que la population n'acceptait plus cet état de fait. En outre, cet incident fut bien documenté, sur le plan tant des effets sur la santé que de la qualité de l'air. Les mesures réalisées par les scientifiques de l'hôpital St Bartholomew montrèrent ainsi que les concentrations de particules de fumée et de dioxyde de soufre avaient atteint plusieurs milligrammes par mètre cube. Une commission parlementaire rédigea un rapport spécial, qui reçut le nom de son président, Sir Hugh Beaver.

Les remèdes que le rapport Beaver pouvait proposer étaient modestes. Londres dépendait entièrement du charbon pour assurer son chauffage et couvrir ses besoins énergétiques. Or, le charbon contient du soufre, qui ne peut être extrait que partiellement avant usage. La loi sur la lutte contre la pollution atmosphérique adoptée par la suite (Clean Air Act) s'attaqua particulièrement à une composante de la pollution de l'air, la fumée, en autorisant les conseils municipaux à établir des « zones sans fumée », dans lesquelles les abominables cheminées au charbon devaient être remplacées par des unités de combustion plus efficaces, de l'électricité et des « combustibles sans fumée ». Quant aux sources d'émissions autres que les foyers domestiques, elles devaient ne pas produire de fumée, «dans la mesure du possible ». En 1958, une révision de la loi sur l'alcalinité (Alkali Act) renforça les pouvoirs de l'Inspection des alcalins (Alkali Inspectorate) au niveau des sources de pollution industrielle mais ne spécifia pas de limites ou de normes d'émission. Le principe directeur fut celui des « meilleurs moyens utilisables ». Dans la pratique, cela signifiait que la principale méthode utilisée pour réduire les concentrations de dioxyde de soufre (SO_2) au niveau du sol était de construire de hautes cheminées, proportionnellement au volume des émissions. Ces mesures allaient manifestement dans la bonne direction mais leurs résultats arrivaient trop lentement. Un second incident de pollution par le smog, en 1962, lors duquel 800 personnes perdirent la vie, vint encore démontrer la nécessité d'intervenir.

Le pétrole du Moyen-Orient devint disponible en grandes quantités après 1950 et devint la principale source d'énergie de l'Europe occidentale pendant les deux décennies suivantes (Mylona, 1996). Comme le raffinage était relativement primitif, une partie importante de la production était du fioul résiduel ou lourd, dont la teneur en soufre était de 2,5-3 %. Des gazoles contenant moins d'un pour cent de soufre étaient également vendus comme fioul pour les petits chauffe-eau et chaudières et pour le marché intérieur. Le fioul lourd était utilisé dans les nouvelles centrales électriques de nombreux États d'Europe, particulièrement dans les pays qui n'avaient pas de gisements houillers sur leur territoire, mais également au Royaume-

Uni. Il servait également de combustible pour les chaudières assurant le chauffage central des grands complexes immobiliers, des hôpitaux et d'autres bâtiments de services, ainsi que dans l'industrie. Dans les années soixante, la conscience environnementale croissante suscita toutefois des préoccupations sur la qualité de l'air dans les villes d'Europe et des restrictions commencèrent à frapper l'utilisation des différentes qualités de fioul et leur teneur en soufre. Certaines villes avaient, en fait, connu des concentrations de « fumées noires » et de SO_2 comparables à celles de Londres, mais celles-ci étaient dues à la combustion inadéquate de fioul contenant du soufre.

L'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) avait créé une section Environnement en Europe à la fin des années soixante, et, après 1971, les représentants des pays membres se réunirent au sein d'un Groupe sectoriel sur la gestion de l'air pour discuter de leurs expériences et problèmes communs. Ce groupe aborda successivement les problèmes de pollution atmosphérique urbaine, des pluies acides et de formation d'oxydants photochimiques, et contribua utilement à leur résolution.

La question des normes/directives pour la qualité de l'air était particulièrement importante pour la planification des nouvelles industries et pour l'octroi de licences concernant les sources de combustion. L'acceptation de limites établies, qui furent essentiellement introduites en Europe sous l'influence de la loi américaine sur la lutte contre la pollution atmosphérique (Clean Air Act) (États-Unis d'Amérique, 1970) ne vint pas sans mal. Quoi qu'il en soit, le professeur Lawther, de l'hôpital St Bartholomew, avait déjà établi (OMS, 1972), sur la base des décès survenus à Londres durant les incidents de pollution par le smog, que le SO_2 et les « fumées noires » nuisaient à la santé lorsque leurs concentrations respectives dépassaient 500 et 250 microgrammes par mètre cube (Mylona, 1996). Comme les concentrations de polluants dépendent énormément des conditions météorologiques, les normes de qualité de l'air doivent être fixées à des niveaux moyens considérablement plus bas si on veut protéger la population contre les expositions nocives. Les différents pays ont adopté des attitudes diverses à l'égard de l'établissement des normes de qualité de l'air et plus particulièrement à l'égard de leur respect, c'est-à-dire du contrôle des émissions. Néanmoins, en recueillant des données disponibles concernant les effets sur la santé, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) émet, depuis 1979, des recommandations sur la qualité de l'air. Ces recommandations servent de référence pour les efforts et les normes visant à réduire la pollution en Europe (OMS, 1979 et 1987).

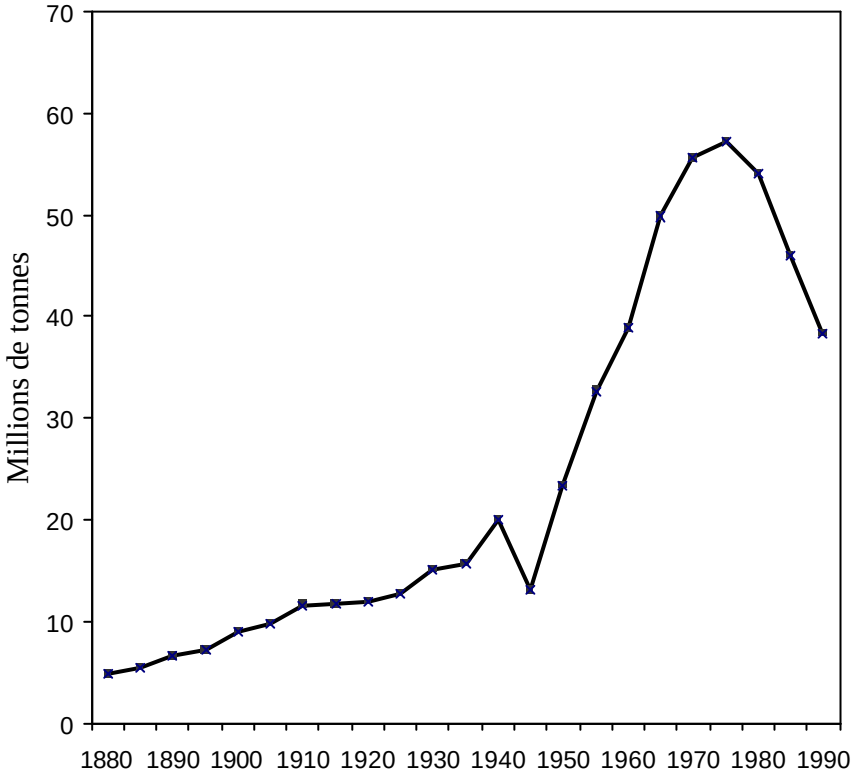
10.1. Mort des poissons, agonie des forêts

Au cours des années soixante, l'accroissement de la consommation européenne d'énergie entraîna un accroissement majeur des émissions de SO_2. Une grande part de cette énergie était consommée sous forme d'électricité, produite dans de grandes centrales thermoélectriques, et le SO_2 était libéré par des cheminées de plus de 100 mètres de haut ; en outre, les cheminées de l'industrie et des villes étaient plus élevées. Grâce à ces facteurs, la qualité de l'air, en surface près des sources, s'améliora progressivement, malgré l'accroissement des émissions. Des représentants optimistes des producteurs d'électricité crurent que les émissions pourraient être diluées et dispersées et qu'il serait ainsi possible d'atteindre des concentrations non nocives.

Mais ce n'était pas le cas. Alors que le Royaume-Uni et d'autres pays européens s'efforçaient d'améliorer la qualité de l'air urbain, la consommation d'énergie et les émissions totales de dioxyde de soufre s'accrurent de manière spectaculaire en Europe, comme le montre le

schéma 10.1. Le pédologue suédois Hans Egnér avait entrepris de mesurer la composition chimique de l'air et des précipitations dans toute l'Europe (Egnér *et al.*, 1955), avec l'aide du météorologue C. G. Rossby. Leur intérêt portait principalement sur l'apport de substances nutritives issu des précipitations et sur leur lien avec la météorologie. Un de leurs collègues qui examina les résultats en 1968 conclut cependant que les précipitations devenaient plus acides à cause des émissions croissantes de SO_2 ; il associa, en outre, cette conclusion à des observations de l'acidification des rivières suédoises. Svante Odén choisit de présenter ses résultats avec des affirmations catégoriques sur leurs implications, non seulement dans un volumineux rapport mais également dans un article publié dans la presse (Odén, 1968 et 1967). La Suède choisit, par ailleurs, de présenter cela comme une étude de cas, lors de la conférence des Nations unies sur l'environnement de 1972, à Stockholm, avec des données sur la dispersion, les retombées atmosphériques et les effets du SO_2 et des «pluies acides» (Suède, 1971). Comme voulu, la forme révolutionnaire de la présentation de ces informations éveilla l'intérêt de la communauté internationale. Était-il réellement possible que les rejets de SO_2 au Royaume-Uni puissent affecter la qualité de l'eau en Scandinavie, y causant la mort de poissons et la réduction de la production forestière ? De plus amples informations étaient manifestement nécessaires.

Schéma 10.1. Émissions annuelles de dioxyde de soufre en Europe (1880-1990)



Source : Arne Semb (d'après Mylona, 1996).

Une étude plus approfondie sur le transport des polluants atmosphériques par-delà les frontières nationales d'Europe avait été envisagée au sein du Groupe sectoriel sur la gestion de l'air de l'OCDE dès 1969. Une étude commune fut lancée en 1972, avec la participation de 11 pays membres. Parmi les pays européens de l'OCDE, seuls l'Espagne, le Portugal et l'Italie décidèrent de ne pas y participer, estimant que cette question ne s'appliquait pas à leur

situation. À la suite d'un accord entre les pays nordiques, l'Institut norvégien de recherche sur l'air (NILU) fut chargé de coordonner ce programme sur le transport à grande distance des polluants atmosphériques. Le rapport fut achevé en 1977 ; il répertoriait les exportations et importations dans les pays d'Europe et établissait le lien entre les émissions et les retombées atmosphériques des composés soufrés (OCDE, 1977). Désormais, il était indubitable qu'une relation quantitative pouvait être établie entre l'acidification observée en Scandinavie et les émissions de plusieurs pays européens, et que ces derniers étaient responsables des dommages provoqués par les pluies acides. Un programme norvégien très ambitieux de recherche concernant les précipitations acides et leurs effets sur les forêts et le poisson avait été lancé en 1972 ; un rapport intermédiaire réalisé en 1976 révéla l'ampleur de l'acidification dans les rivières et les lacs et fournit des données solides sur le déclin des stocks de truite et de saumon dans ces zones (Braekke, 1976). Le rapport ne fut cependant pas publié car le projet fut présenté à un auditoire international en juin 1976 (Knabe, 1976 ; *Ambio,* 1976). Les effets présumés sur les forêts furent cependant beaucoup plus difficiles à démontrer. Le projet SNSF fut finalisé en 1980 (Overrein *et al.*, 1980 ; Drabløs, 1980).

Malgré l'existence de solides données scientifiques, la résistance au changement fut forte. Un éditorial paru dans la revue scientifique britannique *Nature* (*Nature*, 1977) affirma ainsi que les pluies acides étaient « une question à un million de dollars avec une réponse à un milliard de dollars », si on songeait à la valeur du poisson et aux coûts liés à l'installation et au fonctionnement de dispositifs d'épuration des gaz de combustion dans les centrales électriques. Erik Lykke (Lykke, 1977), du ministère norvégien de l'Environnement, réagit en indiquant que cela était évident mais que l'analyse coûts-avantages était incomplète : des pays émetteurs comme le Royaume-Uni devaient également tenir compte des dommages causés par les rejets de SO_2 dans leur propre pays, tant au niveau de la santé, de l'agriculture et des écosystèmes naturels que des matériaux. Si tous ces dommages avaient été pris en considération, les avantages économiques liés à la réduction des émissions auraient été également évidents. Ce n'était pas une affaire opposant l'Europe à la Scandinavie mais une affaire opposant l'Europe à elle-même.

Une analyse coûts-avantages menée, à nouveau, par l'OCDE (OCDE, 1981), confirma que la valeur des populations de poissons disparues était réduite sur le plan économique. Les coûts ressentis pour l'industrie du bois n'étaient pas particulièrement élevés non plus ; il s'avéra, en revanche, que les dommages occasionnés aux bâtiments et aux matériaux de construction engendraient des coûts comparables à ceux qu'impliqueraient la réduction des émissions par l'épuration des gaz de combustion et la désulfuration des combustibles.

Finalement, les sociétés pétrolières profiteraient également de la désulfuration des combustibles parce que les distillats légers et à basse teneur en soufre leur rapporteraient plus que les fiouls lourds. Les sociétés pétrolières l'avaient bien compris et avaient déjà commencé à restructurer leurs opérations de raffinage pour produire moins de fioul lourd et plus de distillats légers et moyens, en réduisant la teneur en soufre du pétrole brut de pas moins de 70 %. Cette démarche avait aussi été encouragée par la hausse des prix pétroliers résultant de la crise pétrolière de 1973 ; lors de cette crise, les pays d'Europe occidentale avaient pris conscience de leur dépendance par rapport aux approvisionnements pétroliers pour la production de leur électricité. C'est ainsi que l'on assista à la conversion des centrales au mazout en centrales au charbon et à la construction de nouvelles centrales au charbon, tandis que la France recourut à l'énergie nucléaire pour produire son électricité.

La situation était différente en Europe centrale et orientale. En République démocratique allemande (RDA), en Tchécoslovaquie et en Pologne, la production énergétique et industrielle avait été essentiellement accrue en utilisant des volumes importants de charbon de qualité inférieure, à haute teneur en soufre, étant donné que les anciennes veines de charbon de qualité supérieure étaient épuisées. Les résultats furent dramatiques puisque les émissions de SO_2 de ces pays se multiplièrent par 10 entre 1960 et 1985, où ces trois pays émirent, à eux seuls, plus de SO_2 que tous les autres pays du Nord-Ouest de l'Europe réunis.

Il était manifestement impossible de combattre les pluies acides et les émissions de SO_2 sans la participation des pays du bloc de l'Est. Comme les relations politiques Est-Ouest étaient tendues durant cette période de guerre froide, les discussions de la conférence d'Helsinki sur la sécurité et la coopération en Europe, en 1975, furent difficiles. En fait, les deux blocs purent seulement s'entendre sur un point : la coopération en matière de polluants atmosphériques. Les pays des deux camps convinrent d'établir leur coopération sous les auspices la Commission économique (pour l'Europe) (ECE), à Genève, avec la participation de l'Organisation météorologique mondiale et du programme des Nations unies pour l'environnement. Un programme de coopération pour la surveillance continue et l'évaluation du transport à longue distance des polluants atmosphériques en Europe (EMEP) fut lancé en 1976 ; il fut suivi par la convention sur la pollution atmosphérique transfrontalière à longue distance (CLRTAP), en 1979. Cette convention exprima l'intention des signataires d'étudier le problème, d'échanger des informations sur les émissions et sur leurs effets, et de réduire, dans la mesure du possible, les émissions ayant des effets dommageables. La convention mit également sur pied un certain nombre de groupes de réflexion et de programmes concertés, en plus de l'EMEP, en vue de préparer des informations d'évaluation pour la négociation de futurs protocoles.

Entre-temps, le dépérissement des forêts était devenu un sujet brûlant en Europe. À la suite de rapports publiés par des spécialistes des forêts de l'université de Göttingen (Ulrich *et al.*, 1980), en Allemagne, une série d'articles parus dans le journal populaire allemand *Der Spiegel* exposèrent le problème des « neuartiger Waldschäden » ou nouveaux dégâts forestiers. Il apparut ainsi que les dégâts forestiers s'étendaient à toute l'Allemagne, mais essentiellement le long des frontières avec la RDA et la Tchécoslovaquie. Ils étaient également plus prononcés dans les arbres les plus exposés, dans les zones vallonnées et sur les crêtes. Les symptômes étaient relativement généraux et pouvaient être interprétés comme le reflet d'une pression généralisée, mais le jaunissement des aiguilles impliquait une carence en magnésium à certains endroits. Différentes doctrines proposaient au moins trois explications différentes, mais aucune ne répondait à une stricte relation de cause à effet. Tant l'acidification des sols que l'action directe des polluants atmosphériques furent tenues pour responsables, perpétuant des divergences d'opinions remontant à l'époque où les premières craintes étaient apparues en Allemagne, au XIX^{e} siècle. Entre-temps, des dépérissements de forêts encore plus graves furent signalés en Bohème et en Pologne. Dans les zones frontalières entre la RDA et la Tchécoslovaquie, plusieurs kilomètres carrés de forêts d'épicéas décimées se situaient dans des zones désormais identifiées comme celles où les concentrations et les retombées de composés soufrés atmosphériques et d'acidité étaient les plus élevées (Moldan *et al.*, 1992).

À ce stade, l'opinion publique et la presse avaient été alertées. Des pluies acides et des hécatombes de poissons furent identifiées dans des rivières et lacs reculés d'Amérique du Nord et d'Europe. Les forêts et les écosystèmes terrestres étaient si manifestement menacés

que la situation sembla évidente au public, même si le monde scientifique restait divisé sur les mécanismes.

En mars 1983, le Conseil officiel allemand d'experts pour les questions d'environnement remit au Bundestag allemand un rapport concernant les dégâts forestiers (Conseil d'experts pour les questions d'environnement, 1983). Il estimait que des dispositifs de désulfuration des gaz de combustion auraient déjà dû être installés dans les centrales à charbon où les émissions dépassaient 400 milligrammes par mètre cube de SO_2. Mais il émettait des doutes face à l'explication scientifique des nouveaux dégâts forestiers et avertissait que la réduction des émissions de SO_2 risquait de ne pas améliorer cette situation particulière. Des actions justifiées par ce seul objectif risquaient de compromettre la crédibilité de la politique de l'environnement s'il s'avérait par la suite qu'elles étaient incorrectes. Selon ses propres termes : « Tant que les mesures préventives viseront à réduire les émissions des polluants en question dans le cadre d'une stratégie appropriée à long terme, elles risqueront peu d'être considérées comme déraisonnables. Il en va de même si, de ce fait, la situation en matière « d'immission »[11] dans les zones d'air pur ne peut être améliorée que peu à peu et s'il est seulement possible de supposer des influences positives sur la végétation dans un premier temps. Une réduction équilibrée des émissions signifie qu'il faut s'appuyer sur des critères objectifs visant un potentiel de risque plus ou moins important pour un polluant particulier et qu'il importe de réduire tout le spectre proportionnellement à l'appréhension, non de manière spécifique ou sous la seule influence de certaines craintes populaires ».

Comme une grande partie des forêts atteintes se situait à proximité des frontières avec les pays voisins de l'Allemagne, la coopération internationale s'imposait également en matière de recherche et d'élaboration des politiques.

10.2. L'évolution depuis le protocole de 1985

Le protocole CLRTAP de 1985, par lequel les pays signataires s'engagèrent à réduire leurs émissions de soufre de 30 %, fut mis en œuvre par le «Club des -30 % », composé des pays nordiques, des Pays-Bas, de la Suisse, de l'Autriche et, ultérieurement, de la République fédérale d'Allemagne. Deux pays ne signèrent pas ce protocole : la Pologne et le Royaume-Uni. Un programme de recherche quelque peu superflu, mené par la Société royale britannique et par les académies de recherche de Norvège et de Suède, conclut que les pluies acides tuaient effectivement les poissons (Mason, 1992) et le président du Central Electricity Generating Board (Office central de l'électricité du Royaume-Uni) fut contraint d'expliquer au Premier ministre britannique que les accusations du gouvernement norvégien concernant l'impact à longue distance des centrales électriques britanniques étaient scientifiquement fondées.

Plusieurs hivers rudes, marqués par des conditions anticycloniques prolongées et des courants d'airs froids venus de l'est, au-dessus de l'Europe septentrionale, rappelèrent sévèrement la détérioration de l'environnement dans les pays du bloc de l'Est au cours des années quatre-vingts. Les concentrations de SO_2 et de « fumées noires » observées dans des zones étendues de l'Allemagne, y compris d'Allemagne occidentale, dépassèrent nettement les niveaux recommandés par l'OMS en matière de qualité de l'air (Bruckmann *et al.*, 1986). Cette expérience démontra une fois de plus que les hautes cheminées ne résolvaient pas

[11] « Immission » est un néologisme introduit par les environnementalistes allemands qui désigne le concept de teneur dans un milieu évaluée à partir des apports (émissions). Ces valeurs sont obtenues par modélisation.

nécessairement le problème de la pollution de l'air, compte tenu de l'accroissement des émissions de SO_2. Des mises en garde pour la santé furent transmises aux habitants de Berlin Ouest et les services de presse officiels de RDA les commentèrent avec jubilation. Mais cette source provenait d'Allemagne de l'Est et des zones adjacentes de Pologne et de Tchécoslovaquie (« triangle noir »). L'effondrement des régimes communistes qui survint ensuite fut lié, à de nombreux égards, au développement antiéconomique des industries lourdes énergivores de ces pays, ainsi qu'à l'effondrement de l'empire soviétique, qui achetait leur production à l'aide de produits pétroliers coûteux.

Les négociations concernant le protocole de suivi sur les émissions de soufre tirèrent parti de cette nouvelle situation (CEE, 1994). De plus, l'Allemagne et quelques autres pays avaient lancé un programme ambitieux de réduction des émissions, installant des dispositifs de désulfuration et de dénitrification des gaz de combustion tant dans les nouvelles centrales au charbon que dans les anciennes. Outre les produits pétroliers désulfurés, le gaz naturel de Russie et de la mer du Nord pouvait également remplacer le charbon et le fioul contenant du soufre. De même, les connaissances scientifiques accumulées par les divers organismes et groupes d'étude relevant de la CLRTAP pouvaient contribuer à assurer un usage performant des réductions des émissions par rapport aux atteintes à l'environnement.

Une des principales raisons de vouloir réduire les émissions continua à être les dégâts forestiers, qu'une série d'inventaires avait mis en évidence dans de nombreux pays ; ces inventaires nationaux de la vitalité des arbres avaient, entre autres, évalué le niveau de défoliation des cimes et le jaunissement des feuilles et des aiguilles. Cependant, aucun consensus ne s'était encore dégagé sur la cause de ces phénomènes ; rien ne portait non plus à croire qu'il existait une relation quantitative de cause à effet. Il fallait donc aborder le problème sous un autre angle, en appliquant davantage le principe de précaution que l'approche courante. Ce concept fut appelé concept de « charge critique » (Nilsson *et al.*, 1988). La charge critique est définie comme la retombée atmosphérique la plus importante d'un polluant qui n'altère pas l'écosystème dans des proportions inacceptables. Pour l'acidification des sols, cela implique une retombée atmosphérique de soufre (et d'azote) équilibrée par rapport à la libération de cations basiques (comme le calcium) provoquée par la décomposition des minéraux du sol. Dans le cas des lacs et rivières, l'apport d'acide doit être inférieur au lessivage des cations basiques dans les bassins hydrographiques. Les charges critiques peuvent être déterminées sur la base d'études pédologiques ou d'études sur la chimie des eaux des lacs ; elles ont été abondamment cartographiées pour toute l'Europe (Hettelingh *et al.*, 1991), ce qui a fourni une base rationnelle pour les négociations ayant abouti au protocole sur le soufre de 1994. Des réductions d'émissions s'imposaient vraiment dans le nord de l'Europe, étant donné que les retombées atmosphériques excédentaires de soufre se situaient essentiellement dans cette zone et compte tenu de l'état des développements techniques. De plus, il s'avéra trop difficile de satisfaire aux exigences les plus strictes concernant les charges critiques : seuls 60 % de la réduction visée sembla réalisable pour les grilles dans lesquelles les excédants relatifs des charges critiques étaient les plus élevés.

Ces négociations internationales ont également eu des implications pour la qualité de l'air urbain. À cet égard, il est établi, depuis longtemps, que la réduction de la concentration de polluants atmosphériques dans les villes a également des retombées positives pour la santé humaine, ainsi que pour la limitation des dommages matériels. La législation de l'Union européenne impose de nouvelles valeurs limites plus strictes pour le SO_2 et pour d'autres polluants atmosphériques, tenant compte tant des bienfaits qu'apporterait une meilleure qualité de l'air que de l'intérêt de réduire les émissions (Commission européenne, 1999). Il est

cependant intéressant de voir que la limite à court terme de 350 microgrammes par mètre cube et par heure prévue pour la protection de la santé humaine reste à peine inférieure aux valeurs proposées après la tragédie du smog londonien. Des limites sont également fixées pour les expositions de 24 heures, à 125 microgrammes par mètre cube. Apparemment, les progrès ont été lents, puisque cette limite fut dépassée pour 34 % de la population européenne en 1990 (Stanner *et al.*, 1995).

Les polluants atmosphériques ont causé d'importants dommages aux matériaux et aux monuments historiques, particulièrement à la maçonnerie et à la ferronnerie. Lorsque les concentrations dépassent 10-20 microgrammes par mètre cube, les dommages occasionnés aux matériaux de construction et aux monuments historiques excèdent nettement la dégradation naturelle observée dans des environnements sains (Coote *et al.*, 1991). Les dégradations causées aux ornements médiévaux et à d'autres éléments de bâtiments en grès taillé, aux sculptures et à d'autres œuvres d'art, ainsi qu'aux vitraux, figurent parmi les coûts qu'il n'est pas aisé de quantifier. Toutefois, un certain nombre d'études rétrospectives ont montré que les coûts liés à la réduction des émissions avaient été largement récupérés si on tenait compte de la réduction générale des frais d'entretien des bâtiments et des constructions d'acier dans le milieu urbain.

Les émissions de dioxyde de soufre de l'Europe septentrionale sont désormais réduites de plus de 50 % par rapport au niveau record de 1980. Grâce à l'utilisation de combustibles propres, notamment de gaz naturel, les concentrations en milieu urbain ont encore diminué. Au Royaume-Uni, les concentrations moyennes en milieu urbain ont été réduites de plus de 70 %. Un nouveau protocole encore plus strict a été négocié dans le cadre de la CLRTAP (CEE, 1994), ce qui va encore permettre d'autres réductions des émissions de SO_2. De plus en plus, l'accent est mis sur les interactions entre des polluants comme les oxydes d'azote, l'ammoniac et les hydrocarbures organiques volatils, l'effet acidifiant combiné des retombées atmosphériques de soufre et d'azote, la formation d'oxydants photochimiques et l'effet eutrophisant de la dissémination transfrontalière des composés azotés.

Les lacs et cours d'eau acides présentent une régénération lente mais constante (Skjelkvåle *et al.*, 1998). Selon les dernières études, même l'état de santé des forêts s'améliore (CEE et CE, 1997), quoique les données à ce sujet ne soient pas sans équivoque. Bien qu'elles revêtent peu d'importance sur le plan économique, les populations de truite et de saumon semblent avoir joué un rôle éducatif majeur en faisant pleinement comprendre à l'Europe les implications des émissions de polluants atmosphériques.

10.3. Leçons tardives

Quel rôle la précaution a-t-elle donc joué dans ce domaine ? D'une manière générale, des mesures ont seulement été prises sur la base de preuves quasi certaines et les protagonistes se sont sentis obligés de justifier leur action sur cette base. Ce n'est que lorsque le problème fut porté à l'échelon international que des changements majeurs furent possibles. Les pays scandinaves purent assez facilement réclamer des mesures ; l'opinion qui prévalut initialement fut effectivement qu'ils assumaient la plupart des coûts mais tiraient peu d'avantages de l'utilisation des combustibles fossiles dans d'autres pays. Quant au Royaume-Uni, il estima qu'il assumait des coûts importants mais qu'il tirait peu d'avantages des mesures visant à réduire le transport à longue distance des émissions de soufre ; dans un certain sens, ce n'est que quand les responsables comprirent que les pluies acides entraînaient des coûts dans leur propre pays que le climat politique changea. Dans le cas de l'Europe

orientale, ces pays n'avaient pas les moyens d'assumer les coûts à court terme liés aux mesures prises, quels qu'en soient les mérites. Au début de l'histoire de la pollution au SO_2 et des pluies acides, le principe de précaution ne fut jamais appliqué, principalement parce que les décideurs avaient une vision limitée des problèmes. Le choix des hautes cheminées montrait clairement la réticence à reconnaître les effets qui n'étaient pas immédiatement perceptibles.

Tout cela changea sensiblement lorsque ces problèmes firent l'objet d'une convention de la CEE, qui fut aussi considérée comme un instrument important dans l'amélioration des relations politiques entre les pays d'Europe orientale et occidentale dans les années quatre-vingts. Un autre élément de poids fut la pression politique du parti écologiste en Allemagne. Les préoccupations exprimées par le Conseil allemand des experts environnementaux sur la formulation des conclusions relatives aux dommages forestiers méritent d'être mentionnées. Ceux-ci ont craint que ces conclusions, rapportées abusivement en termes scientifiques, présentées comme établies sur des preuves au-delà du doute raisonnable, puissent compromettre des mesures de portée générale s'il s'avérait ultérieurement qu'elles étaient infondées. Si la nécessité d'une action fondée sur un moindre degré de preuve (d'une démarche fondée sur le principe de précaution) était généralement reconnue, ces problèmes potentiels pouvaient être évités. En réalité, le Conseil avait avancé cet argument à titre d'information. Politiquement, la décision avait déjà été prise.

Au niveau international, la mécanique de la CLRTAP dut trouver une approche rationnelle pour négocier la limitation et la réduction des émissions de SO_2. Il s'agissait, en principe, de trouver une approche limitant les effets dommageables autant que possible tout en répartissant les coûts de la réduction des émissions équitablement entre les différents pays. Les nombreux groupes de réflexion et comités relevant de la convention fournirent d'importants avis et des connaissances scientifiques à cette fin et veillèrent à ce que les intérêts nationaux des signataires soient pris en considération. Le groupe de réflexion sur les effets imagina ainsi le concept de la charge critique. Celui-ci peut être considéré comme proche du principe de précaution, puisqu'il vise une situation dans laquelle aucun dommage ni effet néfaste ne sont censés survenir. Il en résulte un changement de la charge de la preuve : au lieu de devoir démontrer et calculer, en termes économiques, quels dommages pourraient survenir à l'avenir si la croissance des forêts ralentissait ou si des espèces disparaissaient, il s'agit de déterminer quelles retombées atmosphériques seraient acceptables sans que la composition des sols subisse de changements chimiques perceptibles, ce qui constitue une tâche relativement simple. S'agissant de l'acidification de l'eau, les charges critiques calculées représentent également quelques simplifications, qui sont seulement acceptées parce que des marges de sécurité raisonnablement larges sont prévues pour la survie d'espèces vulnérables.

Sans exactement appliquer le principe de précaution, le recours aux charges critiques représente donc un moyen rationnel de faire face aux incertitudes liées aux effets des pluies acides sur l'environnement.

Tableau 10.1. Dioxyde de soufre : signaux précoces et actions

1952	Un smog dense tue plus de 2 000 personnes à Londres.
1952	Le rapport Beaver, préparé par une commission parlementaire, propose des remèdes modestes.
1962	Un second incident de pollution par le smog tue 800 personnes à Londres.
1968	L'acidification des précipitations et des rivières suédoises est liée aux émissions de dioxyde de soufre dans d'autres pays.
Fin des années 1960	L'OCDE crée un groupe sectoriel sur la gestion de l'air, qui contribue à la résolution des problèmes de pollution atmosphérique.
1972	De nouvelles données sur l'acidification des lacs suédois sont présentées lors de la conférence des Nations unies sur l'environnement, à Stockholm.
1972	L'OCDE lance une étude sur les pluies acides.
1972	Lancement du programme de l'OCDE sur le transport à grande distance des polluants atmosphériques.
1977	Publication d'un rapport de l'OCDE établissant un lien entre les émissions et les retombées atmosphériques des composés soufrés.
1979	Signature de la CLRTAP sur la pollution atmosphérique transfrontalière à longue distance.
1979	L'OMS élabore des recommandations pour la qualité de l'air, qui constituent une référence pour les efforts visant à réduire la pollution en Europe.
Années 1980	Les « pluies acides » tuent des forêts en Allemagne, en Pologne, en Tchécoslovaquie et en Amérique du Nord.
1985	Le protocole de la CLRTAP prévoit une réduction de 30 % des émissions de soufre.

1988	Publication de la directive européenne sur les grandes installations de combustion, qui sera modifiée en 1994. L'Allemagne y recourt très efficacement pour vaincre l'opposition britannique au contrôle des émissions.
1994	Deuxième protocole sur le soufre, fondé sur le concept de la charge critique, qui avait déjà été cartographiée pour toute l'Europe.

Source : AEE.

10.4. Bibliographie

Ambio, 1976. Vol. 5, pp. 200-252.

Ashby, E. et Anderson, M., 1981. *The politics of clean air*, Oxford University Press. Londres.

Braekke, F. (éd.), 1976. *Impact of acid precipitation on forest and freshwater ecosystems in Norway*, Norges landbruksvitenskapelige forskningsråd, Oslo-Ås.

Brimblecombe, P., 1987. *The big smoke : A history of air pollution in London since medieval times*, Routledge, Londres.

Bruckmann, P., Borchert, H., Külske, S., Lacombe, R., Lenschow, P., Müller, J., et Vitze, W., 1986. *Die Smog-Periode im Januar 1985. Synoptische Darstellung der Luftbelastung in der Bundesrepublik Deutschland. Bericht des Länderausschusses für Immissionsschutz*, Ministère de l'Environnement, Düsseldorf.

CEE, 1994. Protocole à la Convention de 1979 sur la pollution atmosphérique transfrontalière à longue distance, relative à de nouvelles émissions des émissions de soufre, Nations unies, Genève. Pour plus de détails : http// :www.ece.org

CEE-CE, 1997. *État des forêts en Europe*, *rapport de synthèse*, Institut national de la recherche forestière, Hambourg, Allemagne.

Commission européenne, 1999. Directive 1999/30/CE du Conseil du 22 avril 1999 relative à la fixation de valeurs limites pour l'anhydride sulphureux, le dioxide d'azote et les oxydes d'azote, les particules et le plomb dans l'air ambiant, *J. off Comm. eur.* L163, 29.6.1999, pp. 0041-0060.

Conseil d'experts pour les questions d'environnement (Rat von Sachverständigen für Umweltfragen), 1983. *Waldschäden und Luftverunreinigungen* (dommages forestiers et pollution atmosphérique), Kohlhammer, Mayence.

Coote, A. T., Yates, T. J. S., Chakrabarti, S., Biland, D. J., Riland, J. P., et Butlin, R. N., 1991. *UN-ECE international cooperative programme on materials, including historic and cultural monuments. Evaluation of decay to stone tablets*, Building Research Centre, Garston, Watford, Royaume-Uni.

Drabløs, D. et Tollan, A., (éd.), 1980. 'Ecological impact of acid precipitation. Proceedings of an international conference', Sandefjord, Norvège, 11-14 mars 1980.

'Editorial', 1977. *Nature* Vol. 268, p. 89.

Egnér, H., Brodin, G., et Johansson, O., 1955. 'Sampling technique and chemical examination of air and precipitation', *Kungliga Lantbrukshögskolan Ann.* Vol. 22, pp. 369-410.

États-Unis d'Amérique, 1970. 'Clean Air Act'.

Hettelingh, J.-P., Downing, R. J., et de Smet, P. A. M., 1991. *Mapping critical loads for Europe*, Institut national pour la protection de la santé publique et de l'environnement, Bilthoven, Pays-Bas.

Knabe, W., 1976. *Internationale Konferenz über die Wirkung saurer Niederschläge in Telemark*, Norvège, 14-19 juin 1976.

Lykke, E., 1977. 'Europe versus itself', Lettre à l'éditeur, *Nature* Vol. 269, p. 372.

Mason, B. J., 1992. *Acid Rain. Its Causes and its Effects on Inland Waters*, Clarendon Press, Oxford.

Moldan, B. et Schnoor, J., 1992. 'Czechoslovakia. Examining a critically ill environment', *Environmental Science and Technology*, Vol. 26, pp. 14-21.

Mylona, S., 1996. 'Sulphur dioxide emissions in Europe 1880-1991 and their effect on sulphur concentrations and depositions', *Tellus* Vol. 48B, pp. 662-689.

Nilsson, J. et Grennfelt, P., 1988. *Critical loads for suplhur and nitrogen – report from a workshop held at Skokloster, Sweden, 19-24 March 1988*, Conseil ministériel nordique, Copenhague.

OCDE, 1981. *Les coûts et avantages de la lutte contre les oxydes de soufre*, Organisation de coopération et de développement économiques, Paris.

OCDE, 1977. *The OECD programme on long range transport of air pollutants. Measurements and findings*, Organisation de coopération et de développement économiques, Paris.

OCDE, 1968. *Méthodes de mesures de la pollution atmosphérique*, Organisation de coopération et de développement économiques, Paris.

Odén, S., 1968. 'Nederbördens och Luftens Försurning, dess Orsaker, Förlopp och Verkan i Olika Miljöer'(L'acidification des précipitations et de l'air, causes et effets dans différents environnements), *Statens Naturvetenskapliga Forskningsråd, Ekologikomiteen*, Bulletin n°1.

Odén, S., 1967. *Dagens Nyheter*, 24 octobre 1967, Stockholm.

OMS, 1987. *Air quality guidelines for Europe*, WHO regional publications, European series No 23, Organisation mondiale de la santé, Bureau régional pour l'Europe, Copenhague.

OMS, 1979. *Oxydes de soufre et particules suspension*, Critères de santé environnementale n°8, Organisation mondiale de la santé, Genève.

OMS, 1972. *Critères de qualité de l'air et indices relatifs aux polluants de l'atmosphère urbaine*, Rapport d'un comité d'experts de l'OMS, Série de Rapports techniques n°506, Organisation mondiale de la santé, Genève.

Overrein, L. N., Seip, H. M., et Tollan, A., 1980. 'Acid precipitation – effects on forest and fish', Rapport final du projet SNSF 1972-1980, Oslo-Ås.

Skjelkvåle, B. L., Wright, R. F., et Henriksen, A., 1998. Norwegian lakes show widespread recovery from acidification ; results from national surveys of lakewater chemistry 1986-1997, *Hydrology and Earth System Sciences*, Vol. 2, pp. 555-562.

Stanners, D. et Bordeau, P., 1995. Europe's Environment. The Dobris Assessment. Agence européenne pour l'environnement, Copenhague.

Suède, 1971. 'Air pollution across national boundaries. The impact on the environment of sulfur in air and precipitation', Étude de cas de la Suède pour la conférence de l'ONU sur l'environnement humain, Ministère royal des Affaires étrangères, ministère royal de l'Agriculture, Stockholm.

Ulrich, B., Mayer, R., et Khanna, P. K., 1980. Chemical changes due to acid precipitation in a loess derived soil in Central Europe, *Soil Science*, Vol. 130, pp. 193-199.

11. Le MTBE, substitut du plomb dans l'essence[12]

Auteurs : Martin Krayer von Krauss et Poul Harremoës

Validation de la traduction française : Gabriel Plassat

11.1. Introduction

Une notion essentielle de la durabilité est celle d'anticipation de l'avenir (« futurity »), à savoir que le développement actuel ne peut pas compromettre la capacité des générations futures à couvrir leurs besoins. Bien que nous ne puissions peut-être pas prédire exactement quels seront les besoins du futur, nous pouvons réagir en élaborant des procédures qui nous permettent de prendre des décisions solides et souples.

Le but de cette étude de cas est d'examiner comment la prévoyance, que le principe de précaution incarne, peut mener à des décisions solides et souples, satisfaisant les besoins actuels tout en pouvant être adaptées à l'évolution future des besoins. Récemment, l'emploi d'oxyde de méthyle et de tertio-butyle (MTBE) dans l'essence a suscité de nombreux débats. Diverses préoccupations, notamment concernant les risques de contamination de la nappe phréatique, ont incité les autorités des pays occidentaux chargées de la réglementation à réévaluer les dangers liés à l'utilisation de MTBE.

Après un rappel des faits, cette étude de cas tentera de déterminer si l'industrie pétrochimique et les instances de réglementation avaient pu prévoir, à l'époque de l'introduction du MTBE, que les propriétés physiques, chimiques et microbiologiques du MTBE pouvaient finalement être considérées comme des caractéristiques indésirables. L'analyse visera ensuite à illustrer la manière dont la prévoyance peut être mise en œuvre, sous la forme de quelques questions essentielles de précaution, pour élaborer des décisions solides et souples.

11.2. Le plomb dans l'essence

L'homme connaît la toxicité du plomb depuis les temps anciens. Les Romains savaient que le plomb qu'ils utilisaient pour fabriquer leurs ustensiles empoisonnait l'être humain. L'hygiène du travail établit officiellement la toxicité du plomb au début du XIX^{e} siècle. L'ajout de plomb dans l'essence suscita des questions dès le début des années vingt, aux tout premiers pas de l'industrie automobile. Le débat fut relancé dans les années soixante. Un large consensus se dégagea sur le fait qu'il était peu souhaitable de voir les concentrations atmosphériques de plomb augmenter à long terme ; finalement, la plupart des pays occidentaux décidèrent de progressivement renoncer à incorporer du plomb dans l'essence. L'abandon progressif de cet additif de l'essence débuta à la fin des années soixante-dix ; au milieu des années quatre-vingt-dix, la plupart des pays occidentaux avaient renoncé à l'utiliser dans l'essence. Pour le remplacer, l'industrie pétrochimique choisit le MTBE.

[12] La préparation du présent chapitre a été achevée le 10 mai 2001. Comme le débat sur le MTBE continuera indubitablement après cette date, certains aspects de ces données risquent d'être rapidement dépassés mais nous espérons que notre étude contribuera utilement au débat sur le principe de précaution.

11.3. Le cas du MTBE

Le choix du MTBE comme agent antidétonant, pour remplacer le plomb, fut posé sur la base d'une série de propriétés avantageuses : sa production était peu coûteuse et peu complexe ; il présentait des caractéristiques favorables de transfert et de mélange ; il pouvait être produit au sein de la raffinerie ; il se mélangeait facilement à l'essence, sans séparation ; et le mélange pouvait être aisément transféré par les oléoducs existants (Squillace *et al.*, 1996). La production commerciale de MTBE débuta en Europe en 1973 et aux États-Unis en 1979 (DeWitt & Company Inc., 2000). L'Italie introduisit le MTBE dans l'essence à la fin des années soixante-dix et d'autres pays européens suivirent son exemple, principalement au milieu des années quatre-vingts. En 1999, la production mondiale annuelle se chiffrait, au total, à quelque 21,4 millions de tonnes. Cette même année, environ 3,3 millions de tonnes de MTBE furent produites au sein de l'Union européenne (UE). Quelque 2,3 millions de tonnes furent utilisées sur le marché intérieur, 1,1 million de tonnes furent exportées et 0,2 million de tonnes furent importées (DeWitt & Company Inc., 2000). En 1995, le MTBE était le troisième composé organique le plus produit aux États-Unis, avec quelque 8,0 millions de tonnes par an (Johnson *et al.*, 2000). Le MTBE est donc un produit chimique qui représente un volume de production très important.

Aux États-Unis, l'emploi du MTBE sortit considérablement renforcé des amendements de 1990 à la loi sur la pureté de l'air (Clean Air Act) ; ceux-ci imposaient l'ajout de composés oxygénés, comme le MTBE ou l'éthanol, à l'essence pour réduire les concentrations atmosphériques de monoxyde de carbone (CO) ou d'ozone. En janvier 1995, un mélange spécial d'essence (baptisé « essence reformulée » ou RFG) contenant plus de MTBE fut introduit pour un usage dans les zones métropolitaines des États-Unis qui connaissaient de sérieux problèmes de pollution par l'ozone. À l'heure actuelle, la teneur moyenne en MTBE de la RFG aux États-Unis est de l'ordre de 11 % (NSTC, 1997 ; ENDS Env. Daily, 2000). Un volume important d'essence conventionnelle est également vendu aux États-Unis ; sa teneur en MTBE est de 2-3 %.

Au sein de l'UE, l'utilisation du MTBE fut soumise à une directive de 1985 (85/536/CEE) concernant les additifs dans l'essence, qui interdit aux États membres d'empêcher l'emploi de composés oxygénés organiques à des concentrations inférieures aux normes des directives. Pour le MTBE, le maximum est de 15 % en volume. En 1999, la moyenne de l'UE, calculée sur la base de la consommation totale d'essence auto et de MTBE, était de 2,1 %. Les concentrations réelles de MTBE dans l'essence sont extrêmement variables, allant de 0 à 15 %, selon la qualité de l'essence, la société pétrolière et le pays (Agence finlandaise pour la protection de l'environnement, 2001).

Dans les sections qui suivent, nous tenterons de résumer les informations générales pertinentes. Comme le but est d'étudier l'application potentielle du principe de précaution, nous accorderons une attention particulière aux zones d'ombre qui subsistent dans les connaissances scientifiques actuelles.

11.4. Les avantages du MTBE

Initialement, l'ajout de MTBE à l'essence visait à prévenir le cliquetis. En outre, le MTBE et d'autres composés oxygénés assurent une combustion plus complète, ce qui permet de réduire les émissions de CO et de précurseurs de l'ozone (Koshland *et al.*, 1998). Le MTBE améliore

également l'indice d'octane produit initialement par des composés comme le benzène (cancérogène du groupe 1) et d'autres aromatiques.

Le rôle du MTBE dans la réduction des émissions dans l'atmosphère a cependant été mis en doute. À cet égard, il importe d'établir une distinction entre les effets généraux liés à l'utilisation de RFG et ceux qui sont spécifiquement associés à la présence de MTBE dans la RFG. Au cours des années quatre-vingt-dix, les grandes villes américaines qui utilisaient de la RFG enregistrèrent une baisse significative de la pollution par le CO, l'ozone de la basse atmosphère et l'oxyde d'azote (NO_x). Bien que l'emploi de RFG permette de considérablement réduire les émissions polluantes des véhicules à moteur par rapport à l'essence conventionnelle, des études ont néanmoins révélé que l'ajout de MTBE à l'essence n'affectait pas réellement les émissions de CO, de NO_x et de composés organiques volatils (COV) (NRC, 1996). Dans un rapport plus récent, des chercheurs sont parvenus à la conclusion que l'utilisation de composés oxygénés dans la RFG avait un impact négligeable sur les concentrations ambiantes d'ozone (NRC, 1999). Il a également été signalé que les avantages du MTBE diminuaient parce qu'ils concernaient essentiellement les véhicules plus anciens et que ceux-ci étaient progressivement remplacés par des véhicules équipés de dispositifs antipollution plus efficaces (Keller *et al.*, 1998b).

11.5. Incidences du MTBE

11.5.1. Persistance dans la nappe phréatique

L'emploi de MTBE commença à soulever des questions après que des études révélèrent qu'il se déplaçait à la même vitesse que la nappe phréatique, ce qui en faisait un produit très mobile (Barker *et al.*, 1990). Ces préoccupations se généralisèrent à la suite d'un rapport publié par l'US Geological Survey, en 1996. Le MTBE fut, en effet, le deuxième composant chimique le plus détecté parmi les COV analysés dans les échantillons de nappe phréatique peu profonde prélevés dans huit zones urbaines en 1993-1994 (Squillace *et al.*, 1996). Sa solubilité est de l'ordre de 50 000 mg/l (milligrammes par litre). Une teneur de 10 % de MTBE dans l'essence donne une concentration à l'équilibre dans l'eau de l'ordre de 5 000 mg/l.

La persistance peut s'aborder sous l'angle de la persistance physique, chimique ou microbiologique. Des doutes subsistent concernant la persistance du MTBE dans les sols et les eaux souterraines. Dans l'atmosphère, la photodégradation du MTBE est rapide. S'agissant du sous-sol, peu de données sont disponibles parce que peu de rapports solidement documentés couvrent l'atténuation du MTBE sur le terrain. Deux études ont montré que la biodégradation dans la nappe phréatique était indécelable dans des conditions naturelles (Borden *et al.*, 1997 ; Schirmer et Barker, 1998). Une biodégradation très lente mais mesurable a néanmoins été observée ultérieurement, lors d'études en laboratoire (Landmeyer *et al.*, 1998). Chacune de ces trois études s'est déroulée dans des conditions aérobies. Les résultats d'études sur le terrain ont en outre révélé que le MTBE pouvait se dégrader en anaérobiose (Sufflita et Mormile, 1993 ; Mormile *et al.*, 1994 ; Yeh et Novak, 1994 ; Hurt *et al.*, 1999). Toutefois, des taux élevés de dégradation biologique (Eweis *et al.*, 1998a et b) ou chimique du MTBE ont seulement pu être observés en laboratoire. Compte tenu de son importante solubilité, mobilité et persistance, le MTBE pose donc un risque potentiel pour la nappe phréatique.

11.5.2. Aspect sensoriel

La contamination de la nappe phréatique par le MTBE a un impact sensoriel considérable. L'odeur puissante du terpène est détectable dans l'eau à très faibles concentrations. Le seuil olfactif a été établi à 180 µg/l (microgrammes par litre) au Danemark (Larsen, 1997) mais à 5 µg/l seulement en Californie (CAL-EPA, 1999). Selon les données de surveillance actuelles, il apparaît que les concentrations de MTBE dans l'eau potable dépassent parfois les seuils de perception du goût et de l'odeur.

Ainsi, des quantités relativement limitées de MTBE peuvent rendre inutilisables d'importantes réserves d'eau souterraine. Lorsque les seuils de perception du goût et de l'odeur sont dépassés dans l'eau, l'eau potable contaminée n'est normalement pas utilisée ; il faut donc recourir à des sources d'approvisionnement alternatives. La contamination d'un réservoir vaste et important d'eau souterraine peut avoir des conséquences majeures, tant sur le plan des coûts que sur celui de la perturbation.

Les fuites provenant de citernes enterrées et les écoulements que provoque le remplissage excessif de citernes sont les causes principales de contamination de la nappe phréatique (Agence finlandaise pour la protection de l'environnement, 2001). La gravité des conséquences peut considérablement varier d'un pays à l'autre, par exemple, en fonction du taux d'utilisation de la nappe phréatique pour l'eau potable et de l'état des citernes enterrées sous les stations-service. Le nombre de cas de pollution varie nettement d'un pays de l'UE à l'autre. Selon un rapport sur la réduction des risques au sein de l'UE (Agence finlandaise pour la protection de l'environnement, 2001), « les concentrations de MTBE dans la nappe phréatique ne sont pas surveillées systématiquement pour le moment. Il existe très peu de données sur l'évolution des concentrations de MTBE ». Un récent rapport à la Commission européenne (Arthur D. Little Limited, 2001) indique, quant à lui, que «peu d'informations publiques sur la surveillance de la contamination de la nappe phréatique par le MTBE sont disponibles dans les États membres ». Ce rapport considère les données non publiées comme une source majeure d'informations, combinée aux données disponibles de six États membres (Danemark, Finlande, France, Allemagne, Suède et Royaume-Uni). Il conclut « qu'aucun résultat ne faisait état d'une contamination étendue ou grave de la nappe phréatique par le MTBE dans les mêmes proportions qu'aux Etats-Unis ». Selon l'étude sur l'évaluation des risques au sein de l'UE, toutefois, les «cas prouvés justifient suffisamment les craintes sur le risque que pose le MTBE pour la qualité sensorielle de l'eau potable provenant de la nappe phréatique ». Le rapport sur la réduction des risques au sein de l'UE souligne ce qui suit : « Il est justifié de conclure que le MTBE pose un risque pour la qualité sensorielle de l'eau potable » (Agence finlandaise pour la protection de l'environnement, 2001).

11.5.3. Cancer

La classification du pouvoir cancérogène du MTBE est continuellement matière à controverse (voir encadré 11.1.). La récente évaluation des risques au sein de l'UE a conclu que le MTBE représentait un cas douteux pour la classification comme cancérogène (Agence finlandaise pour la protection de l'environnement, 2001). Le Bureau européen des substances chimiques a néanmoins décidé que le MTBE ne devrait pas être classé comme cancérogène (Dixson-Decleve, 2001). Pour cette étude de cas, il est intéressant de relever que la question du pouvoir cancérogène a seulement été abordée longtemps après la commercialisation du MTBE comme produit chimique représentant un important volume de production : aucune évaluation approfondie du pouvoir cancérogène n'a été effectuée avant l'introduction sur le

marché. Aujourd'hui encore, après des études fouillées, l'incertitude continue à planer sur le pouvoir cancérogène du MTBE. Le débat en cours sur la classification du MTBE, aux États-Unis et au sein de l'UE, illustre la difficulté de faire face aux incertitudes et de traiter les résultats ambigus.

11.5.4. Asthme

Un débat similaire tente de déterminer si l'utilisation de MTBE dans l'essence a contribué à une augmentation du nombre d'asthmatiques en milieu urbain. Un éditorial paru dans *Archives of Environmental Health,* en février 2000 (Joseph, 2000), s'est inquiété face aux études épidémiologiques selon lesquelles la fréquence de l'asthme et d'autres affections de nature respiratoire et/ou inflammatoire aurait augmenté au cours des années ayant suivi l'introduction du MTBE dans les villes de Philadelphie (Joseph, 1997) et de New York (Crain *et al.,* 1994 ; Leighton *et al.,* 1999). Ces cinq dernières années, des taux alarmants (supérieurs à 20 %) d'asthme ont été signalés parmi les enfants de plusieurs grandes villes de la côte Est des États-Unis, où le MTBE était employé (Mangione *et al.*, 1997 ; McBride, 1996 ; Hathaway, 1999 ; Leighton *et al.,* 1999). Certains ont laissé entendre que cette augmentation du nombre d'asthmatiques serait due à un gaz d'échappement inconnu, qui proviendrait de la combustion du MTBE et polluerait l'air ambiant (Joseph, 1999 ; Leikauf *et al.,* 1995).

Selon le rapport de l'université de Californie, à Davies, il est plausible que les produits de combustion du MTBE puissent exacerber, voire provoquer l'asthme ; ce document précise toutefois «qu'aucune étude ne s'est encore penchée sur la question». Et il conclut ce qui suit : «à l'heure actuelle, peu d'éléments permettent d'accuser le MTBE d'être une cause ou un facteur d'exacerbation de l'asthme ou de l'innocenter de cette accusation» (Keller *et al.,* 1998b).

11.5.5. Autres incidences

Quelques études indiquent que le MTBE pourrait avoir une action de perturbateur endocrinien (Williams *et al.*, 2000 ; Moser *et al.*, 1998 ; Day *et al.*, 1998). Reste, cependant, à déterminer les mécanismes par lesquels le MTBE pourrait perturber les systèmes endocriniens ; pour ce faire, des recherches supplémentaires s'imposent. À cet égard, l'évaluation des risques au sein de l'UE a conclu ce qui suit : «Comme les données sont jugées insuffisantes, aucune NOAEL (concentration sans effet nocif observé) n'est attribuée» (Agence finlandaise pour la protection de l'environnement, 2001).

Encadré 11.1. Cancérogénicité : science complexe, résultats ambigus et intérêts antagonistes

Les premières études approfondies sur le pouvoir cancérogène du MTBE remontent aux années quatre-vingt-dix. Trois séries d'essais biologiques sur des animaux démontrèrent alors que l'exposition chronique au MTBE - par inhalation ou par voie orale - causait des cancers chez les animaux. L'exposition au MTBE par inhalation causait une incidence accrue des tumeurs des reins et des testicules chez les rats mâles (Bird *et al.*, 1997 ; Chun *et al.*, 1992) et des tumeurs du foie furent identifiées chez les souris (Burleigh-Flayer *et al.,* 1992). L'administration orale de MTBE entraînait, statistiquement, une nette augmentation de l'incidence des lymphomes et des leucémies chez les rats femelles et des tumeurs des testicules chez les rats mâles (Belpoggi *et al.,* 1995 et 1998).

Au vu de ces résultats, il semblerait que le MTBE induise des tumeurs bénignes et malignes à différents endroits, chez de multiples espèces et via de multiples voies d'exposition. Ces résultats ont cependant été critiqués pour plusieurs raisons : « La manière dont les études sur le pouvoir cancérogène sont menées et dont leurs rapports sont rédigés est inadéquate, l'interprétation des résultats obtenus est difficile et le lien établi entre les accroissements observés de l'incidence des tumeurs et l'administration de MTBE est contestable. En outre, des mécanismes d'action spécifiques aux rongeurs ont été établis pour plusieurs des tumeurs induites par le MTBE, ce qui rend les résultats inapplicables à l'homme » (Dekant, 2000).

Selon le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), aucune étude épidémiologique analytique ne s'est penchée sur un lien éventuel entre le MTBE et le cancer humain. Le CIRC a conclu que « le MTBE ne [pouvait] pas être classé pour son pouvoir cancérogène pour l'homme », comme il n'existait « pas suffisamment d'éléments » prouvant son pouvoir cancérogène chez l'homme et comme il existait seulement « peu d'éléments » pour les animaux de laboratoire (CIRC, 1999). Pour sa part, le Bureau de conseillers scientifiques (BSC) du programme américain sur la toxicologie (National Toxicology Program, NTP) a voté à six voix contre cinq de ne pas reprendre le MTBE parmi les produits dont il fallait « raisonnablement s'attendre à ce qu'ils soient des cancérogènes humains » (BSC, 1998). Le programme international de sécurité chimique (PISC), programme conjoint de l'Organisation internationale du travail, du programme des Nations unies pour l'environnement et de l'OMS, s'est fait l'écho de la conclusion du CIRC, en indiquant que l'acquisition de données supplémentaires dans plusieurs domaines restait nécessaire pour fournir des informations quantitatives sur les limites pertinentes d'exposition et pour estimer les risques (PISC, 1999).

D'autres institutions et scientifiques ont estimé que les données obtenues par le biais des essais biologiques sur les animaux suffisaient pour conclure que le MTBE était susceptible de provoquer le cancer chez l'être humain et qu'il devrait donc être qualifié de cancérogène humain probable (Mehlman, 2000). Selon une analyse des études existantes réalisée par l'université de Californie (Keller *et al.*, 1998b), le MTBE est un cancérogène humain potentiel, mais des études supplémentaires seraient nécessaires pour le déterminer avec certitude. Le Conseil scientifique et technologique national de la Maison Blanche (NSTC) est, quant à lui, parvenu à la conclusion que « suffisamment d'éléments démontr [ai] ent que le MTBE [était] un cancérogène animal » et que « les données disponibles étay [ai] ent la thèse selon laquelle le MTBE représente un risque cancérogène potentiel pour l'être humain » (NSTC, 1997). Enfin, l'Agence américaine pour la protection de l'environnement (EPA) a conclu ce qui suit : « Les données disponibles indiquent que le MTBE est un cancérogène animal et qu'il présente un potentiel cancérogène pour l'être humain » (Agence américaine pour la protection de l'environnement, 1997).

L'analyse approfondie la plus récente des données disponibles sur le pouvoir cancérogène a été réalisée par l'Agence finlandaise pour la protection de l'environnement, dans le cadre de l'évaluation des risques du MTBE au sein de l'UE (Agence finlandaise pour la protection de l'environnement, 2001). Dans le projet de rapport sur l'évaluation des risques, la conclusion sur le pouvoir cancérogène indique que « certains éléments portent à croire à un pouvoir cancérogène pour deux espèces. Toutefois, la relation de traitement des tumeurs rencontrées est équivoque dans certaines études (adénome chez la souris) et la pertinence du mode d'action est sujette à caution dans d'autres (cellule de Leydig). En outre, les tumeurs apparaissent surtout à des doses élevées et systématiquement toxiques et le MTBE n'est génotoxique ni *in vitro* ni *in vivo*. Par ailleurs, il y a lieu de tenir compte de la pertinence, pour

l'homme, des adénomes testiculaires de type interstitiel observés chez les rats de deux souches distinctes. De plus, l'importance des tumeurs lymphatiques rencontrées n'est pas encore établie avec certitude, notamment à la lumière des déficiences de l'étude et de rapports faisant état d'une qualité d'étude quelque peu inadéquate. Le rapporteur considère le MTBE comme un cas tangent, entre une non-classification et une cancérogénicité de catégorie 3 » (Agence finlandaise pour la protection de l'environnement, 2001).

La classification et l'étiquetage des risques potentiels du MTBE ont été analysés par le groupe de travail sur la classification des substances dangereuses du Bureau européen des substances chimiques en novembre 2000. Une proposition visant à classer le MTBE comme cancérogène de la catégorie 3, avec une phrase de risque R40, a été rejetée (R40 stipule qu'une substance présente la « possibilité d'effets irréversibles ») (Dixson-Decleve, 2001).

Cette décision est probablement fondée sur le fait qu'il est généralement reconnu qu'il existe une concentration seuil en deçà de laquelle il est impossible d'observer les effets des substances cancérogènes qui ne sont pas mutagènes. S'agissant du MTBE, plusieurs tests de mutagénicité *in vitro* avec activation métabolique sont positifs, tandis que les études *in vivo* sont négatives. Il semblerait que les réactions positives surviennent lorsque des cellules *in vitro* sont exposées, de manière extracellulaire, à un métabolite du MTBE, le formaldéhyde, et que le formaldéhyde n'a pas cet effet lorsqu'il est généré de manière intracellulaire, dans l'organisme intact. Pour cette raison, le MTBE est considéré comme non mutagène (Agence finlandaise pour la protection de l'environnement, 2001).

L'inquiétude que suscite le MTBE n'est donc pas aussi marquée que pour les cancérogènes mutagènes, qui peuvent, théoriquement, avoir des effets à toutes les doses, jusqu'aux concentrations infiniment réduites. Pour les cancérogènes non mutagènes, l'effet est souvent lié à d'autres dommages occasionnés à l'organe cible, tel que le rein ou le foie. Le niveau élevé de régénération et de croissance des cellules qui intervient ensuite parallèlement à la régénération des tissus dans l'organe endommagé peut s'accompagner d'une production accrue de tumeurs. Une valeur seuil est établie pour le dommage initial à l'organe cible. Cette valeur seuil est la concentration sans effet nocif observé (NOAEL). En restant en deçà de ladite valeur, il est possible d'éviter les dommages aux organes, comme la formation de tumeurs (Østergaard, 2001). Le risque de pouvoir cancérogène posé par de telles substances est donc jugé raisonnable.

11.5.6. Le MTBE dans l'eau potable

À la fin de 1995, les autorités de la ville de Santa Monica, en Californie, détectèrent du MTBE dans un puits qui approvisionnait la ville en eau potable. Au mois de juin suivant, face à l'aggravation du problème, les autorités municipales furent contraintes de fermer une partie des puits d'eaux souterraines qui assuraient l'approvisionnement en eau potable. Une étude sur les sites qui rejetaient ou étaient soupçonnés de rejeter des hydrocarbures identifia une dizaine de sources potentielles de contamination dans un rayon d'un kilomètre du champ de captage (Johnson *et al.*, 2000). La contamination au MTBE fit perdre à la ville 71 % de son alimentation locale en eau. Désormais, elle doit acheter environ la moitié de sa consommation totale d'eau auprès de sources extérieures, ce qui lui coûte 3,5 millions de dollars par an (Rodriguez, 1997). Certaines veines de diffusion du MTBE sont parties de déversements très limités. À Standish, dans le Maine, par exemple, un déversement survenu à la suite d'un seul accident automobile a provoqué le transport de MTBE sur plus de 700 mètres de roches fracturées et la contamination de plus de 20 puits privés (Johnson *et al.*, 2000 ; Hunter *et al.*,

1999). À ce stade, de nombreux cas établis de pollution des eaux souterraines par le MTBE ont déjà été rapportés aux États-Unis et ils se multiplient. En cas de pollution, les conséquences peuvent être graves. Le coût du traitement par charbon actif en granulés, de l'épuration des sources d'eau potable contaminées par le MTBE pourrait être énorme, étant donné que les concentrations limites de MTBE dans l'eau potable sont extrêmement faibles (de l'ordre de 5 à 30 µg/l). Les frais qu'occasionnent les fuites et les pertes de réservoirs souterrains de stockage et d'oléoducs pourraient être de l'ordre de dizaines voire de centaines de millions de dollars par an rien qu'en Californie (Keller *et al.*, 1998a). Ceci pourrait néanmoins changer à la lumière des résultats de travaux encore non publiés, selon lesquels le MTBE pourrait être dégradé biologiquement dans des stations ordinaires de traitement de l'eau fonctionnant par filtration sur sable (Arvin, 2001).

11.6. Réponses

Au Danemark, un rapport sur le MTBE est paru en 1998 (Miljø og Energiministeriet, 1998). L'introduction reconnaît ce qui suit : « En 1990, l'Agence danoise pour la protection de l'environnement reçut, du professeur Erik Arvin, de l'Institut des sciences et du génie de l'environnement (université technique du Danemark), des informations selon lesquelles [ce produit] pourrait poser un problème au niveau de la nappe phréatique, en raison de [sa] mobilité et de [sa] persistance apparente dans les eaux souterraines ». L'Agence danoise pour la protection de l'environnement estima à l'époque que cela ne posait pas problème, parce que les fuites de réservoirs étaient alors considérées comme un problème mineur et « parce que les problèmes liés aux composants de l'essence dans la nappe phréatique étaient rares à l'époque ». En 1998, l'Agence danoise pour la protection de l'environnement introduisit une limite expérimentale de 30 µg/l pour l'eau potable.

En Californie, premier État américain à subir les conséquences du MTBE, le parlement californien mit sur pied un groupe de travail au sein de l'université de Californie. Ce groupe évalua les données disponibles, réalisa une étude d'impact sur la santé et l'environnement et recommanda plusieurs mesures au gouverneur et au parlement, dont l'abandon progressif du MTBE (Keller *et al.*, 1998b). En mars 1999, une ordonnance du gouverneur recommanda donc l'élaboration « d'ici au 1er juillet 1999, d'un calendrier visant à retirer le MTBE de l'essence le plus tôt possible mais le 31 décembre 2002 au plus tard » (Davis, 1999). L'étude de l'université de Californie conclut également ce qui suit : « Une leçon à tirer du dossier du MTBE est que l'addition de tout composé chimique dans l'environnement, dans des quantités qui constituent une part significative de la composition globale de l'essence, peut avoir des conséquences inattendues pour l'environnement. Nous recommandons, de ce fait, que toute alternative au MTBE fasse l'objet d'une évaluation détaillée du point de vue de l'environnement ». L'intention, ici, est de souligner que toute alternative au MTBE devrait subir une évaluation approfondie avant son introduction. Cette mesure s'appuie notamment sur les « effets nocifs potentiels des produits de la combustion incomplète de l'éthanol pour la santé ». Le rapport fit également observer que « la structure actuelle des instances de l'État, qui se concentrent sur des milieux spécifiques (sols, air, eau), produit des études d'impact sur l'environnement qui sont fragmentées et incomplètes ».

En 1998, l'Agence américaine pour la protection de l'environnement créa une « commission de sages » « pour faire face à l'inquiétude croissante des responsables fédéraux et locaux et du public » (Blue Ribbon Panel, 1999). Dans son rapport de septembre 1999, celle-ci conclut, entre autres, que « la commission a [vait] convenu, à un large consensus, que l'emploi du MTBE devrait être nettement réduit, afin de limiter au minimum les risques actuels et futurs

pour l'eau potable. Plusieurs membres ont estimé qu'il faudrait progressivement renoncer complètement à utiliser du MTBE ». Une leçon à tirer, conclut la commission, est que, « pour prévenir de futurs incidents de ce type… l'Agence pour la protection de l'environnement devrait réaliser une étude détaillée, dans plusieurs milieux (effets sur l'air, les sols et l'eau), pour tout nouvel additif d'essence majeur et ce, avant son introduction ». En mars 2000, l'Agence américaine pour la protection de l'environnement annonça des mesures qui viseraient à « nettement réduire ou éliminer » le MTBE comme additif d'essence, en tant que « cancérogène possible » et pour « protéger l'approvisionnement de l'Amérique en eau potable » (ENDS Env. Daily, 2000).

11.7. Tendances actuelles

À l'avenir, les États-Unis vont probablement adopter d'autres composés oxygénés comme l'éthanol, ainsi que des essences non-oxygénées équivalentes, répondant aux normes strictes en matière d'émissions (Keller *et al.*, 1998b ; CEC, 1998). En Europe, les préoccupations et les problèmes éventuels associés au MTBE sont apparus plus tard qu'aux États-Unis, en raison de l'utilisation relativement limitée de ce produit (Morgenroth et Arvin, 1999). Les règlements européens de 1998 sur la qualité des carburants (98/70/CEE), qui couvrent tant l'essence que le diesel, ont préconisé la réduction progressive des composés comme le benzène (cancérogène du groupe 1) et l'ensemble des aromatiques avant 2000 et 2005. Ceci pourrait se traduire par une utilisation accrue du MTBE en Europe. En août 2000, l'Agence danoise pour la protection de l'environnement a placé le MTBE sur sa liste de substances indésirables et a annoncé son intention d'introduire des instruments économiques visant à décourager son utilisation. La récente évaluation des risques du MTBE au niveau de l'UE a conclu que des mesures de réduction des risques se justifiaient, en raison du risque que le MTBE faisait peser sur les réservoirs d'eau souterraine (Agence finlandaise pour la protection de l'environnement, 2001). Un rapport à la Commission européenne sur la réduction des risques pour les citernes enterrées est paru le 19 avril 2001 (Arthur D. Little Limited, 2001), en supplément du rapport sur la réduction des risques rédigé à la suite de l'évaluation des risques (Agence finlandaise pour la protection de l'environnement, 2001). Ces rapports mettent en exergue la différence entre la situation américaine et celle qui prévaut au sein de l'UE. Les auteurs s'attendent à ce que «les exigences concernant le MTBE s'établi [ssent] autour de 1 % à 4 % du volume d'octane, en fonction de l'octane disponible, et rest [ent] nettement en deçà des 10 % à 15 % actuellement utilisés dans l'essence reformulée, aux Etats-Unis ». Bon nombre de pays de l'UE ont récemment adopté des mesures réglementaires contre les fuites au niveau des réservoirs souterrains de stockage, afin de s'assurer que le risque de contamination de la nappe phréatique «reste limité à l'avenir ». Le rapport attire l'attention sur les risques posés par les citernes enterrées existantes, qui ne seront pas conformes aux nouvelles réglementations pendant la période de transition qui précédera la mise en œuvre intégrale. Ces réglementations devraient être pleinement appliquées d'ici à 2005. Le rapport souligne la nécessité «d'appliquer strictement les spécifications concernant les réservoirs souterrains de stockage » et suggère «des sanctions pour démontrer qu'il s'agit d'un moyen de dissuasion efficace ».

Dès lors, il semble que la position défendue au sein de l'UE a tendance à être que des composés oxygénés comme le MTBE devraient avoir leur place pour améliorer la combustion et contribuer à réduire les émissions de CO et de composés organiques. Le risque accru de fuites dans les citernes enterrées est considéré comme un problème technique qui peut être géré en réduisant les risques. Des études menées aux États-Unis ont néanmoins montré que des fuites non détectées peuvent même se produire dans des citernes enterrées perfectionnées,

à double paroi et équipées de détecteurs, si elles sont mal installées (Couch et Young, 1998). Ceci explique que le rapport à la Commission européenne préconise « l'application stricte » et le contrôle de suivi de la nappe phréatique (Arthur D. Little Limited, 2001).

11.8. Analyse sous l'angle du principe de précaution

Notre analyse commencera par décrire le contexte historique, afin de mettre en exergue les questions qui auraient pu être posées au moment de l'introduction du MTBE, au début des années quatre-vingts. Le but est d'illustrer les possibilités de prévoyance dans le cadre du principe de précaution.

Dès 1954, des études publiées signalèrent que la famille des éthers était très peu biodégradable (Mills et Stack, 1954). En 1960, la résistance des éthers à la dégradation biologique était déjà largement reconnue dans la littérature scientifique (Sawyer, 1960). Nous pensons donc qu'il est raisonnable de croire que des chimistes et microbiologistes compétents auraient pu prévoir, au moment de l'introduction du MTBE, que ce dernier risquait d'être persistant dans la nappe phréatique. Nous n'avons cependant trouvé aucun document pour étayer cette thèse. Les premières mises en garde contre la persistance du MTBE dans la nappe phréatique, fondées sur les premiers faits expérimentaux (bien que ceux-ci aient seulement été enregistrés à l'échelle des laboratoires), furent apparemment publiées en 1990 (Barker *et al.*, 1990 ; Jensen et Arvin, 1990). Toutefois, les organismes de réglementation ne réagirent pas à ces premiers avertissements. Il fallut attendre des résultats complets, en 1996, pour qu'ils prennent conscience de la gravité du problème. Ces atermoiements sont attestés aux États-Unis et au Danemark.

Par contre, il est raisonnable de croire que rien n'indiquait que le MTBE aurait des effets nocifs manifestes au moment où il fut choisi pour remplacer le plomb dans l'essence. La question fondamentale n'est donc pas de savoir si une substance chimique persistante *et* nocive pose un risque inacceptable mais si les connaissances de l'époque avaient permis de prévoir que la persistance en elle-même pourrait ultérieurement être considérée comme problématique.

11.8.1. Contexte historique

La persistance des substances chimiques généralisa seulement les craintes après la publication d'un ouvrage repère, *Printemps silencieux* (Carson, 1962). Dans son livre, Carson décrivit les effets désastreux des applications à grande échelle de pesticides sur les insectes, les oiseaux et les écosystèmes. À l'époque, le débat tournait essentiellement autour de pesticides qualifiés de « douze salopards », appelés, depuis, « polluants organiques persistants » ou « POP ». Parallèlement à ce débat, des recherches sur la biodégradabilité et la mobilité, ainsi que sur d'autres caractéristiques des pesticides, se poursuivent depuis le début des années soixante.

Un débat similaire débuta en Europe au début des années soixante, à la suite d'incidents de moussage dans les rivières, causés par l'utilisation de détergents non-biodégradables. L'industrie des savons et des détergents s'associa activement aux efforts visant à établir des critères et une méthodologie pour l'étude de la persistance/dégradabilité des détergents (ASDA, 1965 ; Swisher, 1987), de même que l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE, 1970).

Il semblerait donc que l'industrie et les responsables de la réglementation aient eu des raisons de penser que la persistance pouvait entraîner des complications lorsqu'elle se combinait à des propriétés nocives. L'expérience des pesticides et des détergents avait prouvé scientifiquement que la persistance combinée à certaines autres propriétés chimiques pouvait causer des effets indésirables durables, comme une toxicité persistante ou la formation de mousse dans les rivières.

Compte tenu de ce qui précède, nous pouvons aussi nous demander si certains signes permettaient de penser, à l'époque de l'introduction du MTBE, que la société formulait et appliquait des réponses au problème de la persistance chimique combinée à d'autres caractéristiques négatives.

En 1978-1979, un groupe de travail de l'OCDE sur les méthodes d'essai pour la dégradation et l'accumulation fut mis sur pied, pour lancer l'élargissement des méthodes spécifiques aux détergents en méthodes plus générales permettant de mesurer la persistance (OCDE, 1981). Lors de ces réunions de travail, des représentants des gouvernements, de l'industrie et du monde universitaire discutèrent des modalités techniques du concept, déjà reconnu, de la persistance. Outre l'OCDE, un certain nombre d'organisations gouvernementales, industrielles et non gouvernementales participèrent à l'élaboration de méthodes d'essai standard pour la biodégradabilité, au cours des années soixante-dix et au début des années quatre-vingts (Agence américaine pour la protection de l'environnement, 1979 ; ECETOC, 1982 ; ISO, 1984).

Au niveau de l'UE, la persistance apparut rapidement comme une propriété chimique indésirable dans la législation sur l'environnement (Commission européenne, 1967 et 1984). Aux termes du sixième amendement (Commission européenne, 1979) de la directive européenne concernant la classification et l'étiquetage des substances dangereuses (Commission européenne, 1967), adopté en septembre 1979, toute substance nouvelle destinée à être fabriquée ou mise sur le marché au sein de l'UE doit être notifiée aux autorités compétentes d'un État membre. Cette notification préalable à la commercialisation doit s'accompagner d'une série de données sur l'identité, l'utilisation et les propriétés de la substance. Le volume des données requises dépend du volume de production prévu de la substance concernée. Avec la toxicité, le potentiel de bioaccumulation et le pouvoir cancérogène soupçonné, la persistance pourrait donner lieu à une classification comme substance « particulièrement dangereuse pour l'environnement ».

Néanmoins, ces réglementations sur les « nouvelles substances » n'étaient pas juridiquement contraignantes pour le MTBE, puisqu'elles s'appliquaient seulement aux substances chimiques qui avaient été commercialisées au sein de l'UE moins de 10 ans avant la date du 18 septembre 1981. Comme le MTBE avait été introduit sur le marché avant cette date, il était classé comme « substance existante » au sein de l'UE. Des règlements concernant l'évaluation et le contrôle des substances existantes furent adoptés en 1993 (Commission européenne, 1993). L'Institut finlandais pour l'environnement mène actuellement l'évaluation des risques du MTBE requise par cette réglementation. Des projets de rapports sur cette évaluation des risques, déjà mentionnés, sont parus à la fin de l'an 2000. La version finale est attendue dans le courant de 2001.

L'ampleur des efforts consacrés à l'élaboration de méthodes d'essai sur la persistance montre que la société de l'époque a en fait jugé important d'identifier la persistance des substances chimiques. L'incorporation ultérieure de la persistance comme caractéristique indésirable des

substances chimiques dans la législation indique en outre que la société était vraiment prête à agir pour éviter les répercussions de la persistance chimique combinée à d'autres caractéristiques négatives.

On aurait pu penser que l'importance du volume de production alors projeté pour le MTBE aurait alarmé certains. Ces préoccupations auraient pu donner lieu à d'autres investigations, même si rien ne l'imposait à l'époque. Ces investigations auraient révélé la persistance du MTBE aux décideurs politiques.

Si l'industrie et les autorités législatrices avaient tenu compte de la persistance du MTBE, il est raisonnable de supposer qu'elles auraient pu se poser la question suivante : le MTBE présente-t-il une ou plusieurs autres caractéristiques qui, combinées à la persistance, imposent à la société de chercher une solution, compte tenu des risques qu'elles impliquent ?

Comme nous le mentionnions plus haut, les problèmes de goût et d'odeur associés au MTBE sont connus depuis longtemps. Ils furent cependant négligés lors de l'examen préalable du MTBE. Il semble que l'éventualité que le MTBE puisse menacer les réservoirs d'eaux souterraines ne fut jamais envisagée. En outre, il fallut attendre les années quatre-vingt-dix pour que le pouvoir cancérogène du MTBE commence à faire l'objet d'études approfondies, et la classification du MTBE par rapport à son pouvoir cancérogène resta incertaine longtemps après l'introduction de ce produit en grande quantité. L'introduction d'une substance chimique produite en grande quantité et présentant à la fois une certaine persistance, des caractéristiques gustatives et olfactives, un pouvoir cancérogène potentiel et d'autres effets nocifs aurait pu, sans aucun doute, susciter des craintes au début des années quatre-vingts. Des études auraient donc dû être menées à l'époque.

Le choix du MTBE comme substance de remplacement à long terme du plomb dans l'essence ne fut pas fondé sur le principe de précaution, puisque les menaces pouvant y être associées ne furent pas correctement identifiées. En faisant preuve de prévoyance, l'industrie pétrochimique et les autorités chargées de la réglementation auraient pu établir que la persistance du MTBE risquait de devenir problématique.

11.8.2. Perspective actuelle

Parmi toutes les particularités négatives du MTBE, la persistance est unique, en ce sens qu'elle implique des phénomènes irréversibles. Une substance persistante reste présente dans l'environnement longtemps après l'abandon de son utilisation, ce qui aggrave considérablement le risque lié à un mauvais diagnostic des effets nocifs connus et aux autres effets nuisibles que la science ignore toujours. Les rejets de substances chimiques persistantes dans l'environnement soulèvent en fait les questions suivantes : une mesure corrective devrait-elle être prise sur la seule base de la persistance ? La persistance devrait-elle motiver des investigations systématiques, exhaustives et approfondies des effets négatifs perceptibles ?

Aujourd'hui, ces questions restent sans réponse, mais l'important volume de production et la solubilité élevée du MTBE devraient certainement nous préoccuper. La liste des caractéristiques négatives connues des composés chimiques (autres que la persistance) s'allonge toujours. Ainsi, nous commençons seulement à étudier les mécanismes qui perturbent le système endocrinien. Si de nouvelles informations devaient associer tout nouvel effet négatif à un composé persistant, les ressources financières et technologiques nécessaires

pour y remédier seraient probablement impossibles à rassembler une fois ce composé répandu dans tout l'environnement.

Dans ce cas, l'interprétation du principe de précaution est que le risque de se tromper et les conséquences potentielles devraient toujours entrer en ligne de compte. S'agissant des composés persistants, ce risque est nettement plus grand que pour d'autres composés, en raison de leur *irréversibilité*. La compréhension scientifique lacunaire des liens de cause à effet ne peut pas servir d'excuse pour différer une intervention. De plus, l'incertitude et l'ignorance scientifiques justifient des mesures de précaution.

11.8.3. Alternatives

L'approche de précaution implique le principe de substitution, c'est-à-dire la recherche d'alternatives plus sûres aux activités potentiellement nuisibles. Le MTBE est indubitablement une option relativement préférable au plomb. Cependant, comme nous avons des raisons de croire que l'utilisation de MTBE pourrait avoir des effets nocifs irréversibles, nous devons également étudier la substitution comme une alternative à la réduction des risques. Il existe des alternatives au MTBE et il serait probablement possible de découvrir davantage de solutions si des recherches suffisantes étaient menées en ce sens. L'importante question du suivi dans la mise en œuvre de l'approche préventive est donc : quelles sont les alternatives actuelles au MTBE ? L'exposé le plus récent est présenté dans le rapport UE sur la réduction des risques, rédigé dans le cadre de l'évaluation des risques (Agence finlandaise pour la protection de l'environnement, 2001).

Les alternatives le plus souvent envisagées comprennent d'autres composés oxygénés, une amélioration de la technologie des moteurs et le changement de la composition de l'essence (Morgenroth et Arvin, 1999 ; CEC, 1998).

Les autres composés oxygénés comprennent l'éthanol, l'ETBE (oxyde d'éthyle et de tertio-butyle), le TAME (tertio-amylméthyléther) et le DIPE (di-isopropyle éther). Néanmoins, les autres composés oxygénés pourraient également avoir des retombées néfastes sur l'environnement. Ainsi, il faudrait d'importantes superficies de terres agricoles pour cultiver le matériel végétal servant à produire l'éthanol biologique et il importe d'estimer l'impact écologique des engrais et des pesticides nécessaires pour produire ces végétaux. En outre, la production d'éthanol nécessite des quantités considérables d'énergie et cette option a donc peu de chances de réduire les émissions de gaz à effet de serre si on tient compte de l'ensemble du cycle de production. D'autres éthers pourraient avoir, sur la santé, des effets similaires à ceux du MTBE qui, comme nous l'avons souligné, ne sont pas pleinement compris.

Une autre alternative est l'introduction de véhicules présentant une amélioration de la technologie des moteurs, comme l'injection directe essence (IDE). À charge partielle, l'IDE ne nécessite pas un indice d'octane aussi élevé que les moteurs traditionnels. À charge maximale, toutefois, les différences ne sont pas aussi marquées[13]. Comme la réduction des aromatiques dans l'essence est préconisée en Europe, l'ajout de composés oxygénés resterait nécessaire même si la technologie des moteurs était améliorée.

[13] L'augmentation du taux de compression des moteurs, qui va de pair avec l'IDE, rend nécessaire un indice d'octane élevé.

Une autre alternative souvent envisagée pourrait être d'améliorer la composition de l'essence. Une amélioration de l'indice d'octane de l'essence pourrait être obtenue en changeant la structure des «alcanes ramifiés » de l'essence. Cette option risque cependant de se heurter à l'opposition de l'industrie pétrochimique, car elle impliquerait des changements de production au niveau de la raffinerie et, par là, d'importants coûts d'investissement[14].

L'emploi du MTBE comme additif d'essence, pour réduire les émissions de polluants des véhicules automobiles, révèle un problème plus grave dont le MTBE n'est que le symptôme. Étant donné que des pays comme l'Inde et la Chine poursuivent leur processus d'industrialisation, il est clair que les générations à venir ne peuvent pas se permettre de gérer un système de déplacement de masse qui produit des émissions de COV, de CO, de dioxyde de carbone, de NO_x et d'autres polluants. Bien que les alternatives précitées puissent améliorer la situation actuelle, il est peu probable que les avantages qu'ils apportent suffiront à couvrir les besoins des générations à venir. Le principe de précaution nous inciterait donc à investir sérieusement dans la mise en place d'alternatives entièrement différentes de celles évoquées ci-dessus.

À cet égard, certains gouvernements européens préconisent de s'attaquer directement aux éléments qui provoquent la dégradation de l'environnement. Essentiellement, ils s'interrogent sur le besoin fondamental d'un système de déplacement de masse. La position de l'actuel gouvernement danois, par exemple, est que les véhicules deviennent de plus en plus un « désir », plutôt qu'un «besoin », face aux progrès des technologies de communication. Ils ont donc adopté diverses politiques économiques visant à dissuader les citoyens de conduire des véhicules individuels.

Un autre point de vue est que la société aura toujours besoin d'un moyen de transport rapide mais qu'un changement radical de la technologie des moteurs peut éliminer les pressions que le transport de personnes exerce sur l'environnement. La pile à hydrogène est un exemple de ce genre d'interventions technologiques. Les seuls sous-produits que ce système émet sont de l'oxygène et de l'eau. Des projets pilotes d'autobus roulant avec des piles à base d'hydrogène ont ainsi vu le jour à Chicago et à Vancouver[15].

Ces options ont un point commun : aucune d'entre elles n'a été étudiée au point de pouvoir être mise en œuvre à grande échelle à court terme. Comme nous découvrons actuellement les problèmes associés à l'utilisation du MTBE, la prévoyance nous inciterait à rechercher et à développer activement des alternatives à cette option.

11.8.4. Analyse coûts-avantages

Idéalement, une analyse coûts-avantages devrait englober tous les coûts et tous les avantages - ou les évaluer raisonnablement. En cas d'ignorance, une analyse coûts-avantages a peu de valeur pour les décideurs et ne peut pas, à elle seule, justifier une décision politique. Néanmoins, une évaluation systématique et détaillée de toutes les options peut fournir un outil important pour leur évaluation relative, même en cas d'ignorance partielle.

L'utilisation du MTBE fit l'objet d'une analyse coûts-avantages en 1998, en Californie (Keller *et al.*, 1998a). Cette analyse examina les avantages que le contrôle de la pollution

[14] Et éventuellement augmentation du CO_2 émis…
[15] Il faut produire l'hydrogène. Le bilan CO_2 du puits de pétrole à la roue n'est aussi pas bon qu'il peut y paraître.

atmosphérique pouvait apporter pour la santé humaine et étudia ensuite les coûts liés à l'emploi de MTBE dans les catégories suivantes :

- les coûts, pour la santé humaine, qu'entraîne la multiplication des cas de cancer dus à la pollution atmosphérique du MTBE et aux produits de sa combustion (aldéhydes) ;
- les coûts liés à la prévention des dommages pour la santé humaine (traitement des eaux ou recours à des sources alternatives d'approvisionnement en eau) ;
- les coûts directs payés par les consommateurs (majoration des prix de l'essence et baisse de rendement de l'essence due aux composés oxygénés) ;
- les coûts de surveillance ;
- les coûts au niveau des loisirs ;
- les dégradations enregistrées au niveau des écosystèmes.

L'analyse compara les coûts et les avantages liés à l'utilisation de MTBE, d'éthanol et d'essence non oxygénée avec soit du toluène soit de l'isooctane. L'essence conventionnelle vendue avant l'introduction de la RFG servit de point de comparaison.

Les avantages de ces trois options pour la qualité de l'air étaient essentiellement les mêmes, puisque toutes les formules réduisent les émissions de CO et de précurseurs de l'ozone dans les mêmes proportions. Les avantages de ces trois options pour la qualité de l'air furent jugés relativement mineurs, entre 14 millions et 78 millions de dollars par an.

Les coûts de traitement des eaux liés au MTBE en faisaient l'option la plus onéreuse, en tenant compte de tous les coûts. S'appuyant sur une estimation du nombre de sources d'approvisionnement en eau souterraine et de réservoirs d'eau de surface actuellement contaminés par le MTBE, l'analyse estima que les coûts globaux du traitement des eaux en Californie s'élevaient entre 340 millions et 1 480 millions de dollars par an. Ces coûts furent établis en partant du principe que l'eau contaminée serait traitée à une concentration inférieure à 5 µg/l, en utilisant du charbon actif en granulés. Comme nous l'avons évoqué plus haut, il existe sans doute des méthodes moins coûteuses. Pour les mélanges d'essence non oxygénée et d'éthanol, le coût différentiel de l'assainissement et/ou du traitement des eaux par rapport à l'essence conventionnelle serait réduit. D'autres coûts importants liés à l'utilisation de MTBE comprenaient le prix direct payé par les consommateurs pour l'essence oxygénée (de 435 millions à 1 055 millions de dollars par an), ainsi que la disparition potentielle des activités de navigation de plaisance, destinée à prévenir cette source de contamination des réservoirs d'eau de surface par le MTBE (de 160 millions à 200 millions de dollars par an). Le rapport conclut que l'option la moins coûteuse pour atteindre les objectifs de qualité de l'air était l'essence non-oxygénée, suivie des formules d'essence à base d'éthanol.

Compte tenu des lacunes de nos connaissances relatives aux effets du MTBE sur la santé, une analyse coûts-avantages sera toujours provisoire. Il est possible que de nombreux coûts potentiels ne soient pas encore connus. À titre d'exemple, si de nouvelles informations devaient établir un lien manifeste entre l'utilisation de MTBE et une augmentation de la fréquence de l'asthme, les coûts de l'option du MTBE pour la santé seraient considérablement accrus. En revanche, si de nouvelles informations révélaient la possibilité de dégrader le MTBE dans les installations municipales de traitement et de distribution d'eau, les coûts associés au MTBE pourraient diminuer considérablement.

Quoi qu'il en soit, les coûts de traitement des eaux font du MTBE une option très onéreuse dans l'état actuel de nos connaissances raisonnablement sûres. En outre, si nous imaginons un scénario catastrophe pour les effets de l'emploi du MTBE sur la santé, le coût de la correction des dommages augmenterait encore plus, dépassant largement le coût de la prévention. Il est généralement reconnu que, lorsqu'on cherche à appliquer le principe de précaution, les coûts de toute mesure de précaution prise doivent être proportionnels aux avantages qu'elle peut apporter. Les coûts potentiellement très élevés qui sont associés au MTBE justifieraient donc des mesures proportionnellement onéreuses.

Reste à déterminer à qui doit incomber la responsabilité des coûts suscités par l'utilisation du MTBE. Notre analyse suggère que tant l'industrie que la société (représentée par les instances de réglementation) ont manqué de perspicacité en décidant de remplacer le plomb de l'essence par le MTBE. C'est pour cette raison qu'il est difficile de désigner ceux qui devront assumer les coûts des mesures correctives. Qui est le pollueur, qui doit payer ? Jusqu'à présent, c'est la société qui a assumé la plupart des coûts associés à l'utilisation du MTBE, par le biais des coûts liés à la réduction des risques, au traitement des eaux ou aux sources alternatives d'approvisionnement en eau, de coûts incombant à l'industrie qui ont été reportés sur les consommateurs et de coûts pour la santé humaine. Toute décision relative à notre mode de déplacement de masse sera lourde de conséquences. Désormais, la prévoyance inciterait donc la société à sélectionner les alternatives au MTBE qui s'appuient sur les meilleures pratiques en matière d'environnement, même si ces alternatives sont plus coûteuses à court terme. Les alternatives sélectionnées doivent être les meilleures pour couvrir les besoins actuels et les besoins du futur.

11.9. Conclusion

En faisant preuve de prévoyance au moment de l'introduction du MTBE, il aurait été possible de prédire que la société finirait par estimer que la persistance de ce composé était problématique. La persistance, la mobilité et l'important volume de production du MTBE auraient dû inciter à mener des investigations systématiques et approfondies sur les caractéristiques indésirables perceptibles de cette substance. Cela aurait permis d'identifier plus rapidement les problèmes de goût et d'odeur et les suspicions du pouvoir cancérogène du MTBE, ainsi que d'acquitter le composé ou de confirmer les suspicions.

Le risque pour la nappe phréatique dû à la persistance ainsi qu'à l'odeur et au goût prononcés du MTBE fut ignoré pendant longtemps, mais il est désormais reconnu. La classification du MTBE comme cancérogène reste incertaine, longtemps après son introduction comme composé représentant un important volume de production. Nous ne savons toujours pratiquement rien sur son rôle éventuel dans la perturbation du système endocrinien et dans l'apparition de l'asthme. Des recherches complémentaires restent donc recommandées dans ces domaines.

Compte tenu de la persistance du MTBE dans la nappe phréatique, son utilisation risque continuellement et éternellement d'avoir des effets néfastes irréversibles. Ces effets néfastes pourraient prendre une forme connue, comme le goût et l'odeur de l'eau potable contaminée, mais aussi une forme actuellement inconnue.

La question de principe la plus importante est la suivante : la persistance à elle seule, sans indication d'autres effets néfastes, justifie-t-elle l'application du principe de précaution ? Il semble raisonnable de conclure qu'il faudrait mener des recherches systématiques,

exhaustives et approfondies sur tous les effets néfastes connus possibles avant de libérer des volumes considérables d'un composé chimique persistant dans l'environnement. Ces investigations devraient être reprises et poursuivies au fur et à mesure que de nouvelles catégories d'effets néfastes sont découvertes. Il semble aussi raisonnable de répondre que, comme les composés chimiques persistants nous exposent nous-mêmes, de même que les générations à venir, à une série d'éventuels effets négatifs que nous ignorons toujours, il importe de rechercher, dès que possible, des alternatives à l'utilisation de composés chimiques persistants. Un nombre considérable de composés chimiques persistants (dont les chlorofluorocarbures, les polychlorobiphényles et le tributylétain) a déjà causé de fâcheuses « surprises » qui ont été lourdes de conséquences.

La prévoyance nous incite à étudier minutieusement des décisions alternatives et à les reconsidérer lorsque nous prenons conscience des limites des décisions actuelles. Il importe de rechercher les meilleures pratiques en matière d'environnement, comme la réduction des risques. Puisque les possibilités de réduire les risques sont insuffisantes, la recherche et le développement d'alternatives devraient être encouragés activement, afin de les rendre réalisables dès que possible. Ces recherches approfondies nous permettront de prendre des décisions solides et souples, pouvant être adaptées aux évolutions imprévues de l'avenir. La prévoyance, incarnée par le principe de précaution, est donc le garant de l'anticipation de l'avenir, dans le cadre du concept de durabilité.

Tableau 11.1. MTBE : signaux précoces et actions

1954	Premier rapport scientifique démontrant la faible biodégradabilité de la famille des éthers dans l'eau.
1960	Informations sur le goût et l'odeur dans l'eau et la faible biodégradabilité publiées dans des manuels.
1990	Premières indications, en laboratoire, que le MTBE risque de polluer la nappe phréatique.
1990	Nette augmentation de l'emploi du MTBE aux États-Unis, à la suite d'amendements à la loi sur la pureté de l'air (Clean Air Act).
1990	Recherches approfondies sur le pouvoir cancérogène, lancées dans les années quatre-vingt-dix.
1995	MTBE détecté dans des puits d'approvisionnement en eau potable de Santa Monica, en Californie. Ceux-ci doivent être fermés, ce qui prive la ville de 71 % de ses sources locales d'alimentation en eau.
1996	Généralisation des préoccupations après la publication d'un rapport de l'US Geological Survey.
1997	Des études sur le terrain démontrent que le MTBE est extrêmement soluble, mobile et persistant et qu'il pose donc un risque potentiel pour la nappe phréatique.
1998	Un rapport de l'Agence danoise pour la protection de l'environnement reconnaît que le gouvernement avait été informé en 1990 du fait que le MTBE risquait de créer des problèmes pour la nappe phréatique et présente un plan d'action visant à résoudre les problèmes de pollution par le MTBE et à réduire les risques.
1999	La Californie recommande le retrait du MTBE de l'essence dès que possible, au plus tard à la fin de 2002.
2000	Indications qu'il pourrait exister un lien entre le MTBE et l'asthme dans

	certaines villes américaines.
2000	Indications que le MTBE pourrait être un perturbateur endocrinien.
2000	L'Agence américaine pour la protection de l'environnement annonce des mesures visant à considérablement réduire ou à abandonner l'emploi du MTBE comme additif de l'essence.
2000	L'Agence danoise pour la protection de l'environnement place le MTBE sur sa liste des substances indésirables.
2001	Rapports de l'UE sur l'analyse des risques et la réduction des risques liés au MTBE. Le Bureau européen des substances chimiques décide que le MTBE ne devrait pas être classé parmi les substances cancérogènes.
2001	Le débat continue.

Source : AEE.

11.10. Bibliographie

Agence américaine pour la protection de l'environnement, 1997. 'Drinking water advisory : Consumer acceptability advice and health effects analysis on methyl tertiary butyl ether (MTBE)', EPA822-F-97-009 ; ODW 4304, Health and Ecological Criteria Division, Office of Science and Technology, Office of Water, Agence américaine pour la protection de l'environnement, Washington, DC.

Agence américaine pour la protection de l'environnement, 1979. 'Investigations of Biodegradability and Toxicity of Organic Compounds', EPA-600/2-79-163, Agence américaine pour la protection de l'environnement, Cincinnati.

Agence finlandaise pour la protection de l'environnement, 2001. 'Risk assessment : Tert-butyl methyl ether', CAS-No1634-04-4, EINECS-No 216-653-1, projet de janvier 2001 ; 'Risk reduction strategy : Tert-butyl methyl ether', CAS-No 1634-04-4, EINECS-No 216-653-1, projet du 5 mars 2001.

Arthur D. Little Limited, 2001. 'MTBE and the requirements for underground storage tank construction and operation in Member States', rapport à la Commission européenne, mars 2001. Réf. ENV.D.1/ETU/2000/0089R.

Arvin, E., 2001. Comm. pers., département de l'environnement et des ressources, Université technique du Danemark.

ASDA (American Soap and Detergent Association, Biodegradation Subcommittee), 1965. 'Procedure for determination of biodegradability of ABS and LAS', *J. Am. Oil Chemists Soc*. Vol. 42, pp. 986-993.

Barker, J. F., Hubbard, E. et Lemon, L. A., 1990. 'The influence of methanol and MTBE on the fate of persistence of monoaromatic hydrocarbons in groundwater', *Proceedings of Petroleum Hydrocarbons and Organic Chemicals in Groundwater Prevention, Detection, and Restoration, 31 octobre-2 novembre 1990*, pp. 113-127, American Petroleum Institute and Association of Groundwater Scientists and Engineers, Houston, Texas.

Belpoggi, F., Soffritti, M. et Maltoni C., 1998. 'Pathological characterization of testicular tumours and lymphomas-leukemias, and of their precursors observed in Sprague-Dawley rats exposed to methyl-tertiary butyl ether (MTBE)', *Europ. J. Oncol.* Vol. 3, pp. 201-206.

Belpoggi, F., Soffritti, M. et Maltoni, C., 1995. 'Methyl-tertiary butyl ether (MTBE) - a gasoline additive - causes testicular and lymphohaematopoietic cancers in rats', *Toxicol. Ind. Health* Vol. 11, pp. 119-49.

Bird, M. G., Burleigh-Flayer, H. D., Chun, J. S., Kneiss, J. J. et Andrews, L. S., 1997. 'Oncogenicity studies of inhaled methyl tertiary butyl ether (MTBE) in CD-1 mice and F344 rats'. *J. Appl. Tox*. Vol. 17, S45-S55.

Blue Ribbon Panel, 1999. *Executive summary and recommendations*, Blue Ribbon Panel on Oxygenates in Gasoline, Agence américaine pour la protection de l'environnement.

Borden, R. C., Daniel, R. A., LeBrun, L. E. et Davis, C. W., 1997. 'Intrinsic biodegradation of MTBE and BTEX in a gasoline-contaminated aquifer', *Water Resources Research* Vol. 33, No 5, pp. 1105-1116.

BSC, 1998. *Report on carcinogenesis*, Board of Scientific Counsellors, National Toxicology Program.

Burleigh-Flayer, H. D., Chun, J. S. et Kintigh, W. J., 1992. 'Methyl tertiary butyl ether : Vapour inhalation oncogenicity study in CD-1 mice', Bushy Run Research Center, Export, PA, BRRC rapport 91N0013A, October 15, Union Carbide Chemicals and Plastics Co., Inc., soumis à l'Agence américaine pour la protection de l'environnement, dans le cadre de la législation américaine sur les substances toxiques, Section 4 Testing Consent Order 40 CFR 799.5000 avec une lettre explicative datée du 29 octobre 1992, EPA/OPTR#42098.

CAL-EPA, 1999. *Public health goal for methyl tertiary butyl ether (MTBE) in drinking water*, Pesticide and Environmental Toxicology Section, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Agence californienne pour la protection de l'environnement, Sacramento, Californie.

Carson, R., 1962. *Silent Spring*, Houghton Mifflin, Boston, Massachusetts. *(Trad. française : Printemps silencieux, 1963, Plon, Paris).*

CEC, 1998. 'Evaluating the cost and supply of alternatives to MTBE in California's reformulated gasoline', projet de rapport, février 1998, California Energy Commission.

Chun, J. S., Burleigh-Flayer, H. D. et Kintigh, W. J., 1992. 'Methyl tertiary butyl ether : Vapor inhalation oncogenicity study in Fischer 344 rats', Bushy Run Research Center, Export, PA, BRRC rapport 91N0013B, 13 November, Union Carbide Chemicals and Plastics Co., Inc., soumis à l'agence américaine pour la protection de l'environnement, dans le cadre de la législation américaine sur les substances toxiques Section 4 Testing Consent Order 40 CFR799.5000 avec lettre explicative datée de novembre 1992, EPA/OPTS#42098.

CIRC, 1999. Centre international de recherche sur le cancer. 'MTBE', *Chem. Abstr. Serv. Reg.* No 1634-04-4 (73), p. 139.

Commission européenne, 1993. Directive 93/67/CEE de la Commission du 20 juillet 1993, établissant les principes d'évaluation des risques pour l'homme et l'environnement des substances notifiées conformément à la directive 67/548/CEE du Conseil, *J. Off. Comm. eur.* L277.

Commission européenne, 1984. Directive 79-831, Annexe V, Partie C : Méthodes de détermination de l'écotoxicité, Test methods C 3,4,5,6,7,8,9, *J. Off. Comm. eur.* L251.

Commission européenne, 1979. Directive 79/831/CEE du Conseil du 18 septembre 1979, portant sixième modification de la directive 67/548/CEE concernant le rapprochement des dispositions législatives, réglementaires et administratives relatives à la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances dangereuses, *J. Off. Comm. eur.* L259.

Commission européenne, 1967. Directive 67/548/CEE du Conseil du 16 août 1967, concernant le rapprochement des dispositions législatives, réglementaires et administratives

relatives à la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances dangereuses, *J. Off. Comm. eur.* L196.

Couch, A. et Young, T., 1998. 'Failure rate of underground storage tanks', in *Health and environmental assessment of MTBE* Vol. 3, UC Toxics Research and Teaching Program, Université de Californie, Davis.

Crain, E. F., Weiss, K. B., Biijur, P. E., 1994. 'An estimate of the prevalence of asthma and wheezing among inner-city children', *Pediatrics* Vol. 94, pp. 356-362.

Davis, Gray, 1999. Gouverneur de l'État de Californie, Executive Order D-5-99, 25 mars 1999, http://www.calepa.ca.gov/programs/MTBE/eotask.htm

Day, K. J., De Peyster, A., Allgaier, B. S., Luong, A. et MacGregor, J. A., 1998. 'Methyl t-butyl ether (MTBE) : Effects on the male rat reproductive endocrine axis', Abstract #861, *Society of Toxicology : Abstracts of the 37th annual meeting* Vol. 42, p. 174.

Dekant, W., 2000. 'The mechanistic toxicology of MTBE does not support a classification as Category 3 carcinogen', Expert review, Dixson-Decleve, S., 2000. Comm. pers.

DeWitt & Company Inc., 2000. *MTBE and oxygenates 2000 annual*, Houston, Texas.

Dixson-Decleve, S., 2001. Comm. pers., consultant en environnement, Bruxelles, réf. à la réunion du groupe de travail de la Commission sur la classification et l'étiquetage des substances dangereuses, Bureau européen des substances chimiques, Ispra, 1-17 novembre 2000, ECBI/76/00 08.

ECETOC, 1982. 'Biodegradation methodology with emphasis on ready-biodegradibility test', rapport de sous-groupe, Centre d'écologie et de toxicologie de l'industrie chimique européenne, Bruxelles.

ENDS Environment Daily, 2001, 'EU « should take action » on MTBE risks', mercredi 24 janvier, http://www.ends.co.uk/envdaily

ENDS Environment Daily, 2000. 'EU backs MTBE despite US prohibition', mercredi 22 mars, http://www.ends.co.uk/envdaily

Eweis, J. B., Ergas, S. J., Chang, D. P. et Schroeder, E. D., 1998a. *Bioremediation principles*, McGraw-Hill.

Eweis, J. B., Watanabe, N., Schroeder, E. D., Chang, D. P. Y. et Scow., K. M., 1998b. 'MTBE biodegradation in the presence of other gasoline compounds', National Ground Water Association Conference on MTBE and Perchlorate, Anaheim, Californie, 3-4 juin.

Hathaway, W., 1999. 'Asthma : An epidemic among Hartford's children', in *Hartford Courant*. Hartford, Connecticut.

Hunter, B. *et al.*, 1999. 'Impact of small gasoline spills on groundwater', présenté à la Maine Water Conference, Augusta, Maine, 15 avril 1999, Département du Maine pour la protection de l'environnement, Augusta, Maine.

Hurt, K. L., Wilson, J. T., Beck, F. P. et Cho, J. S., 1999. 'Anaerobic biodegradation of MTBE in a contaminated aquifer', In-Situ and On-Site Bioremediation Conference, San Diego, Californie, 19 au 19 avril 1999, Agence américaine pour la protection de l'environnement, Ada, Oklahoma.

ISO, 1984. « Qualité de l'eau - Évaluation en milieu aqueux de la biodegradabilité aérobie » ultime « des composés organiques - Méthode par analyse du carbone organique dissous (COD) », Organisation internationale de normalisation.

Jensen, M. H. et Arvin, E., 1990. 'Solubility and degradability of the gasoline additive MTBE and gasoline compounds in water', in Arendt, F., Hinsenveld, M. et Van den Brink, W. J. (éd.), *Contaminated soil*, pp. 445-448, Kluwer, Dordrecht.

Johnson, Pankow, 2000. *Environ. Sci. and Tech.* 1er mai (News section).

Joseph, P. M., 2000. 'Is urban asthma caused by methyl tertiary butyl ether (MTBE) ?', *Archives of Environmental Health* Vol. 55, No 1, pp. 69-70.

Joseph, P. M., 1999. 'New hypotheses for MTBE combustion products', Annual meeting paper 99-885, 22 juin 1999, pp. 1-10, Air and Waste Management Association, Pittsburg, Pennsylvanie.

Joseph, P. M., 1997. 'Changes in disease rates in Philidelphia following the introduction of oxygenated gasoline', Annual meeting paper 97-TA34.02, 10 juin 1997, pp. 1-15, Air and Waste Management Association, Pittsburg, Pennsylvanie.

Keller, A. A., Fernandez, L. F., Hitz, S., Kun, H., Peterson, A., Smith, B. et Yoshioka, M., 1998a. 'An integral cost-benefit analysis of gasoline formulations meeting California Phase II Reformulated Gasoline Requirements', Rapport au gouverneur de Californie, UC Toxic Substances Research and Training Program.

Keller, A. A., Froines, J., Koshland, C., Reuter, J., Suffet, I. et Last, J., 1998b. 'Health and environmental assessment of MTBE, summary and recommendations', Rapport au gouverneur de Californie, UC Toxic Substances Research and Training Program.

Koshland, C. P., Sawyer, R. F., Lucas, D. et Franklin, P., 1998. 'Evaluation of automotive MTBE combustion byproducts', in *Health and environmental assessment of MTBE* Vol. 2, UC Toxic Substances Research and Training Program, Université de Californie, Davis.

Landmeyer, J. E., Chapelle, F. H., Bardley, P. M., Pankow, J. F., Church, C. D. et Tratnyek, P. G., 1998. 'Fate of MTBE relative to benzene in a gasoline-contaminated aquifer (1993-1998)', *Ground Water Monitoring Remediation* (Fall), pp. 93-102.

Larsen, P. B., 1997. *Evaluation of health hazards by exposure to MTBE and estimation of limit values in ambient air, soil and drinking water*, Institut de Toxicologie de l'Agence nationale danoise pour l'alimentation.

Leighton, J., Matte, T., Findley, S., 1999. 'Asthma prevalence among school children in a Bronx community', Asthma Conference, 9 février 1999, p. 26, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Géorgie.

Leikauf, G. D., Kline, S., Albert, R. E., Baxter, C. S., Bernstein, D. I. et Buncher, C. R., 1995. 'Evaluation of a possible association of urban air toxics and asthma', *Environmental Health Perspectives* Vol. 103, No 6, pp. 253-271.

Mangione, S., Papastamelos, C., Elia, J, 1997. 'Asthma prevalence and absenteeism among innercity school children : A survey of two Philadelphia middle schools', *Am. J. Respir. Crit. Care. Med*. Vol. 155.

McBride, A. D., 1996. *Outcome of asthma survey of kindergertners entering public school system in 1996.* Stamford Health Department, Stamford, Connecticut.

Mehlman, M A., 2000. 'Misclassification of carcinogenic methyl tertiary butyl ether (MTBE) by the National Toxicology Program Board : Smokescreen in, science out ?', *Archives of Environmental Health* Vol. 55, No 1, pp. 73-74.

Miljø og Energiministeriet, 1998. Miljøstyrelsen : Handlingsplan for MTBE, juin (en danois).

Mills, E. J. et Stack., V. T., 1954. 'Proc. 8th Ind. Waste Conf., Purdue Univ., Ext. Ser. 83 : 492', in Bond, R. G. et Straub, C. P., 1974, *Handbook of environmental control Volume IV : Wastewater treatment and disposal*, CRC Press, Ohio.

Morgenroth, E. et Arvin, E., 1999. 'The European perspective to MTBE as an oxygenate in fuels', International Congress on Ecosystem Health – Managing for Ecosystem Health, Sacramento, Californie, 15-20 août 1999.

Mormile, M. R., Liu, S. et Suflita, J. M., 1994. 'Anaerobic biodegradation of gasoline oxygenates : Extrapolation of information to multiple sites and redox conditions', *Environ. Sci. Technol.* Vol. 28, pp. 1727-1732.

Moser, G. J., Wolf, D. C., Sar, M., Gaido, K. W., Janszen, D. et Goldsworthy, T. L., 1998. 'Methyl tertiary butyl ether induced endocrine alterations in mice are not mediated through the estrogen receptor', *Toxicol. Sci.* Vol. 41, pp. 77-87.

NRC (National Research Council), 1999. *Ozone forming potential of reformulated gasoline*, pp 1-212, National Academy Press, Washington, DC.

NRC (National Research Council), 1996. *Toxicological and performance aspects of oxygenated motor vehicle fuels*, pp 75-115, National Academy Press, Washington, DC.

NSTC, 1997. *Interagency Assessment of Oxygenated Fuels*, Office of Science and Technology Policy, National Science and Technology Council, Washington, DC.

OCDE, 1981. *Programme de l'OCDE pour les essais de produits chimiques : groupe d'experts sur la dégradation/accumulation, rapport final*, Organisation de coopération et de développement économiques, Paris ; Umwelt Bundesamt, République fédérale d'Allemagne, Berlin ; gouvernement du Japon, Tokyo (publication conjointe).

OCDE, 1970. *Pollution par les détergents : Détermination de la biodégradabilité des agents de surface synthétiques anioniques,* Organisation de coopération et de développement économiques, Paris.

Østergaard, G., 2001. Comm. pers.

PISC, 1999. 'Environmental Health Criteria 206 : Methyl tertiary-butyl ether', Programme international de sécurité chimique, http://www.who.int/pcs/docs/ehc_206

Rodriguez, R., 1997. 'MTBE in groundwater and the impact on the city of Santa Monica drinking water supply', in *Technical Papers of the 13th Annual Environmental Management and Technology Conference West, 4-6 novembre 1997*.

Sawyer, C. N., 1960. *Chemistry for sanitary engineers,* Mcgraw Hill.

Schirmer, M. et Barker, J. F., 1998. 'A study of long-term MTBE attenuation in the Borden aquifer, Ontario, Canada', *Ground Water Monitoring Remediation* (spring), pp. 113-122.

Squillace, J. P., Zogorski, J. S., Wilber, W. G. et Price, C. V., 1996. 'Preliminary assessment of the occurrence and possible sources of MTBE in groundwater in the United States, 1993-1994', *Env. Sci. Tech*. Vol. 30, pp. 1721-1730.

Suflita, J. M. et Mormile, M. R., 1993. 'Anaerobic biodegradation of known and potential gasoline oxygenates in the terrestrial subsurface', *Environ. Sci. Technol.* Vol. 27, pp. 967-978.

Swisher, R. D., 1987. *Surfactant biodegradation*, Marcel Dekker Inc, New York.

Williams, T. M., Cattley, R. C. et Borghoff, S. J., 2000. 'Alterations in endocrine responses in male Sprague-Dawley rats following oral administration of methyl tert butyl ether', *Toxicol. Sci.* Vol. 54, pp. 168-176.

Yeh, C. K. et Novak, J. T., 1994. 'Anaerobic biodegradation of gasoline oxygenates in soils', *Water Environment Research* Vol. 66, No 5, pp. 744-752.

12. Le principe de précaution et les signaux précoces de contamination chimique des Grands Lacs

Auteur : Michael Gilbertson

Validation de la traduction française : Guy Barroin

12.1. Les premiers signaux précoces significatifs

L'intensification de la fabrication de produits chimiques et de l'utilisation de composés organochlorés enregistrée au XX^{e} siècle provoqua une contamination planétaire par toute une série de résidus organochlorés toxiques et persistants. Le « signal précoce » le plus significatif fut probablement la publication de *Printemps silencieux* par Rachel Carson (1962). Ce livre rassemble les signaux qui prouvaient déjà les effets des pesticides organochlorés sur les poissons ainsi que sur la faune et la flore sauvages ; en outre, il avertit notamment des risques de cancers humains dus à ces produits.

Une zone d'Amérique du Nord où les implications scientifiques et politiques de la contamination organochlorée ont été étudiées intensivement, particulièrement depuis la publication de *Printemps silencieux*, est celle des Grands Lacs. Les États-Unis et le Canada ont une frontière commune dans quatre des cinq Grands Lacs. Les premiers signaux de contamination de ce vaste écosystème vinrent de diverses sources, non seulement d'observations de chimie analytique sur la présence de résidus de ces composés organochlorés, mais également d'observations concernant leurs effets sur les populations d'organismes sauvages, plus particulièrement celles de rapaces.

Les premiers résultats analytiques révélant la présence de composés organochlorés dans des organismes des Grands Lacs furent publiés par Joseph Hickey et son équipe. Ils concernaient la bioaccumulation du DDT (dichlorodiphényltrichloroéthane) et de ses métabolites, ainsi que de la dieldrine, dans une chaîne alimentaire du lac Michigan (Hickey *et al.*, 1966). D'autres pesticides organochlorés, dont le lindane, l'heptachlore, l'aldrine et l'endrine, furent identifiés dans des échantillons d'eau du lac Érié (Pfister *et al.*, 1969). Après la découverte de polychlorobiphényles (PCB) chez un pygargue à queue blanche, en Suède (Jensen, 1966), des méthodes analytiques furent élaborées pour détecter la présence de PCB (Reynolds, 1969) dans les échantillons des Grands Lacs. L'application de ces méthodes permit de déceler de l'hexachlorobenzène dans des échantillons d'œufs de sternes pierregarin provenant du port de Hamilton, dans l'Ontario (Gilbertson et Reynolds, 1972). Par la suite, du mirex (agent ignifuge et pesticide) fut identifié dans du poisson prélevé dans le lac Ontario (Kaiser, 1974).

Les premiers rapports relatifs aux effets des composés organochlorés sur les populations aviaires des Grands Lacs furent ceux d'étudiants et de collaborateurs de Joseph Hickey (Keith, 1966 ; Ludwig et Tomoff, 1966) qui réunirent des informations concernant les effets du DDT et de ses métabolites, ainsi que de la dieldrine, sur la reproduction et la mortalité des goélands argentés du lac Michigan. Des observations sur le déclin de la population et l'inhibition de la reproduction des pygargues à tête blanche de Floride avaient déjà été publiées (Broley, 1952 ; Broley, 1958) mais les recherches sur les pygargues à tête blanche des Grands Lacs ne débutèrent qu'au milieu des années soixante, lorsque la population était presque totalement décimée (Sprunt *et al.*, 1973). Pour la première fois, des naturalistes

signalèrent des changements de qualité de la coquille des œufs (Edwards *et al.*, 1963), après avoir trouvé deux œufs à coquille molle dans le nid d'un couple de cormorans à aigrette installé à Pigeon Island, sur le lac Ontario, en 1963. La première observation publiée d'un oisillon piscivore difforme dans les Grands Lacs fut celle d'un pygargue à tête blanche juvénile (Grier, 1968). Des études systématiques sur l'incidence des difformités chez les jeunes de diverses espèces d'oiseaux piscivores vivant en colonies furent entreprises au début des années soixante-dix (Gilbertson *et al.*, 1976). Au milieu des années soixante, une épidémie de mortalité adulte et juvénile frappa des visons d'élevage nourris avec du poisson des Grands Lacs, ce qui eut de graves conséquences pour cette activité économique (Hartsough, 1965).

La crainte des effets que les composés organochlorés pouvaient avoir sur la santé humaine fut abordée pour la première fois en 1974, au sein d'une cohorte de pêcheurs des Grands Lacs (Humphrey, 1983). La consommation de poisson contaminé entraînait des concentrations élevées de PCB chez l'être humain mais elle ne fut associée à aucun effet aigu reconnu chez les piscivores. Ces préoccupations s'intensifièrent au printemps de 1978, lorsque Lois Gibbs, qui habitait un complexe résidentiel construit à côté de Love Canal, dans la ville de Niagara Falls (État de New York), commença à étudier l'incidence des maladies dans son quartier, ainsi que le rapport éventuel avec les 20 000 tonnes de déchets toxiques que la société Hooker Chemical avait déversées dans le canal au cours des vingt dernières années. Ces investigations déclenchèrent une série de dynamiques psychosociales au sein des familles, parmi les travailleurs, ainsi qu'entre les résidents et des institutions comme l'université locale, les hôpitaux, les églises et le corps médical (Levine, 1982). En désespoir de cause, Lois Gibbs fédéra ses voisins en créant la Love Canal Homeowners Association (Association des propriétaires riverains du Love Canal) et se battit plus de deux ans pour être relogée. Les efforts du groupe se heurtèrent cependant à l'opposition du fabricant de produits chimiques Occidental Petroleum, qui avait racheté Hooker Chemical, ainsi qu'à celle des responsables des pouvoirs locaux, de l'État et au niveau fédéral ; ceux-ci affirmèrent, en effet, que les produits toxiques émis (dont le composé chimique le plus toxique qui soit connu, la dioxine) ne causaient pas de taux élevés de malformations congénitales, de fausses couches, de cancers et d'autres problèmes de santé. Finalement, en octobre 1980, le président Jimmy Carter proclama l'état d'urgence, ce qui se traduisit par l'évacuation de 900 familles hors de cette zone dangereuse et marqua la victoire de ce mouvement populaire. En 1981, constatant que le public percevait de plus en plus la nature envahissante de la contamination, Lois Gibbs créa le Center for Health, Environment and Justice (qui fut d'abord appelé Citizens Clearinghouse for Hazardous Wastes). Depuis, cette organisation a soutenu plus de 8 000 groupes populaires en leur fournissant des informations organisationnelles, techniques et générales à l'échelle nationale.

En 1980, face aux craintes exprimées dans les études préliminaires sur les concentrations élevées de PCB chez les piscivores, et face aux préoccupations apparues à Love Canal, une cohorte de nourrissons fut constituée pour déterminer ce que la consommation maternelle de poisson du lac Michigan contaminé par des substances toxiques persistantes avait comme effets sur le développement. À la naissance, les nourrissons exposés aux concentrations les plus élevées de PCB pesaient moins, avaient un plus petit tour de tête (Fein *et al.*, 1984) et présentaient un ou plusieurs déficits comportementaux (Jacobson *et al.*, 1984). Des évaluations et des tests ultérieurs révélèrent que le retard de croissance était irréversible et qu'il y avait des effets sur la mémoire à court terme, à sept mois et à quatre ans, ainsi que des effets sur l'attention (Jacobson *et al.*, 1990 ; Jacobson et Jacobson, 1993). Des tests réalisés à l'âge de 11 ans indiquèrent, quant à eux, que le QI des enfants les plus exposés *in utero* était

inférieur de plus de six points à celui du groupe témoin (Jacobson et Jacobson, 1996). Les effets les plus marqués touchaient la mémoire et l'attention ; en outre, les enfants les plus exposés étaient trois fois plus susceptibles d'avoir des scores moyens de QI peu élevés et deux fois plus susceptibles d'accuser au moins deux ans de retard en compréhension à la lecture.

12.2. Action ou inaction ultérieure : évolution et nature

Certaines publications avaient laissé prévoir les informations des années soixante sur la présence et les effets des composés organochlorés dans les Grands Lacs : non seulement *Printemps silencieux*, en 1962, mais également des études britanniques sur les risques encourus par les travailleurs appliquant les pesticides (1951), les résidus dans l'alimentation (1953) et les risques pour la faune et la flore sauvages (1955) (cité dans Cook, 1964). En 1961, les autorités décidèrent d'interdire volontairement l'utilisation d'aldrine, de dieldrine et d'heptachlore pour le traitement des semences de céréales de printemps. D'autres restrictions furent adoptées en 1964, après que la mortalité élevée des oiseaux granivores et le déclin généralisé du faucon pèlerin furent observés (Ratcliffe, 1972). La société Shell Chemical s'opposa à ces mesures et déclara ce qui suit (Robinson, 1967) : « Il est difficile d'évaluer les corrélations entre la période d'utilisation de l'aldrine/de la dieldrine et les déclins de populations, car il n'existe pas suffisamment de données quantitatives pour établir des liens précis avec aucune espèce de rapaces. Ces études ne permettent pas d'établir, de manière rigoureuse, la nature des rapports entre l'utilisation d'aldrine/de dieldrine et la reproduction du faucon pèlerin ».

Ce scepticisme fut également de mise de l'autre côté de l'Atlantique. Dans sa biographie de Rachel Carson, Linda Lear (1997) rend compte de l'intense controverse qui entoura l'utilisation de pesticides organochlorés dans les années cinquante et soixante et de la critique partiale que le Conseil national de la recherche de l'Académie américaine des sciences publia dans un rapport très controversé, intitulé « Pest control and wildlife relationships ». La publication d'extraits de *Printemps silencieux* en épisodes dans le *New Yorker*, en 1962, incita le conseiller juridique de la société Velsicol Chemical à écrire à l'éditeur de *Printemps silencieux*, Houghton Mifflin, pour le menacer d'intenter une action en justice s'il n'annulait pas la publication du dernier épisode dans le *New Yorker* (Lear, 1997). Après la publication de *Printemps silencieux*, la National Agricultural Chemicals Association (NACA) réalisa et diffusa une brochure d'information critique, intitulée « Fact and fancy » (faits et fantasmes), qu'elle envoya aux rédacteurs en chef de magazines et de journaux en les avertissant que leurs recettes publicitaires risquaient d'être affectées s'ils publiaient des critiques favorables à *Printemps silencieux* (Lear, 1997).

En novembre 1963, une hécatombe de poissons frappa le Mississippi inférieur. Il s'avéra, par la suite, que le responsable était un pesticide organochloré, l'endrine, produit à Memphis par la Velsicol Chemical. La réaction politique fut de promouvoir l'élaboration d'un projet de loi sur la pureté de l'eau ; en outre, le ministre de l'Intérieur, Stewart Udall, prit une décision préventive en interdisant l'utilisation de pesticides en cas de doute raisonnable sur la sécurité (Lear, 1997). Quatre ans plus tard, la société Shell Chemical (1967) publia cependant un rapport dans lequel elle affirma : « Aucune étude récente n'a permis de confirmer l'implication de l'endrine dans l'hécatombe de poissons survenue en 1963 dans le Mississippi ».

De leur côté, les autorités américaines rechignaient à intervenir, et le ministère de l'Agriculture, chargé d'homologuer les pesticides, avait tendance à prendre position pour les fabricants de pesticides et les agriculteurs. En 1966, Victor Yannacone introduisit, au nom du Comité des ressources naturelles de Brookhaven, un recours visant à obtenir que la Commission pour la lutte contre les moustiques du comté de Suffolk (Long Island, New York) arrête d'utiliser du DDT. Sa démarche aboutit à la formation de l'Environmental Defense Fund, en 1967. Ce groupe de juristes, de scientifiques et d'économistes intenta finalement un procès contre le ministère américain de l'Agriculture, d'abord dans le Wisconsin puis à Washington, pour obtenir l'annulation de l'homologation du DDT. La responsabilité de l'homologation des pesticides fut transférée à la nouvelle Agence américaine pour la protection de l'environnement et l'action de l'Environmental Defense Fund aboutit finalement à des décisions de l'administration judiciaire suspendant les homologations du DDT, en 1972 et de la dieldrine, en 1973. Au Canada, le professeur Donald Chant (1969) parvint à convaincre le ministre de la Santé et du Bien-être et le ministre de l'Agriculture d'interdire le DDT et les pesticides apparentés, au nom de la fondation Enquête Pollution (récemment créée à l'université de Toronto). Ces décisions nationales eurent un impact immédiat sur les concentrations de pesticides organochlorés dans l'environnement des Grands Lacs, qui se traduisit par l'amélioration progressive de la situation et de la reproduction des pygargues à tête blanche (Grier, 1982).

D'autres décisions nationales et internationales eurent un impact sur les concentrations de composés organochlorés dans les Grands Lacs. Ainsi, la loi fédérale de 1972 sur la lutte contre la pollution des eaux établit les bases de la réglementation sur les rejets polluants dans les eaux américaines. Au Canada, la loi sur la pêche fut revue, en 1970, pour introduire des mesures de contrôle contre la pollution des eaux. En 1970, le seul fabricant de PCB d'Amérique du Nord, Monsanto, annonça qu'il appliquait des restrictions à la vente de PCB pour des usages non confinés comme les matières adhésives, les matériaux d'étanchéité, le caoutchouc chloré, les peintures spéciales et les fluides hydrauliques résistant au feu (Monsanto, 1970).

Au niveau régional, les gouvernements américain et canadien avaient chargé la Commission mixte internationale (CMI) d'examiner le problème de la pollution des Grands Lacs inférieurs. Bien que la principale préoccupation des années soixante fût l'eutrophisation des Grands Lacs, particulièrement celle du lac Érié, le rapport de la CMI (1969) attira l'attention sur la présence de composés organochlorés dans la faune et la flore aquatiques et terrestres. Le rapport conduisit à la négociation de l'accord de 1972 relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs, qui fut signé par le président Nixon et le Premier ministre Trudeau. Dans les années soixante-dix, de nouvelles informations sur la présence et les effets des substances toxiques persistantes dans les Grands Lacs affectèrent les processus politiques et réglementaires des deux pays. Ainsi, la découverte de mirex dans le poisson du lac Ontario (Kaiser, 1974) entraîna, dans l'État de New York, l'interdiction de posséder du poisson capturé dans ce lac. Toutefois, cette approche préventive fut suivie de violations si flagrantes de la réglementation que celle-ci fut abrogée après quelques mois seulement.

De même, lorsque l'accord relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs fut renégocié en 1978, il incorpora une mesure de précaution stipulant que « les rejets d'une ou plusieurs substances toxiques persistantes doivent être pratiquement éliminés ». Néanmoins, dans les deux pays, les politiques des années quatre-vingts différèrent considérablement de celles des années soixante-dix, lorsque l'accord relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs fut renégocié. Les déclarations sur les effets des substances toxiques persistantes sur les espèces

sauvages et les populations humaines des Grands Lacs se heurtèrent au scepticisme des responsables gouvernementaux et à des exigences de prouver la relation de cause à effet avant que des fonds publics ou privés soient affectés ou dépensés « massivement » dans le cadre de travaux d'assainissement.

12.3. Conséquences des mesures institutionnelles

Au cours des trente dernières années, ces mesures institutionnelles ont permis de nettement améliorer la qualité de l'eau des Grands Lacs, notamment en réduisant les sources, les charges et les concentrations de substances toxiques persistantes. Dès le début du processus, des espèces indicatrices comme les touladis et les œufs de goélands argentés (Pekarik et Weseloh, 1998) ont été prélevées et analysées pour suivre l'évolution des concentrations. Les informations tirées de ces analyses démontrent que les concentrations ont diminué sensiblement entre 1975 environ et le début des années quatre-vingts (Stow *et al.*, 1999). Les concentrations ont généralement affiché une courbe décroissante selon une cinétique d'ordre un et, bien que les diminutions continuent, théoriquement, au même rythme logarithmique, dans la pratique, les courbes sont devenues des asymptotes non nulles à des concentrations qui restent préoccupantes sur le plan toxicologique.

Ainsi, les concentrations actuelles de PCB dans l'eau sont plus ou moins de l'ordre de cent fois supérieures aux critères de qualité de l'eau établis pour préserver la santé humaine, sur la base d'une évaluation des risques de cancer. Les changements politiques intervenus, dans les deux pays, au cours des années quatre-vingts ne semblent pas avoir amené le contrôle des rejets de composés organochlorés ou la décontamination des sources diffuses (comme les décharges contaminées, les sédiments et les émissions atmosphériques) au niveau requis pour protéger la santé humaine. Reste à savoir si les concentrations actuelles affectent le développement humain et si les effets sont suffisamment graves pour garantir la mise en œuvre des exigences strictes de l'accord relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs, particulièrement en ce qui concerne la restauration de la qualité de l'eau.

En 1990, le docteur Helen Daly mit sur pied une équipe pour reproduire les études épidémiologiques du lac Michigan, en établissant une cohorte de nourrissons d'Oswego (État de New York) dont les mères avaient consommé du poisson du lac Ontario. Bien que les chercheurs n'aient pas retrouvé le lien entre la consommation de poisson par la mère avant sa grossesse et les effets sur le poids corporel et le tour de tête, ils observèrent les mêmes effets sur le comportement (Lonky *et al.*, 1996). Dans le cadre d'études menées sur des rats (Daly, 1993), il était en outre apparu que les nourrissons dont la mère avait consommé le plus de poisson ne pouvaient pas s'adapter à des événements frustrants. Des recherches de chimie analytique menées par la suite révélèrent la relation spécifique entre ces anomalies de comportement et l'exposition prénatale à des biphényles polychlorés à forte teneur en chlore (Stewart *et al.*, 2000).

Pour faire face au scepticisme généralisé des années quatre-vingts et quatre-vingt-dix, un petit groupe de scientifiques commença à appliquer de nouvelles méthodes (Fox, 1991) d'intégration des informations disponibles pour déduire une relation de cause à effet entre, d'une part, les atteintes observées aux espèces sauvages et à la santé humaine et, d'autre part, les expositions aux substances toxiques persistantes. Ce processus donna lieu à une série d'études de cas reliant les effets sur divers organismes, y compris humains, à des causes chimiques spécifiques (critique de Gilbertson, 1996). Cette approche suscita néanmoins toute une série d'objections. Selon O'Brien (1994), par exemple, cette approche ne relève pas du

principe de précaution. Par définition, ce dernier est en effet applicable en cas d'incertitude importante. Or, la mise en œuvre de cette procédure *a posteriori* vise à réduire l'incertitude en utilisant toutes les données existantes pour déduire une relation de cause à effet, ce qui exclut le besoin particulier d'appliquer le principe de précaution.

De même, le recours à la science post-normale (Funtowicz et Ravetz, 1993), qui part du principe que le système est complexe et incertain, pour la mise en œuvre de l'accord relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs a récemment apporté une légitimité singulière aux déclarations écologiques multicausales (Shear, 1996 ; Hartig *et al.*, 1998 ; Donahue, 1999). Cette complexité et cette incertitude présumées n'ont pas gêné les parties intéressées qui répugnaient à mettre en œuvre les coûteuses politiques correctrices prévues dans l'accord relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs. *A contrario*, les déclarations causales des toxicologues se fondent sur l'intégration de diverses données obtenues par le biais de la science traditionnelle, sur la base de systèmes linéaires simples. Premièrement, ceux-ci permettent d'atteindre un degré élevé de certitude et, donc, de ne plus devoir appliquer le principe de précaution. Deuxièmement, les relations de cause à effet pourraient servir de base fiable et scientifiquement défendable pour les mesures correctrices visant à rétablir la qualité de l'eau. Ceci est particulièrement précieux dans des situations comme celle des Grands Lacs, où des rejets de substances toxiques persistantes nuisent chroniquement à la qualité de l'eau et où des organismes, y compris humains, sont déjà atteints depuis longtemps. Les mesures correctrices fondées sur ces déclarations, pour s'attaquer aux sédiments extrêmement contaminés et pour assurer la sécurité dans les décharges qui laissent fuir des substances chimiques, pourraient être des précautions visant à éviter qu'une autre génération de nourrissons soit exposée, avant la naissance, à des substances chimiques qui modifient profondément le développement structurel et fonctionnel (Colborn et Clement, 1992 ; Colborn *et al.*, 1998). En ce sens, il existe une forte dissonance cognitive entre les informations sur les atteintes à la santé que les scientifiques ont collectées au cours des vingt dernières années (Johnson *et al.*, 1998 et 1999) et les mesures que les gouvernements ont prises pour mettre en œuvre les politiques prévues dans l'accord relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs.

12.4. Coûts et avantages

Quels ont été les coûts et les avantages de ces actions et comment se sont-ils répartis dans le temps ? Ces vingt dernières années, les méthodes d'estimation des coûts et avantages se sont nettement améliorées dans le domaine de la pollution chimique, tant au niveau de leur élaboration que de leur application (voir, par exemple, Swanson et Vighi, 1998). Quelques analyses coûts-avantages ont porté sur les effets des substances toxiques persistantes dans les Grands Lacs, ainsi que sur la décontamination des rejets, des décharges et des sédiments. Burtraw et Krupnick (1999), par exemple, ont décrit les méthodes permettant de mesurer les avantages monétaires et non monétaires des réductions des polluants pour la santé, dans le cadre d'un programme visant à améliorer la qualité de l'eau des Grands Lacs.

L'élaboration des directives pour la qualité de l'eau des Grands Lacs (Agence américaine pour la protection de l'environnement, 1993), dans le cadre de la loi sur la pureté de l'eau, s'est accompagnée d'une analyse coûts-avantages. Les coûts marginaux ont été calculés pour la construction de nouvelles installations de traitement et des changements de processus, y compris pour des programmes de prévention de la pollution et de minimisation des déchets ; pour de nouveaux programmes de surveillance ; et pour des programmes de prétraitement. Ces évaluations ont porté sur 316 gros pollueurs municipaux, 272 gros pollueurs industriels et 3 207 petits pollueurs, en utilisant quatre scénarios différents. Elles n'ont pas tenu compte des

sources diffuses. En 1992, aux États-Unis, l'ensemble des coûts annuels de mise en conformité a été estimé à entre 80 et 200 millions de dollars américains (80 - 200 millions d'euros environ) selon le scénario.

La station d'épuration des eaux usées de Detroit est une des principales sources ponctuelles de pollution des Grands Lacs et rejette plus de 100 kilogrammes de PCB par an. Depuis 1971, près d'un milliard de dollars ont été consacrés à la modernisation de l'infrastructure d'évacuation et 120 millions de dollars ont récemment servi à améliorer le fonctionnement de la station par la construction d'une installation de pompage. D'autres améliorations coûtant un milliard de dollars, dont une augmentation de la capacité d'épuration primaire, sont envisagées. Reste à voir si ces coûts se traduiront par une réduction des rejets de PCB en provenance de ces installations.

Quelques études se sont également penchées sur les coûts et les avantages de mesures correctrices pour les sites des décharges chimiques. L'une d'entre elles (Sudar et Muir, 1989) a porté sur la lixiviation de polluants organochlorés dans quatre des principales décharges implantées sur les rives de la rivière Niagara, en amont du lac Ontario. Les trois options suivantes ont été examinées : aucune action ; le confinement ; et l'élimination et la destruction thermique, en tenant compte d'échéances plus ou moins longues, ainsi qu'en déterminant à qui incombent les coûts et qui tire les avantages, avec différents taux d'escompte. L'option la moins onéreuse est celle du confinement, qui consiste à recouvrir la décharge et à prélever et traiter les eaux souterraines contaminées ; ces opérations représentent un coût de 100 millions de dollars à échéance de 10 ans et de près de 300 millions de dollars à échéance de 35 ans. Cette option laisse essentiellement le problème à une autre génération. L'option la plus coûteuse est également le confinement, en cas de fuites ; à échéance de 100 ans, elle coûterait plus de 19 milliards de dollars. L'option de l'élimination et de la destruction thermique pour les quatre sites représenterait des dépenses d'investissement de 50 millions de dollars environ et des frais annuels de fonctionnement de 75 millions de dollars environ pour 15 ans. L'option « aucune action », sur 35 ans et 100 ans, coûterait respectivement à la société plus d'un milliard et plus de 16 milliards de dollars. La société devrait assumer les mêmes coûts si l'industrie dépensait 300 millions de dollars environ sur 35 ans ou 3 milliards de dollars sur 100 ans sans pour autant parvenir à empêcher la pollution d'atteindre les gorges du Niagara. Ces estimations couvrent quatre décharges mais il en existe plusieurs centaines autour du bassin des Grands Lacs qui laissent s'échapper des substances toxiques persistantes.

Le Conseil consultatif scientifique des Grands Lacs de la Commission mixte internationale a récemment visité neuf des décharges dangereuses dans la zone de Niagara Falls. D'importants travaux d'aménagement ont permis d'intercepter et de traiter le lixiviat contaminé des décharges dangereuses et d'empêcher les écoulements vers la rivière Niagara et le lac Ontario. Cependant, la construction et l'entretien de ces systèmes sont coûteux. À la décharge de déchets dangereux de Hyde Park, appartenant à l'Occidental Chemical Corporation, par exemple, quelque 375 millions de litres d'eau ont été interceptés et traités entre 1998 et 2000, et environ 1,135 million de litres de liquides en phase non aqueuse ont été collectés et détruits entre 1989 et 2000. Les coûts annuels de fonctionnement et d'entretien de ce seul site se chiffrent à 2 millions de dollars américains. Bon nombre des coûts de dépollution pris en charge par les industries sont indisponibles ; quoi qu'il en soit, les coûts disponibles des actions correctrices que l'industrie et les gouvernements ont supportés jusqu'ici pour les décharges de l'État de New York atteignent 370 millions de dollars au moins. Les coûts de dépollution des décharges de déchets dangereux implantées dans l'État de New York devraient se monter à plus de 630 millions de dollars au total (Agence américaine pour la

protection de l'environnement et département pour la protection de l'environnement de l'État de New York, 2000). Faute d'estimations concernant les avantages de ces actions correctrices sur ces sites et dans d'autres installations implantées autour des Grands Lacs, l'appui public et politique à ces projets coûteux risque de diminuer.

Les coûts de dépollution des sédiments contaminés dans la zone américaine des Grands Lacs ont été exposés en détail (Agence américaine pour la protection de l'environnement, 1998). Ainsi, quelque 580 millions de dollars américains ont été dépensés pour 38 projets de dépollution des sédiments depuis 1985. Toutefois, ces actions représentent seulement une petite partie des travaux nécessaires. Le coût des actions correctrices pour le site de l'Outboard Marine Corporation implanté à Waukegan (Illinois), ayant permis d'évacuer 136 000 kilogrammes de PCB, s'est élevé à 21 millions de dollars. En outre, 900 kilogrammes de PCB se trouvent toujours dans le canal de navigation et seront évacués à partir de 2002, pour un coût estimé à 12 - 14 millions de dollars, qui couvriront, entre autres, la construction d'une installation d'élimination confinée. De même, les estimations des coûts de traitement des sédiments contaminés du port de Hamilton vont de 60 millions à un milliard de dollars canadiens. Très peu d'analyses semblent s'être penchées sur les avantages pour compléter ces estimations de coûts.

12.5. Conclusions et leçons pour l'avenir

Les Grands Lacs ont constitué un laboratoire très utile, bien qu'involontaire, pour étudier les effets des composés organochlorés, non seulement sur la santé de la faune et de la flore sauvages et de l'être humain mais également sur les réactions politiques à la pollution d'importants écosystèmes par des substances toxiques persistantes. On constate rétrospectivement qu'un temps inouï s'écoule entre l'introduction d'une nouvelle technologie, la détection d'un effet, la démonstration d'un lien de cause à effet et l'adoption de mesures correctrices appropriées et suffisantes par les autorités (Lawless, 1977). Il aura fallu attendre plus d'un demi-siècle d'expositions aux composés organochlorés des Grands Lacs pour que les scientifiques commencent à saisir l'ampleur des dommages occasionnés à la santé humaine et à la faune et la flore sauvages.

Tout au long de cette période, les scientifiques ont été confrontés à un dilemme : devaient-ils mener des recherches sur les atteintes aux populations de poissons, de faune et de flore sauvages et d'êtres humains qu'ils soupçonnaient d'être causées par des substances toxiques persistantes ou plaider spécialement pour que l'on mette fin aux sources et aux expositions, alors qu'ils avaient initialement à peine plus que des soupçons ? Ironiquement, bien qu'un lien de cause à effet entre l'atteinte à la santé et les expositions à des substances toxiques persistantes ait été établi entre-temps, les scientifiques des Grands Lacs ont éprouvé des difficultés à communiquer leurs observations scientifiques, compte tenu du contexte social, économique et politique dans lequel ils œuvraient pour l'adoption de mesures correctrices. Ces diverses études de cas démontrent que plus de 25 ans s'écoulent souvent entre l'introduction d'une nouvelle technologie, d'un nouveau produit ou d'une entreprise, la découverte de ses effets nuisibles et l'intervention réglementaire, judiciaire ou administrative visant à réduire l'exposition.

Selon les informations existantes sur la persistance des composés organochlorés rejetés dans les Grands Lacs au cours des soixante dernières années, il faudra probablement encore plusieurs décennies avant que les mesures correctrices nécessaires réduisent les concentrations suffisamment pour protéger la reproduction et le développement humains

contre les atteintes des produits chimiques, particulièrement contre celles dues à la consommation du poisson contaminé des Grands Lacs. Les aspects scientifiques présentent un degré élevé de certitude. Nous sommes essentiellement aux prises avec la transmission transgénérationnelle non seulement de l'héritage de la contamination et des dilemmes qui y sont associés mais également des atteintes des produits chimiques au développement structurel et fonctionnel des nourrissons exposés. Les chercheurs et les gestionnaires travaillant dans les secteurs de la santé, de la pêche et de l'environnement se heurtent toutefois à des dilemmes sociaux, économiques et politiques nombreux et complexes. Ainsi, l'administration sanitaire devrait-elle attirer l'attention sur la contamination et recommander que les enfants et les femmes en âge de procréer ne mangent pas de poisson des Grands Lacs, ou ce conseil nuirait-il aux intérêts de la pêche commerciale, sportive et tribale ? De même, les chercheurs médicaux et environnementaux devraient-ils signaler les atteintes à la pêche et aux populations animales, ainsi que les atteintes à la santé humaine, causées par l'exposition continue à des concentrations élevées de substances toxiques persistantes ? Ou les mesures requises prises par l'administration de l'environnement à la suite de ces informations représenteraient-elles une charge financière apparemment insupportable pour les contribuables américains et canadiens ?

Tableau 12.1. Grands Lacs : signaux précoces et actions

1962	*Printemps silencieux* de Rachel Carson est le « signal précoce » le plus significatif des effets des pesticides organochlorés sur la faune sauvage aquatique et terrestre, ainsi que des risques de cancers humains.
1963	Première observation de changements de qualité de la coquille des œufs sur Pigeon Island (lac Ontario).
1966	Hickey *et al.* publient les premiers résultats analytiques révélant la présence de composés organochlorés dans les organismes des Grands Lacs.
1969	Interdiction au Canada du DDT et des pesticides apparentés.
1972	Interdiction du DDT aux États-Unis (interdiction de la dieldrine en 1973) et premières améliorations progressives pour les espèces sauvages des Grands Lacs.
1974	Crainte des effets possibles des composés organochlorés sur la santé humaine.
1978	La société Hooker Chemical réfute le lien établi entre l'incidence des maladies (taux élevés de malformations congénitales, de fausses couches, de cancers, etc.) à Love Canal (Niagara Falls) et le rejet de déchets toxiques (dont de la dioxine).
1978	Renégociation de l'accord relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs et incorporation d'une politique préventive, mais mise en œuvre inadéquate.
1980	Le président proclame l'état d'urgence et 900 familles sont évacuées de la zone dangereuse de Love Canal.
1984	Des études montrent que les nourrissons exposés à de hautes concentrations de PCB (consommation maternelle de poisson contaminé du lac Michigan) ont un poids moins élevé et une plus petite tête à la naissance.
1996	Publication d'études sur des enfants affectés du lac Ontario, qui observent les mêmes effets sur le comportement que chez les enfants affectés du lac Michigan.
2000	Lien spécifique établi entre les anomalies de comportement et l'exposition

	prénatale à des biphényles extrêmement chlorés.
2000	Répugnance à prendre de coûteuses mesures correctrices, même si un lien de cause à effet a été prouvé.

Source : AEE.

12.6. Bibliographie

Agence américaine pour la protection de l'environnement, 1998. *Realizing remediation : A summary of contaminated sediment remediation activities in the Great Lakes Basin*, Great Lakes National Program Office.

Agence américaine pour la protection de l'environnement, 1993. Water quality guidance for the Great Lakes system and correction : Proposed rules, Registre féd. 58, pp. 20802-21047.

Agence américaine pour la protection de l'environnement et NYSDEC, 2000. *Reduction of toxics loadings to the Niagara River from hazardous waste sites in the United States*, Agence américaine pour la protection de l'environnement et Département pour la protection de l'environnement de l'État de New York.

Broley, C. L., 1958. 'Plight of the American bald eagle', *Audubon Magazine* Vol. 60, pp. 162-171.

Broley, M. J., 1952. *Eagle man*, Pellegrini and Cudahy, New York.

Burtraw, D. et Krupnick, A., 1999. *Measuring the value of health improvements from Great Lakes cleanup*, Discussion paper 99 – 34, Resources for the Future, Washington, DC.

Carson, R. 1962. *Silent spring*, Houghton Mifflin, Boston, MA.

Chant, D. W., 1969. Pétition envoyée au ministère de la Santé et du Bien-être et à celui de l'Agriculture, 25 septembre 1969.

Colborn, T. et Clement, C. (*éds*), 1992. *Chemically induced alterations in sexual and functional development : The wildlife/human connection*, Advances in Modern Environmental Toxicology Vol. 21, Princeton Scientific Publishing, Princeton, New Jersey, 403 p.

Colborn, T., vom Saal, F. et Short, P., 1998. *Environmental endocrine-disrupting chemicals : neural, endocrine, and behavioral effects*, Princeton Scientific, New Jersey, 418 p.

Commission mixte internationale. 1969. Pollution of Lake Erie, Lake Ontario and the International Section of the St. Lawrence River. (CIM : Ottawa et Washington). 150 p.

Cook, J. W., 1964. *Review of the persistent organo-chlorine pesticides*, Imprimerie nationale britannique, Londres.

Daly, H. B., 1993. 'Laboratory rat experiments show consumption of Lake Ontario salmon causes behavioral changes : support for wildlife and human research results', *Journal of Great Lakes Research* Vol. 19, pp. 784-788.

Donahue, M. J., 1999. 'The case for good government : Why a comprehensive review of the Great Lakes Water Quality Agreement is needed', *Toledo Journal of Great Lakes Law, Science and Policy* Vol. 2, pp. 1-11.

Edwards, M. H., Quilliam, H. R. et Webb, D., 1963. 'Uninhabited island in Lake Ontario', *Audubon Field Notes* Vol. 17, pp. 510-511.

Fein, G. G., Jacobson, J. L., Jacobson, S. W., Schwartz, P. M. et Dowler, J. K., 1984. 'Prenatal exposure to polychlorinated biphenyls : Effects on birth size and gestational age', *Journal of Pediatrics* Vol. 105, pp. 315-320.

Fox, G. A., 1991. 'Practical causal inference for ecoepidemiologists', *Journal of Toxicology and Environmental Health* Vol. 33, pp. 359-373.

Funtowicz, S. et Ravetz, J., 1993. 'Science for the post-normal age', *Futures* Vol. 25, pp. 739-755.

Gilbertson, M., 1996. 'Great Lakes forensic toxicology and the implications for research and regulatory programs', *Toxicology and Industrial Health* Vol. 12, pp. 563-571.

Gilbertson, M., Morris, R. D. et Hunter, R. A., 1976. 'Abnormal chicks and PCB residue levels in eggs of colonial birds on the lower Great Lakes (1971-1973)', *The Auk* Vol. 93, pp. 434-442.

Gilbertson, M. et Reynolds, L. M., 1972. 'Hexachlorobenzene (HCB) in the eggs of common terns in Hamilton Harbour, Ontario', *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* Vol. 7, pp. 371-373.

Grier, J. W., 1982. 'Ban of DDT and subsequent recovery of reproduction in bald eagles', *Science* Vol. 218, pp. 1232-1235.

Grier, J. W., 1968. 'Immature bald eagle with an abnormal beak', *Bird Banding* Vol. 39, pp. 58-59.

Hartig, J. H., Zarull, M. A. et Law, N. L., 1998. 'An ecosystem approach to Great Lakes management : Practical steps', *Journal of Great Lakes Research* Vol. 24, pp. 739-750.

Hartsough, G. R., 1965. 'Great Lakes fish now suspect as mink food', *American Fur Breeder* Vol. 38, pp. 27-35.

Hickey, J. J., Keith, J. A. et Coon, F. B., 1966. 'An exploration of pesticides in a Lake Michigan ecosystem. Pesticides in the environment and their effects on wildlife', *Journal of Applied Ecology* Vol. 3 (Suppl.), pp. 141-154.

Humphrey, H. E. B., 1983. 'Population studies of PCBs in Michigan residents'in D'Itri, F. M. and Kamrin, M. A. (*eds*), *PCBs : Human and environmental hazards*, Butterworth, Boston, Massachusetts, pp. 299-310.

Jacobson, J. L. et Jacobson, S. W., 1996. 'Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls in utero', *New England Journal of Medicine* Vol. 335, pp. 783-789.

Jacobson, J. L. et Jacobson, S. W., 1993. 'A four-year followup study of children born to consumers of Lake Michigan fish', *Journal of Great Lakes Research* Vol. 19, pp. 776-783.

Jacobson, J. L., Jacobson, S. W., Fein, G. G., Schwartz, P. M. et Dowler, J. K., 1984. 'Prenatal exposure to an environmental toxin : A test of the multiple effects model', *Developmental Psychology* Vol. 20, pp. 523-532.

Jacobson, J. L., Jacobson, S. W. et Humphrey, H. E. B., 1990. 'Effects of exposure to PCB and related compounds on growth and activity in children', *Neurotoxicology and Teratology* Vol. 12, pp. 319-326.

Jensen, S., 1966. 'Report of a new chemical hazard', *New Scientist* Vol. 15, décembre, p. 612.

Johnson, B. L., Hicks, H. E. et DeRosa, C. T., 1999. 'Key environmental human health issues in the Great Lakes and St. Lawrence River basins', *Environmental Research Section A* Vol. 80, pp. S2-12.

Johnson, B. L., Hicks, H. E., Jones, D. E., Cibulas, W. et DeRosa, C. T., 1998. 'Public health implications of persistent toxic substances in the Great Lakes and St Lawrence Basins', *Journal of Great Lakes Research* Vol. 24, pp. 698-722.

Kaiser, K. L. E., 1974. 'Mirex : an unrecognized contaminant of fishes from Lake Ontario', *Science* Vol. 185, pp. 523-525.

Keith, J.A. 1966. Reproduction in a population of herring gulls (Larus argentatus) contaminated by DDT. *Journal of Applied Ecology*. 3 (Suppl) : 57-70.

Lawless, E. W., 1977. *Technology and social shock*, Rutgers University Press, Nouveau Brunswick, NJ, 616 p.

Lear, L., 1997. *Rachel Carson : Witness for nature*, Henry Holt, New York, NY.

Levine, A. G., 1982. *Love Canal : Science, politics and people*, Lexington Books, Toronto, 263 p.

Lonky, E., Reihman, J., Darvill, T., Mather, Sr., J. et Daly, H., 1996. 'Neonatal behavioral assessment scale performance in humans influenced by maternal consumption of environmentally contaminated Lake Ontario fish', *Journal of Great Lakes Research* Vol. 22, pp. 198-212.

Ludwig, J.P. et C.S. Tomoff. 1966. Reproductive success and insecticide residues in Lake Michigan herring gulls. Jack-Pine Warbler. 44 : 77-84.

Monsanto, 1970. 'Monsanto cites actions taken on environmental issue', 16 juillet, St Louis, 4 p.

O'Brien, M. H., 1994. 'Comment on preface to the special section on cause-effect linkages. Causality : The missing link between science and policy', *Journal of Great Lakes Research* Vol. 20, pp. 590-592.

Pekarik, C. et Weseloh, D. V., 1998. 'Organochlorine contaminants in herring gull eggs from the Great Lakes 1974 - 1995 : Change point regression analysis and short-term regression', *Environmental Monitoring and Assessment* Vol. 53, pp. 77-115.

Pfister, R. M., Dugan, P. R. et Frea, J. I., 1969. 'Microparticulates : Isolation from water and identification of associated chlorinated pesticides', *Science* Vol. 166, pp. 878-879.

Ratcliffe, D. A., 1972. 'The peregrine population of Great Britain in 1971', *Bird Study* Vol. 19, pp. 117-156.

Reynolds, L. M., 1969. 'Polychlorobiphenyls (PCBs) and their interference with pesticide residue analysis', *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* Vol. 4, pp. 128-143.

Robinson, J., 1967. 'Residues of aldrin and dieldrin in wildlife in Britain', Symposium on the science and technology of residual insecticides in food production with special reference to aldrin and dieldrin, Shell Chemical Company, 26 octobre 1967.

Shear, H., 1996. 'The development and use of indicators to assess the state of ecosystem health in the Great Lakes', *Ecosystem Health* Vol. 2, pp. 241-258.

Shell Chemical Company, 1967. 'Aldrin, dieldrin, endrin : A status report', Agricultural Chemicals Division.

Sprunt, A. I. V., Robertson, Jr., W. B., Postupalsky, S., Hensel, R. J., Knoder, C. E. et Ligas, F. J., 1973. 'Comparative productivity of six bald eagle populations', *Transactions of the North American Wildlife and Natural Resources Conference* Vol. 38, p. 96.

Stewart, P., Reihman, J., Lonky, E., Darvill, T. et Pagano, J., 2000. 'Prenatal PCB exposure and neonatal behavioral assessment scale (NBAS) performance', *Neurotoxicology and Teratology* Vol. 22, pp. 21-29.

Stow, C. A., Jackson, L. J. et Carpenter, S. R., 1999. 'A mixed-order model to assess contaminant declines', *Environmental Monitoring and Assessment* Vol. 55, pp. 435-444.

Sudar, A. et Muir, T., 1989. 'Costs and consequences of uncontrolled toxic waste sites along the Niagara River', *Water Pollution Research Journal of Canada* Vol. 2, pp. 279-297.

Swanson, T. et Vighi, M., 1998. *Regulating chemical accumulation in the environment*. Cambridge University Press, 278 p.

13. Agents antisalissures au tributylétain (TBT) : histoire de navires, d'escargots et d'imposex

Auteurs : David Santillo, Paul Johnston et William J. Langston

Validation de la traduction française : Claude Alzieu

13.1. Introduction

Il est quasiment certain que, sans aucune forme de contrôle, l'accumulation d'organismes marins sur les navires et les ouvrages en mer accroît la traînée et, dans le cas des navires, la consommation de carburant, ce qui a d'importantes conséquences économiques, ainsi que sur le plan des émissions. Il est également certain que les composés du tributylétain (TBT) (et les triphénylétains, moins utilisés) sont des biocides antisalissures extrêmement efficaces et relativement économiques, ce qui a contribué à l'acceptation rapide des peintures à base d'organostanniques dans le secteur des transports maritimes et par les propriétaires de petites embarcations, dans les années soixante-dix. Ces deux arguments ont formé la base de la défense des formules antisalissures à base de TBT, dès la fin des années soixante-dix, lorsque les premières conséquences indésirables de leur utilisation sont devenues manifestes. Aujourd'hui encore, ceux qui croient toujours en leur pertinence les invoquent toujours (par exemple, voir Evans, 2000 ; Abel, 2000). Ce qui manque naturellement à ces évaluations, c'est la pleine prise en compte non seulement des pertes financières quantifiables subies par l'industrie de l'aquaculture et imposées aux autorités portuaires, en raison de l'application courante des peintures à base de TBT, mais également des «coûts » plus généraux pour l'environnement, qui ont initialement mené aux restrictions sur l'utilisation et qui sous-tendent à présent la décision de progressivement y renoncer à l'échelle mondiale.

L'histoire du TBT présente, à certains égards, une étude de cas assez peu commune. Premièrement, l'utilisation généralisée des peintures à base de TBT est un phénomène relativement récent, qui remonte à la fin des années soixante. Deuxièmement, les premières craintes sur les effets nocifs ont été émises durant la période où son utilisation est devenue la plus populaire, craintes qui ont rapidement abouti à l'adoption de certaines restrictions nationales et régionales. Troisièmement, l'effet nocif le plus souvent associé au TBT, celui de l'imposex chez les mollusques gastéropodes marins (causé par une interférence avec le métabolisme des hormones stéroïdes), représentait un phénomène extrêmement sensible, spécifiquement chimique. Ce facteur a nettement contribué à l'acceptation d'un lien direct de cause à effet et, par là, de la nécessité de contrôles. Les fabricants de peinture, de concert avec d'autres parties intéressées, ont cependant contesté les restrictions imposées dans les années quatre-vingts, mais les preuves des effets graves sur le vivant, dont l'extermination régionale de certaines espèces, étaient si solides qu'elles étaient quasiment indéniables.

L'interdiction de l'emploi de peintures à base de TBT sur les navires de moins de 25 mètres de long, introduite en France en 1982, au Royaume-Uni en 1987 et, à une plus large échelle, à partir de la fin des années quatre-vingts et du début des années quatre-vingt-dix, a nettement contribué à améliorer la situation dans les marinas et les ports abrités, où l'utilisation sur les embarcations de plaisance avait prédominé. Depuis, une certaine évolution favorable des populations affectées de mollusques a été enregistrée à l'échelle régionale. À la fin des années quatre-vingts et au cours des années quatre-vingt-dix, toutefois, la généralisation de la

contamination par le TBT et les effets au niveau des populations ont coïncidé avec l'amélioration de la surveillance et des connaissances sur les propriétés et la répartition des organostanniques dans l'environnement. Selon Vos *et al.* (2000), l'imposex a déjà été attesté dans la nature pour pas moins de 150 espèces de gastéropodes prosobranches marins dans le monde entier. Des informations reliant la prévalence de l'imposex à la densité du trafic maritime, et indiquant la piètre reconstitution des populations affectées dans certaines régions et l'accumulation considérable de résidus de butylétain dans les mammifères marins, ont suscité de nouveaux appels en faveur de l'extension des interdictions d'utilisation à tous les navires, quelles que soient leurs dimensions. Alors que nous sommes sur le point d'avoir une telle interdiction, élaborée sous les auspices du Comité de la protection du milieu marin (CPMM) de l'Organisation maritime internationale (OMI), quelles leçons pouvons-nous tirer du développement de ce processus ?

13.2. Apparition du problème du TBT

Les composés organostanniques servirent d'abord d'agents de protection antimite, dans les années vingt ; ce n'est que plus tard que leur usage s'étendit à celui de produits bactéricides et fongicides (Moore *et al.*, 1991). Des composés de dibutylétain et tributylétain sont produits depuis la fin des années quarante (Laughlin et Linden, 1985), mais l'utilisation du TBT dans les peintures marines antisalissures remonte seulement aux années soixante (Balls, 1987 ; ten Hallers-Tjabbes, 1997), initialement pour renforcer le pouvoir biocide des formules à base de cuivre. En raison de son efficacité supérieure à celle du cuivre (Wade *et al.*, 1988a), l'emploi de peintures à base de TBT par des utilisateurs privés et commerciaux s'intensifia considérablement dans les années soixante-dix, période durant laquelle ces formules conquirent une part majeure du marché des produits antisalissures (Evans, 2000). Les peintures « de libre association », qui libéraient rapidement le biocide au départ mais exigeaient des réapplications fréquentes, cédèrent progressivement la place aux formules « copolymères autopolissants » qui assuraient une libération plus constante du biocide et réduisaient la fréquence à laquelle il fallait repeindre.

Parallèlement à cet engouement spectaculaire pour le TBT, on commença à observer que ce composé avait aussi des effets sur des organismes non visés. Si la toxicité pour les organismes salissants était intentionnelle, sa propension à avoir des incidences sur le milieu marin avait été totalement sous-estimée. Une première analyse des effets aigus, notamment de la mortalité (Laughlin et Linden, 1987), n'avait pas identifié les conséquences subléthales d'une exposition prolongée pour certains taxons. Ainsi, de faibles concentrations de TBT, de l'ordre de quelques ng/l (parties par milliard), peuvent déjà provoquer l'imposex (le développement de structures sexuelles mâles chez les femelles) chez certains mollusques gastéropodes (Bryan *et al.*, 1986 ; Alzieu, 1998) ; de telles concentrations causent également des déformations de la coquille et la mortalité des larves (Alzieu *et al.*, 1986).

Le phénomène de l'imposex fut décrit pour la première fois par Smith (1971), à partir d'études sur le *Nassarius obsoletus* vivant à proximité des ports de la côte Est des États-Unis. Vers la même époque, Blaber (1970) constata l'apparition d'un pénis chez des pourpres femelles (*Nucella lapillus*) de la baie de Plymouth, au Royaume-Uni, et il observa une bien plus grande prévalence à proximité du port que plus loin. Malgré la gravité du phénomène, toutefois, l'agent étiologique ne put être identifié. Il fallut attendre l'amélioration des capacités d'analyse, à la fin des années soixante-dix et au début des années quatre-vingts, pour que l'on établisse le rapport avec la navigation et que l'on reconnaisse l'ampleur des dégâts déjà occasionnés.

Deux cas régionaux concrets contribuèrent à identifier les effets du TBT à faibles doses et à amorcer l'élaboration des premiers contrôles régionaux : l'effondrement de la conchyliculture dans le bassin d'Arcachon (côte atlantique de la France) et les très nombreux cas d'imposex chez les pourpres des eaux côtières du Sud du Royaume-Uni.

13.3. Bassin d'Arcachon

Jusqu'au milieu des années soixante-dix, le bassin d'Arcachon fut une zone importante pour l'ostréiculture, puisque la production y atteignit 10 000 - 15 000 tonnes d'huîtres *(Crassostrea gigas)* par an (Evans, 2000), couvrant de larges superficies des zones intertidales vaseuses. Le bassin étant également populaire pour la navigation de plaisance, le nombre d'embarcations passa de 7 500 au milieu des années soixante-dix à 15 000 au début des années quatre-vingts. Selon les estimations, les apports de TBT dans le bassin culminèrent à 8 kg par jour environ (Ruiz *et al.*, 1996).

L'imposex fut observé pour la première fois dans le bassin en 1970, chez des gastéropodes prédateurs (bigorneaux perceurs - *Ocenebra erinacea)*, entraînant rapidement leur quasi-disparition du bassin (Gibbs, 1993). Le TBT fut seulement identifié comme l'agent responsable au début des années quatre-vingts.

Si les effets nocifs s'étaient limités à la disparition de cette espèce, aucune mesure n'aurait probablement été prise, car elle s'attaquait aux stocks d'huîtres, et les conchyliculteurs la considéraient donc comme nuisible. Toutefois, cet avertissement précoce s'étendit rapidement aux stocks d'huîtres eux-mêmes. Malgré un frai normal durant l'été 1976, peu de larves survécurent. La fixation des larves échoua généralement à la fin des années soixante-dix et au début des années quatre-vingts, infligeant d'énormes pertes financières aux conchyliculteurs. En 1981, la production annuelle d'huîtres était tombée à 3 000 tonnes seulement (Ruiz *et al.*, 1996). Outre l'échec de la reproduction, des huîtres adultes devinrent invendables à cause des déformations subies par leur coquille ; dans les cas les plus graves, certains spécimens prirent la forme de « boules » (Alzieu *et al.*, 1989).

Ces observations intervinrent avant l'arrivée de techniques analytiques suffisamment sensibles pour décrire précisément la répartition du TBT dans l'environnement. Alzieu *et al.* (1986) fournirent la première étude fiable des organostanniques dans les eaux du bassin d'Arcachon et il fallut attendre les années quatre-vingt-dix pour avoir des données sur les sédiments (Sarradin *et al.*, 1994). Néanmoins, la gravité des retombées sur l'écologie du bassin d'Arcachon, qui se traduisirent par de lourdes pertes financières, suffit à inciter le gouvernement français à agir relativement vite. S'appuyant sur les meilleures informations disponibles, qui établissaient un lien entre l'effondrement de l'ostréiculture et la présence de TBT, la France fut le premier pays à introduire une législation interdisant l'application de peintures à base de TBT aux petits navires (< 25 mètres) en 1982 (Michel et Averty, 1999a). Sans aucun doute, ces contrôles réduisirent sensiblement les apports de TBT dans les marinas de toute la France. Dans le cas d'Arcachon, l'origine locale de nombreux propriétaires de bateaux et leur intérêt à préserver une industrie locale contribuèrent probablement à la mise en œuvre de ces mesures. L'efficacité des interdictions contre une contamination plus étendue reste cependant discutable (Michel et Averty, 1999a).

13.4. Ports et eaux côtières britanniques

Après les observations de Blaber (1970) dans la baie de Plymouth, d'autres chercheurs commencèrent à identifier l'imposex comme un problème plus vaste. L'imposex chez le *N. lapillus* fut principalement constaté près des ports, mais ce phénomène fut de plus en plus signalé dans toutes les eaux côtières du Sud du Royaume-Uni (Bryan *et al.*, 1986 et 1987). En outre, Waldock et Thain (1983) attribuèrent l'échec des tentatives de culture d'huîtres du Pacifique au Royaume-Uni, au début des années quatre-vingts, à l'exposition au TBT, plutôt qu'aux sédiments fins, incriminés dans un premier temps. Les échecs de reproduction et les déformations des coquilles signalés au Royaume-Uni présentaient de nombreux parallèles avec les problèmes enregistrés dans le bassin d'Arcachon.

Face à ces préoccupations grandissantes, le gouvernement britannique introduisit des contrôles sur la vente de peintures au TBT pour les petites embarcations en 1985. Ces dispositions comprenaient des contrôles sur la vente au détail, des directives pour la manipulation des peintures et la fixation d'une cible de qualité environnementale (CQE) de 20 ng/l TBT (8 ng/l étain), concentration alors jugée suffisante pour protéger les biotes marins (Waldock *et al.*, 1987). Les concentrations de TBT dans bon nombre d'eaux côtières dépassèrent régulièrement la CQE. En outre, l'évolution des connaissances, tout au long des années quatre-vingts, révéla que des concentrations nettement inférieures à la CQE pouvaient avoir des effets aigus.

La stérilisation des pourpres femelles intervient à des concentrations de TBT aussi faibles que 3-5 ng/l de TBT (Gibbs *et al.*, 1988) ; lorsque les concentrations atteignent 10 ng/l, pratiquement toutes les femelles sont affectées et les concentrations supérieures induisent des changements plus fondamentaux (dont le développement de testicules et l'inhibition de la ponte).

Au cours des années quatre-vingts, les concentrations de butylétain affichèrent de fortes tendances saisonnières, liées à la navigation de plaisance et à l'entretien des embarcations. Les concentrations estivales dans les marinas dépassèrent régulièrement 100 ng/l et occasionnellement 1 000 ng/l (Waldock *et al.*, 1987). Langston *et al.* (1987) signalèrent des concentrations similaires dans les eaux de Poole Harbour (Sud du Royaume-Uni). Ces marinas accueillaient régulièrement 5 000 embarcations de plaisance, que ce soit pour l'entretien de leur coque ou au mouillage. Au-delà même des marinas, des concentrations de TBT supérieures à 100 ng/l furent parfois rencontrées. La concordance partielle entre les concentrations enregistrées sur le terrain et celles dont il est reconnu qu'elles ont des effets aigus sur le développement met en évidence l'étendue du problème rencontré et montre que l'EQT n'est pas un instrument de protection adéquat.

Les preuves continuèrent à s'accumuler au cours des années quatre-vingts. L'étude de Bryan *et al.* (1986) sur les pourpres du Sud-Ouest de l'Angleterre eut un impact considérable ; elle conclut : « que l'incidence de « l'imposex »… est considérable, que toutes les populations sont affectées à un certain degré… Les populations proches des centres d'activités nautiques enregistrent les incidences les plus élevées de l'imposex ».

L'étude releva également que la propagation rapide de l'imposex dans la baie de Plymouth coïncidait clairement avec la popularité croissante du TBT et révéla une corrélation étroite avec les concentrations de résidus d'organostanniques dans les tissus. L'importance de cette étude fut mise en exergue en septembre de la même année, dans la revue *Marine Pollution*

Bulletin (« TBT linked to dogwhelk decline », 1986), ce qui marqua, à de nombreux égards, l'acceptation du rôle central du TBT dans les dégradations observées.

À la fin des années quatre-vingts, l'étendue géographique du problème du TBT en Europe avait été reconnue (Bailey et Davies, 1988a et 1989 ; Gibbs *et al.*, 1991). Balls (1987) signala ainsi que l'utilisation de peintures à base de TBT sur les cages de salmoniculture avait entraîné la contamination d'un bras de mer écossais et constata la prévalence généralement accrue de l'imposex dans les bras de mer occupés par l'aquaculture. Cleary et Stebbing (1987) mirent en exergue le problème supplémentaire de l'accumulation d'organostanniques dans la microcouche superficielle de la mer, riche en lipides, soulignant que cette menace pesait particulièrement sur les larves flottantes de poissons (en raison de l'exposition qui en résultait durant les périodes sensibles du développement) et les organismes de la zone intertidale (exposés à la microcouche durant le flux et le reflux des marées) (Cleary *et al.*, 1993). À cette époque, certains commencèrent également à s'inquiéter de la persistance et des incidences dans les sédiments (Langston *et al.*, 1987 ; Langston et Burt, 1991).

Face à l'accumulation des preuves scientifiques, le gouvernement britannique envisagea la possibilité de nouvelles restrictions pour le commerce de détail et, en janvier 1987, réduisit la teneur maximale admissible d'organostanniques dans la peinture appliquée, en s'appuyant sur les développements technologiques (Side, 1987). Toutefois, ces limites furent rapidement remplacées, en mai 1987, par l'interdiction totale de la vente au détail de peinture au TBT (Waldock *et al.*, 1987 et 1988) destinée aux navires de moins de 25 mètres et aux cages de mariculture (les mesures volontaires prises jusque-là n'ayant pas apporté de réponse adéquate pour cette dernière application). À cette époque, le Centre britannique de recherche sur l'eau (Water Research Centre) s'apprêtait à recommander des normes de qualité environnementales (NQE) pour les composés organostanniques dans l'eau (Zabel *et al.*, 1988), en tenant compte de la toxicité et du comportement d'une série d'organostanniques dans l'environnement. Il apparut ainsi qu'il était impossible d'atteindre des concentrations sans effet sur l'environnement, notamment pour le TBT, sans en restreindre l'utilisation. Deux ans plus tard, les effets à faibles doses étant reconnus, la CQE de 1985 fut remplacée par une CQE de 2 ng/l seulement (Cleary, 1991).

En juin 1987, la Commission de Paris (Parcom), chargée d'administrer la convention de Paris (1978), reconnut que l'usage de peintures à base de TBT causait «de graves problèmes de pollution dans les zones littorales de la convention (Atlantique du Nord-Est) » (Parcom, 1987). La recommandation Parcom 87/1 préconisa une harmonisation de l'interdiction de la vente au détail et de l'usage du TBT sur les bateaux de plaisance et sur les cages de mariculture, ainsi que la prise en considération de limitations pour les navires de haute mer et les structures sous-marines.

Malgré ses bonnes intentions, il apparut rapidement que la Parcom ne parviendrait pas à mettre en place des restrictions dans le secteur de la navigation commerciale. Comme ce problème avait déjà été porté à l'attention de l'OMI, la Parcom s'attaqua aux apports provenant des opérations dans les bassins portuaires, notamment de l'entretien des coques, dans la recommandation Parcom 88/1 (Parcom, 1988). Il reste difficile d'évaluer l'efficacité de ces mesures, mais les chantiers navals et les bassins portuaires restent incontestablement d'importantes sources ponctuelles d'organostanniques.

13.5. Un polluant mondial

Les craintes à l'égard des incidences du TBT s'étendirent bientôt à l'échelle mondiale, ce qui se traduisit par une série de mesures nationales et régionales, vers la fin des années quatre-vingts. Les symposia annuels *Oceans*, organisés par la *Marine Technology Society* américaine, contribuèrent sensiblement à la diffusion des résultats des recherches, qui se firent de plus en plus nombreux (Wade *et al.*, 1988b ; Krone *et al.*, 1989). Le programme *Mussel Watch* de la NOAA (US National Oceanic and Atmospheric Administration) mit en lumière l'omniprésence des butylétains dans les bivalves des côtes américaines (Wade *et al.*, 1988a et b ; Uhler *et al.*, 1989), tandis que des travaux menés en Nouvelle-Zélande confirmèrent l'accumulation dans les sédiments (King *et al.*, 1989). Des interdictions couvrant les petites embarcations furent adoptées aux États-Unis en 1988 ; elles furent suivies de mesures similaires au Canada, en Nouvelle-Zélande et en Australie, en 1989, et d'une législation européenne harmonisant les contrôles dans l'ensemble de l'Union européenne, en 1991 (Evans, 2000).

13.6. Efficacité des contrôles sur les petites embarcations

Les restrictions imposées au commerce du détail entraînèrent, sans aucun doute, un important mouvement d'abandon de la peinture au TBT pour l'entretien des embarcations de plaisance (même si l'importance des applications illégales reste indéterminée) et des réductions majeures des émissions. Dans certaines régions, du moins, le rétablissement partiel de populations de mollusques témoigna de cette évolution. Dans le bassin d'Arcachon, la surveillance de l'efficacité des réglementations visant à réduire les concentrations de butylétains dans la colonne d'eau fut limitée par les seuils de détection élevés des premières méthodes analytiques. Bien qu'Alzieu *et al.* (1986) aient pu démontrer que les concentrations étaient tombées de 900 ng/l étain en 1983 à moins de 100 ng/l en 1985, il fallut attendre la fin des années quatre-vingts pour confirmer que les concentrations étaient tombées en deçà de 10 ng/l dans la majeure partie du bassin. La perturbation hydrodynamique empêcha généralement le rétablissement des tendances de concentration dans les sédiments (Ruiz *et al.*, 1996).

Le rétablissement des bancs d'huîtres et la reprise des opérations commerciales, au milieu des années quatre-vingts, fournirent les premières preuves indirectes de l'efficacité de l'interdiction. En effet, la relance du bassin est fréquemment citée comme un exemple de la manière dont les contrôles limités des années quatre-vingts ont « résolu » le problème du TBT (Nicholson et Evans, 1997 ; Evans, 2000) ; ce point de vue est cependant très controversé.

Le rétablissement partiel de populations gravement affectées de mollusques est certainement attesté dans plusieurs régions d'Europe. Ainsi, Minchin (1995) a signalé le rétablissement de la lime brillante (*Lima hians)* et de la flore associée dans la baie de Mulroy (Irlande), que l'utilisation de TBT sur les cages à saumon entre 1981 et 1985 avait décimées. Dans la crique abritée de Sullom Voe (îles Shetland) et dans le Yell Sound voisin, l'imposex affectait nettement moins les pourpres en 1995 qu'en 1991 (Harding *et al.*, 1997), même s'il restait très fréquent. Selon Evans *et al.* (2000a), le Royaume-Uni a enregistré un rétablissement plus général de ses populations de pourpres au cours de la dernière décennie.

D'autres études incitent moins à l'optimisme. Minchin *et al.* (1997) ont ainsi souligné que le rétablissement des populations de pourpres de Ballybegs (Irlande) avait été plus lent que prévu et que le rétablissement des populations de Sullom Voe et Yell Sound s'était opéré sur

fond de prévalence encore élevée de l'imposex et d'absence continue de pourpres dans les zones les plus affectées. Au Canada, St-Jean *et al.* (1999) ont constaté que les concentrations de butylétain dans les moules communes (*Mytilus edulis*) et les sédiments du Sud du golfe du Saint-Laurent restaient remarquablement élevées huit ans après l'introduction des restrictions sur le commerce de détail. Malgré les améliorations initialement enregistrées dans les eaux côtières françaises, les concentrations de TBT dissous se sont stabilisées depuis et restent à des niveaux qui sont souvent nettement supérieurs aux concentrations avérées nocives chez certaines espèces (Michel et Averty, 1999a). Dans certaines parties du bassin d'Arcachon, les concentrations sont restées suffisamment élevées pour provoquer l'imposex chez les espèces sensibles dix ans après les dispositions de 1982 (Ruiz *et al.*, 1996). Des préoccupations similaires ont été exprimées pour des sites estuariens et côtiers britanniques (Cleary, 1991 ; Langston *et al.*, 1994).

Les causes sous-jacentes de la contamination tenace et de l'incapacité des écosystèmes à se rétablir pleinement diffèrent incontestablement d'un endroit à l'autre. Dans certains cas (par exemple, Huet *et al.*, 1996), l'utilisation illégale, isolée mais importante, de peintures au TBT sur les petites embarcations a été impliquée, tandis que d'autres chercheurs ont souligné l'importance des rejets de sédiments traditionnellement contaminés (Waldock *et al.*, 1990 ; Langston *et al.*, 1994). L'importante sensibilité des larves (Gibbs, 1993) et la longueur des cycles biologiques (Rees *et al.*, 1999) contribuent également, sans aucun doute, à la lenteur de rétablissement de certaines espèces.

Quoi qu'il en soit, le facteur potentiellement le plus important à l'origine de la présence considérable et continue de TBT dans le milieu marin est son utilisation sur les navires hauturiers, qui suscite actuellement les débats les plus houleux.

13.7. L'impact des navires hauturiers

À l'époque des premières interdictions nationales et régionales, l'utilisation de peintures à base de TBT sur les navires commerciaux et militaires fut considérée moins préoccupante, l'argument étant que ces navires passaient l'essentiel de leur durée de vie en haute mer. Néanmoins, ces navires utilisent régulièrement les eaux littorales et les installations portuaires. L'importance des émissions de TBT provenant de l'entretien des coques de gros navires est reconnue depuis quelque temps. Waldock *et al.* (1988) ont enregistré, dans l'eau de lavage d'une frégate de la marine, des concentrations de TBT représentant environ un million de fois les plus faibles concentrations biologiquement actives, et ils ont estimé l'apport total du nettoyage d'un seul navire à 100 g de TBT librement disponible. En tenant compte du TBT lié aux éclats de peinture, qui peuvent constituer un réservoir à long terme de butylétains dans l'environnement, les estimations étaient de près de 1 kg de TBT par opération de nettoyage et par navire. De nombreux pays appliquent des directives sur le contrôle des émissions issues de ces opérations depuis un certain temps, bien qu'il soit difficile d'évaluer leur efficacité.

Des études sur le terminal pétrolier du Sullom Voe (Bailey et Davies, 1988b) démontrent que les opérations normales de transport des navires traités au TBT sont des sources majeures d'organostanniques. Bien que l'utilisation de ces produits sur les petits bateaux de servitude et les bouées de repérage aient contribué aux premières émissions, les apports les plus récents proviennent essentiellement des mouvements des pétroliers eux-mêmes. L'impact majeur du trafic commercial intense a également été épinglé dans le golfe du Saint-Laurent (St-Jean *et al.*, 1999).

Bien que les apports permanents de la navigation commerciale dans les eaux côtières soient désormais généralement reconnus, l'importance de ces sources dans les zones côtières et marines isolées continue à susciter des débats intenses (ten Hallers-Tjabbes, 1997 ; Evans, 2000). Et ce, malgré les éléments de plus en plus nombreux qui établissent un lien entre la densité du trafic maritime et l'apparition d'effets biologiques (essentiellement d'imposex) dans les eaux du large. Ten Hallers-Tjabbes *et al.* (1994) ont été parmi les premiers à attirer l'attention sur l'imposex affectant les bulots (*Buccinum undatum*) de la mer du Nord et à décrire une corrélation positive avec l'intensité du trafic maritime. Des corrélations similaires ont été signalées, depuis, dans le détroit de Malacca, qui relie le golfe de Bengale à la mer de Chine méridionale (Swennen *et al.*, 1997 ; Hashimoto *et al.*, 1998), ainsi que dans des zones isolées de la côte galicienne (Ruiz *et al.*, 1998). Cadee *et al.* (1995) ont émis l'hypothèse que les organostanniques pourraient être responsables de la destruction locale des bulots dans la mer des Wadden, aux Pays-Bas. Plus récemment, Davies *et al.* (1998) ont estimé que les 68 tonnes de TBT rejetées annuellement dans la mer du Nord par la navigation provenaient essentiellement des coques peintes, qui libéraient continuellement ce polluant dans les ports ou en mer.

Nicholson et Evans (1997) ont fourni des données confirmant la validité des travaux précurseurs de ten Hallers-Tjabbes *et al.* (1994), mais ont mis en doute l'importance de ce qu'ils ont appelé l'imposex « modéré » par rapport à la surpêche. Quoi qu'il en soit, la détection d'effets à l'échelle de populations dans des zones extra-côtières a vraisemblablement joué un rôle majeur dans les demandes d'extension des restrictions, au milieu des années quatre-vingt-dix.

La nature véritablement planétaire du problème du TBT a été reconnue durant la même période (Ellis et Pattisina, 1990 ; Kannan *et al.*, 1995a, b et c). Bien que les données restent limitées pour les zones extérieures à l'Europe et à l'Amérique du Nord, des études récemment menées au Japon et aux Philippines (Harino *et al.*, 1998a, b, c et 1999 ; Prudente *et al.*, 1999) ont quelque peu rétabli l'équilibre, confirmant l'existence (déjà soupçonnée) de relations similaires.

Des recherches récentes ont également mis en évidence l'accumulation considérable des organostanniques dans des organismes situés à des niveaux supérieurs de la chaîne alimentaire, y compris chez les cétacés. Iwata *et al.* (1995) ont été parmi les premiers à déterminer les concentrations chez les mammifères marins ; selon eux, les concentrations élevées qu'ils avaient enregistrées (jusqu'à 10 parties par million (ppm) dans le foie des marsouins) reflétaient le faible potentiel métabolique pour ces composés. Tanabe *et al.* (1998) sont venus compléter ces données en y ajoutant des espèces des eaux côtières du Pacifique Nord et d'Asie. Kannan *et al.* (1996) ont, quant à eux, décrit l'accumulation des butylétains chez les dauphins, les thons et les requins de la Méditerranée ; ils ont enregistré des proportions sensiblement différentes de produits de dégradation du TBT pour les différents taxons. Les premiers rapports faisant état de résidus de butylétains chez les cétacés et les phoques européens, y compris chez les cétacés pélagiques se nourrissant dans les eaux du large, ont été publiés par Ariese *et al.* (1998) et par Law *et al.* (1998 et 1999).

Bien que le doute subsiste, les données disponibles portent à croire que l'accumulation des butylétains chez les prédateurs d'ordre supérieur pourrait avoir des effets nocifs sur leur système immunitaire. Ainsi, Kannan *et al.* (1997) ont signalé des concentrations élevées de TBT et de ses produits de dégradation (principalement de dibutylétain) chez des dauphins souffleurs et les ont associées à des phénomènes de mortalité sur les côtes américaines de

l'Atlantique et du golfe du Mexique. Des corrélations similaires ont été signalées pour les loutres de mer méridionales de Californie (*Enhydra lutris nereis*), qui présentaient diverses maladies infectieuses (Kannan *et al.*, 1998).

L'absorption humaine d'organostanniques par le biais du poisson et des fruits de mer, plus particulièrement du poisson élevé dans des cages traitées au TBT, est reconnue depuis longtemps (Davies et McKie, 1987 ; Ishizaka *et al.*, 1989). Néanmoins, cette absorption a seulement été évaluée récemment. Cardwell *et al.* (1999) ont signalé que des résidus avaient été détectés à grande échelle chez des poissons et fruits de mer américains mais que l'absorption estimée était nettement en deçà des niveaux jugés préoccupants pour la santé humaine. En revanche, Belfroid *et al.* (2000) se sont appuyés sur des paramètres immunotoxicologiques plus sensibles pour certains produits vendus au détail en Amérique du Nord, en Europe et en Asie ; ils sont ainsi parvenus à la conclusion que l'absorption moyenne de TBT provenant de poissons et de fruits de mer pouvait conduire au dépassement des doses journalières admissibles ; ils ont toutefois précisé que, pour la plupart des pays, les données étaient simplement indisponibles.

13.8. Vers une élimination progressive à l'échelle mondiale

Bien que des doutes persistent sur les effets « lointains », la contamination du milieu marin par les organostanniques est clairement un problème persistant et omniprésent. En 1995, bien que le CPMM ait décidé en 1994 qu'aucun contrôle supplémentaire ne s'imposait, les ministres participant à la quatrième conférence sur la protection de la mer du Nord, à Esbjerg, convinrent « de prendre des mesures concertées au sein de l'OMI, visant à l'abandon de l'usage du TBT sur tous les navires, et ce dans le monde entier » (DECMIN, 1995).

Leur préférence pour une action internationale dans le cadre de l'OMI, qui rejoignait la position de la Commission OSPAR (convention pour la protection du milieu marin de l'Atlantique du Nord-Est), marquait leur reconnaissance des limites des mesures régionales pour traiter un problème transfrontalier. Face aux nouveaux résultats de la recherche, le CPMM décida, en 1996, de réexaminer la nécessité d'une interdiction planétaire du TBT (ten Hallers-Tjabbes, 1997). La possibilité d'une telle interdiction fut explicitement reconnue lors de la 40^{e} session du CPMM (CPMM, 1997), ce qui représenta un profond changement dans la façon de raisonner de ce comité. Des projets de règles obligatoires furent dûment adoptés l'année suivante (CPMM, 1998).

Les délais désormais incorporés dans le projet de convention internationale sur le contrôle des systèmes antisalissures dangereux (2003 pour l'abandon de l'application de peintures organostanniques, 2008 pour leur présence sur les coques de navires) furent adoptés dans le cadre la résolution A.895 (21) de l'Assemblée de l'OMI, en novembre 1999, et l'adoption officielle de la convention est attendue pour 2001.

13.9. La question des alternatives

L'arrivée d'une telle mesure progressive témoigne de l'attention accrue qui est portée à l'existence d'alternatives efficaces et économiquement viables au TBT (Evans *et al.*, 2000b). Il est clair que certaines préparations utilisées avant l'introduction généralisée du TBT (dont celles contenant des composés mercuriels ou arséniés) ne sont pas des alternatives acceptables. Les systèmes à base de cuivre nécessitent généralement des biocides de renfort pour être efficaces, biocides qui peuvent, eux-mêmes, poser des problèmes supplémentaires.

Ceux qui contiennent de l'Irgarol 1051, un herbicide du groupe des triazines abondamment utilisé dans certaines régions pour remplacer le TBT sur les embarcations de plaisance, sont souvent cités comme exemples. La présence massive de cet herbicide dans certains estuaires (Scarlett *et al.*, 1997), ajoutée à ses effets directs sur la croissance des végétaux sur le terrain (Dahl et Blanck, 1996 ; Scarlett *et al.*, 1999), reflète, d'une certaine manière, les premières observations sur le TBT.

Certains auteurs invoquent de tels exemples pour justifier leur opposition au remplacement du TBT pour les applications de la navigation commerciale (Abel, 2000 ; Abbott *et al.*, 2000). Il s'agit là d'un argument quelque peu négatif. Il est plus approprié de se demander s'il est possible de contrôler les salissures sans recourir à ces substances extrêmement toxiques, persistantes et bioaccumulables.

La recherche sur l'utilisation de substances antisalissures naturelles évolue rapidement (Clare, 1998) mais il faudra probablement attendre un certain temps avant d'en voir les applications commerciales. Actuellement, la solution la plus prometteuse est probablement celle des revêtements sans biocides, « antiadhérents », qui opposent simplement une barrière matérielle à la fixation. Ces revêtements sont commercialisés depuis de nombreuses années et ils conservent une importante part de marché pour les embarcations de plaisance. Leur viabilité et leur efficacité sur les plus grands navires sont encore en cours d'évaluation mais leur applicabilité pour les embarcations rapides a déjà été démontrée. Bien que d'importants problèmes techniques subsistent, il semble souhaitable de progresser vers des mécanismes antisalissures qui ne libèrent pas de substances dangereuses dans les mers.

13.10. Leçons tardives de l'histoire du TBT

Les commentaires qui précèdent montrent à quel point les dangers liés au TBT ont été sous-estimés au début. Ainsi, une des suppositions initiales, fondée sur des tests de toxicité aiguë, fut qu'il fallait des concentrations de l'ordre de µg/l (microgrammes par litre) pour provoquer des effets biologiques et qu'une CQE de 20 ng/l garantirait donc une protection suffisante. Il apparut bientôt que l'on pouvait s'attendre à des effets biologiques aigus même si la CQE était atteinte (et elle était nettement dépassée dans certaines zones). Si les mécanismes de nature endocrinienne qui sous-tendent l'imposex (Matthiessen et Gibbs, 1998) avaient été identifiés plus tôt, les risques d'effets à faibles doses auraient été manifestes. Naturellement, bon nombre de nos connaissances sur la toxicité des organostanniques ont été obtenues *a posteriori*, et elles vont continuer à s'étendre (Langston, 1996 ; Bouchard *et al.*, 1999 ; Morcillo et Porte, 2000). Entre-temps, reste à espérer que les leçons tirées de cette expérience permettront désormais d'identifier les risques plus rapidement et, dans la mesure du possible, de prévenir les futurs problèmes.

La persistance des organostanniques, qui permet leur accumulation et leur plus large diffusion, a également été sous-estimée. Les prévisions initiales, selon lesquelles le TBT se dégraderait rapidement dans les eaux de surface (voir les analyses de Simmonds, 1986 et Lee *et al.*, 1989) ont omis de prendre en considération certaines propriétés des organostanniques dans l'eau de mer, à savoir leur caractère extrêmement lipophile et leur capacité de liaison aux sédiments. Les estimations sur la demi-vie dans les eaux de surface eutrophiques, de l'ordre d'un certain nombre de jours, doivent être comparées à celles des résidus dans les eaux pauvres en nutriments (Michel et Averty, 1999b) et dans les sédiments marins (de Mora *et al.*, 1989), particulièrement les sédiments anaérobies, qui peuvent atteindre jusqu'à plusieurs années. Compte tenu de la persistance du TBT et de sa toxicité pour les communautés

sédimentaires, il y a lieu de craindre que le rétablissement des écosystèmes dégradés se fasse attendre (Langston *et al.*, 1994 ; Dahllof *et al.*, 1999). Ce problème représente un héritage très lourd à porter pour les responsables des opérations de dragage. En outre, ce n'est que maintenant qu'il est reconnu officiellement dans les conventions internationales (convention de Londres 1972, convention OSPAR 1992) qui réglementent les déversements de matériaux de dragage en mer.

La bioaccumulation des organostanniques a été sous-estimée, elle aussi, et le rôle spécifique des films biologiques dans le renforcement de la bioaccumulation et de la toxicité n'a été reconnu que récemment (Labare *et al.*, 1997). Quant à l'accumulation dans les prédateurs d'ordre supérieur, elle n'a tout simplement pas été envisagée.

La perspicacité rétrospective est, naturellement, une chose merveilleuse. Néanmoins, l'affinement des connaissances sur les modes de transfert et les interactions dans le milieu marin, ainsi que la pleine appréhension de leur complexité et de leur nature indéterminée (Santillo *et al.*, 1998), devraient nous aider à réduire, voire à prévenir, les risques de futurs scénarios similaires à celui du TBT avec d'autres polluants organiques persistants.

Deux facteurs clés ont contribué à l'ignorance initiale de l'ampleur géographique du problème du TBT : la sensibilité réduite des méthodes analytiques, et l'absence, dans la plupart des régions, de données de référence adéquates sur la répartition et l'écologie des espèces non commerciales. Le premier problème a fait l'objet d'un processus inévitable d'élaboration des méthodes, mais la haute spécificité de l'imposex comme biomarqueur de l'exposition au TBT a facilité les recherches. La seconde restriction illustre un problème plus général qui aurait pu être évité en se concentrant davantage sur la collecte de données « de référence ». Lorsque de telles données étaient disponibles (par exemple, dans le sud-ouest de l'Angleterre), elles ont été d'une aide inestimable pour détecter rapidement les effets sur les espèces non commerciales. Bien qu'elles soient fréquemment sous-estimées, les études de référence jouent un rôle vital dans la détection précoce des tendances néfastes ; elles pourraient donc contribuer à l'application du principe de précaution. Il importe tout autant de surveiller en permanence, à long terme, les zones affectées par le TBT, car cela nous fournira des indications uniques sur le rétablissement des environnements dégradés par des polluants.

La persistance du problème du TBT dans les eaux côtières du Japon (Iwata *et al.*, 1995 ; Harino *et al.*, 1998a et b), malgré une interdiction nationale de toutes les applications du TBT pour les peintures marines antisalissures, illustre bien la nature transfrontalière du problème. Il semblerait que des restrictions universelles, planétaires, soient le seul moyen d'aborder le problème du TBT dans son ensemble et d'atteindre des normes de qualité environnementale dans tous les systèmes côtiers.

Enfin, bien qu'il ne soit jamais simple de sélectionner des alternatives aux produits chimiques dangereux, cette difficulté ne justifie par l'inaction. Plusieurs « alternatives » au TBT comportent leurs propres problèmes, bien qu'aucune d'entre elle ne se soit heureusement avérée aussi nocive que le TBT, à l'échelle mondiale. Pour sélectionner des alternatives appropriées, il faudrait, peut-être, considérer le plus favorablement celles qui ne reposent pas sur la libération de substances dangereuses dans le milieu marin. Une prise en compte plus large des problèmes pourrait générer des solutions plus bénéfiques qu'une simple substitution d'un composé chimique par un autre.

13.11. Conclusions : précaution ou action rétrospective ?

L'utilisation d'agents antisalissures organostanniques a eu et continue à avoir des effets étendus et parfois aigus sur l'environnement. Exceptionnellement dans le domaine de l'écotoxicologie, les données qui établissent un lien de cause à effet (s'agissant de l'imposex provoqué par le TBT) sont irréfutables. Vos *et al.* (2000) décrivent ce phénomène comme « le meilleur exemple de perturbation endocrinienne chez les invertébrés qui comporte un lien de cause à effet avec un polluant de l'environnement ».

Il serait donc difficile de soutenir que toutes les dispositions prises jusqu'ici pour résoudre les problèmes liés au TBT ont été des mesures préventives, du fait qu'elles se sont appuyées sur de nombreuses preuves des incidences écologiques. Ces actions ont certainement contribué à résoudre les problèmes les plus graves, mais cela n'en fait pas des mesures préventives. Les restrictions britanniques de 1987, par exemple, ont découlé de la prise de conscience du fait que les concentrations détectées dans l'environnement dépassaient déjà nettement celles dont il était avéré qu'elles causaient des effets chroniques et avaient déjà entraîné un déclin majeur des populations de gastéropodes. De même, nous pourrions faire valoir que l'accord sur la convention de l'OMI, qui doit amener l'élimination des agents antisalissures à base d'organostanniques, est seulement intervenu après que les conséquences d'une utilisation continue aient été largement démontrées. Même s'il ne faut pas sous-estimer l'importance de ce traité international juridiquement contraignant, il représente lui aussi une action fondamentalement rétrospective.

L'abandon total des peintures à base d'organostanniques dans l'ensemble de la flotte maritime d'ici à 2008 marquera la fin d'un chapitre important de l'histoire du TBT. Il faudra encore s'attaquer à la persistance dans les sédiments et aux biotes à longue durée de vie, mais les apports considérables de la navigation devraient, au moins, appartenir au passé. Les émissions d'organostanniques continueront, naturellement, puisqu'ils servent d'additifs dans de nombreux produits de consommation. Reste à savoir si les efforts visant à relever ces nouveaux défis tiendront compte des leçons du passé.

13.12. Remerciements

[l'auteur du chapitre original est] (Nous sommes) très reconnaissants à John Seager (Agence pour l'environnement d'Angleterre et du Pays de Galles), ainsi qu'à Kees van Leeuwen, Mark Montforts et Robert Luttik (RIVM, Pays-Bas), pour avoir transmis leurs précieux commentaires sur le manuscrit.

13.13. Compléments pour l'édition française[16]

Les effets de la contamination par le TBT des eaux marines fermées ont été ressentis très précocement, et de manière exemplaire dans le bassin d'Arcachon. Ceci a amené les autorités françaises à prendre une série de mesures mettant en application, avant la lettre, les principes essentiels d'une approche de précaution.
Certes, cette prise de conscience a été facilitée par la convergence de facteurs favorables et d'une chronologie qui n'ont pas pu tous être pris en considération par l'auteur du chapitre, ce qui pourrait dérouter le lecteur francophone. Il a donc paru nécessaire d'ajouter ces commentaires. Les principaux facteurs sont :

[16] Rédaction Claude Alzieu et Philippe Crouzet.

- l'implantation de l'huître japonaise (*C. gigas*) comme dernière chance de l'ostréiculture traditionnelle (depuis 1860) dans le bassin d'Arcachon, après la destruction du cheptel d'huître portugaise (*C. angulata*) par des épizooties, entre 1970 et 1973 ;
- le développement concomitant de la plaisance (10 000 à 15 000 bateaux mouillant en été dans le bassin).

Dès 1974, des anomalies de reproduction, de croissance et d'aspect des huîtres fraîchement introduites, s'étendant aux autres centres ostréicoles, ont pu faire croire à une nouvelle épidémie. Les conséquences économiques et sociales prévisibles de cette nouvelle catastrophe ont entraîné une réaction immédiate des autorités, alertées par le système de surveillance sanitaire des coquillages français. La double décision a) de fermer, entre 1979 et 1982, 460 ha de concessions mal entretenues ou exploitées appartenant à 620 concessionnaires et b) de créer (septembre 1979) un comité scientifique multidisciplinaire chargé d'élucider les causes de dégâts observés. Selon la nomenclature du chapitre 17, ce sont donc des mesures préventives (élimination de risques par fermeture de secteurs suspects) et de précaution (éliminer l'ignorance, sans tomber dan le piège de la « paralysie par l'analyse »).

La focalisation des recherches a apporté rapidement un faisceau de preuves suffisantes pour l'action : mise en évidence de l'étiologie toxique et élimination de l'hypothèse épidémique, par culture de larves en parallèle dans de l'eau du bassin (échec de la pousse) et dans de l'eau du large (succès de la pousse), démonstration de la toxicité du TBT par des cultures *in vitro*, cette substance étant légitimement suspectée de par son introduction récente et la concomitance de l'apparition des effets et enfin, quantification des apports et calcul des concentrations probables, dans le contexte de l'hydraulique du bassin.

La réponse administrative de janvier 1982 aux éléments de preuve apportés en décembre 1981 par la commission scientifique a appliqué à la fois la prévention par précaution, en prenant des mesures conservatoires (interdiction des peintures au TBT pour les petits bateaux de moins de 25 mètres de long) et dérogation pour ceux pour lesquels il n'existait pas de produit de substitution, ou dont l'usage pourrait entraîner des dégâts dangereux pour le bateau lui-même.

À partir de cette mesure préventive, une démarche logiquement basée sur une approche de précaution a été mise en place :

- évaluation des réponses possibles, élimination, grâce aux mesures de toxicité, des approches basées sur une norme environnementale (Royaume-Uni) ou de permis d'émission (USA), considérées comme inappropriées, et définition d'un objectif d'interdiction pure et simple, seul capable de garantir les niveaux excessivement bas de concentration sans effet observable ;
- recherche de produits de substitution moins nocifs.

Le premier texte réglementaire français a été progressivement renforcé, en parallèle avec la préparation d'une directive européenne (87-677 du 21/12/1989), puis remplacé en 1992 par une transposition de la directive, qui étend l'interdiction à d'autres toxiques, métalliques ou organiques.

Ce premier texte de 1982, qui visait explicitement la protection du milieu en vue de la salubrité des usages, a clairement été basé sur une démarche de précaution. Il faisait la part du

doute raisonnable (aucune méthode fiable de mesure du TBT n'était disponible dans l'eau pour les concentrations jugées toxiques, sur la base d'essais conduits par dilution) et de la possibilité concrète de sa mise en œuvre, car seuls les bateaux de petite taille, séjournant effectivement dans les eaux à protéger, étaient visés dans un premier temps. Il a été rendu possible par une convergence de situations favorables, dont la synergie entre la science, les acteurs socio-économiques et le décideur politique.

L'objectif d'interdiction initialement défini sur la base d'une approche de précaution s'est avéré le seul raisonnable : plus de 20 ans après, il n'existe toujours pas de procédé applicable de décontamination des sédiments contaminés par les résidus de peintures au TBT.

Compléments bibliographiques spécifiques au cas du bassin d'Arcachon

Alzieu Cl., 2000. 'Environmental impact of tributyltin : the French experience', *Sci. Total Envir.*, 258/1-2, pp. 99-102.

Alzieu Cl., 1986. 'TBT detrimental effects on oyster culture in France - Evolution since antifouling paint regulation', *Oceans's 86 Proceedings - Organotin Symposium*, Washington D.C., September 23-25, 4, pp. 1130-1134.

Alzieu Cl., Sanjuan J., Deltreil J.P. & Borel M., 1986. 'Tin contamination in Arcachon bay : Effects on oyster shell anomalies', *Mar. Pollut. Bul.* 17, 11, pp. 494-498.

Tableau 13.1. TBT : Signaux précoces et actions

Début des années 1970	Accroissement rapide de l'emploi des peintures antisalissures à base de TBT sur les navires de toutes tailles et premiers rapports faisant état d'imposex chez les escargots marins (Blaber, 1970 ; Smith, 1971).
1976-1981	L'échec répété de la fixation des larves manque de provoquer l'effondrement de l'ostréiculture dans le bassin d'Arcachon, en France.
1982	La France introduit une législation interdisant l'emploi de peintures à base de TBT sur les petites embarcations.
1985	Au Royaume-Uni, introduction des premiers contrôles limitant les concentrations en TBT dans les peintures.
1986	Bryan *et al.* (1986) signalent de nombreux cas d'imposex chez les pourpres de la côte méridionale du Royaume-Uni et incriminent le TBT.
Janvier 1987	Le Royaume-Uni annonce de nouvelles restrictions sur la teneur en TBT des peintures antisalissures appliquées.
Mai 1987	Le Royaume-Uni interdit la vente au détail de peinture au TBT pour les navires < 25 m et les cages de mariculture.
Juin 1987	La recommandation Parcom 87/1 préconise une interdiction similaire pour l'ensemble de la zone relevant de la convention (Atlantique Nord-Est).
1988	Les États-Unis introduisent des restrictions. Waldock *et al.* (1988) révèlent l'importance des apports des chantiers navals.
1989	Restrictions introduites au Canada, en Australie et en Nouvelle-Zélande.
1991	Interdiction harmonisée de la vente au détail de peinture au TBT introduite à l'échelle de l'Union européenne.
1994	Premiers rapports établissant un lien entre l'imposex chez les bulots de la mer du Nord et le trafic maritime.

1995	La déclaration ministérielle de la quatrième conférence sur la mer du Nord (Esbjerg) comporte un engagement à œuvrer pour l'abandon progressif de la peinture au TBT à l'échelle mondiale, dans le cadre de l'OMI.
1997	Approbation du principe de l'élimination planétaire des peintures contenant des organostanniques lors de la 40e session du CPMM.
1998	Adoption de projets de réglementations contraignantes visant une telle élimination. L'OSPAR (convention pour la protection du milieu marin de l'Atlantique du Nord-Est) accorde la priorité aux organostanniques pour les actions visant à cesser tous les rejets. Fin de tous les rejets organostanniques dans le milieu marin en 2020, dans le cadre de la stratégie OSPAR pour les substances dangereuses.
Novembre 1999	Délais d'élimination adoptés dans le cadre de la résolution A.895 (21) de l'Assemblée de l'OMI.
2001	Convention internationale sur le contrôle des systèmes antisalissures dangereux : texte final attendu pour la fin de l'année. En 2003, interdiction planétaire des nouvelles applications d'agents antisalissures à base d'organostanniques sur tous les navires. En 2008, les revêtements antisalissures existants à base d'organostanniques seront remplacés sur tous les navires de la planète.

Source : AEE.

13.14. Bibliographie

Abbott, A., Abel, P. D., Arnold, D. W. et Milne, A., 2000. 'Cost-benefit analysis of the use of TBT : The case for a treatment approach', *The Science of the Total Environment* Vol. 258, pp. 5-19.

Abel, P. D., 2000. 'TBT - towards a better way to regulate pollutants', *The Science of the Total Environment* Vol. 258, pp. 1-4.

Alzieu, C., 1998. 'Tributyltin : case study of a chronic contaminant in the coastal environment', *Ocean and Coastal Management* Vol. 40, pp. 23-26.

Alzieu, C., Sanjuan, J., Deltriel, J.P. et Borel, M., 1986. 'Tin contamination in Arcachon bay : Effects on oyster shell anomalies, *Marine Pollution Bulletin* Vol. 17, pp. 494-498.

Alzieu, C., Sanjuan, J., Michel, P., Borel, M. et Dreno, J. P., 1989. 'Monitoring and assessment of butyltins in Atlantic coastal waters', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 20, pp. 22-26.

Ariese, F., van Hattum, B., Hopman, G., Boon, J. et ten Hallers-Tjabbes, C., 1998. *Butyltin and phenyltin compounds in liver and blubber samples of sperm whales* (Physeter macrocephalus) *stranded in the Netherlands and Denmark*, Rapport W98-04, mars 1998, Institut d'études sur l'environnement, Vrije Universiteit, Amsterdam.

Bailey, S. K. et Davies, I. M., 1989. 'The effects of tributyltin on dogwhelks (*Nucella lapillus*) from Scottish coastal waters', *Journal of the Marine Biological Association, UK* Vol. 69, pp. 335-354.

Bailey, S. K. et Davies, I. M., 1988a. 'Tributyltin contamination in the Firth of Forth (1975-1987)', *The Science of the Total Environment* Vol. 76, pp. 185-192.

Bailey, S. K. et Davies, I. M., 1988b. 'Tributyltin contamination around an oil terminal in Sullom Voe (Shetland)', *Environmental Pollution* Vol. 55, pp. 161-172.

Balls, P. W., 1987. 'Tributyltin (TBT) in the waters of a Scottish sea loch arising from the use of antifoulant treated netting by salmon farms', *Aquaculture* Vol. 65, pp. 227-237.

Belfroid, A. C., Purperhart, M. et Ariese, F., 2000. 'Organotin levels in seafood', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 40, No 3, pp. 226-232.

Blaber, S. J. M., 1970. 'The occurrence of penis-like outgrowth behind the right tentacle in spent females of *Nucella lapillus* (L.)', *Proceedings of the Malacological Society of London* Vol. 39, pp. 231-233.

Bouchard, N., Pelletier, E. et Fournier, M., 1999. 'Effects of butyltin compounds on phagocytic activity of hemocytes from three marine bivalves', *Environmental Toxicology and Chemistry* Vol. 18, n°3, pp. 519-522.

Bryan, G. W., Gibbs, P. E., Hummerstone, L. G. et Burt, G. R., 1987. 'Copper, zinc and organotin as long-term factors governing the distribution of organisms in the Fal estuary in southwest England', *Estuaries* Vol. 10, n°3, pp. 208-219.

Bryan, G. W., Gibbs, P. E., Hummerstone, L. G. et Burt, G. R., 1986. 'The decline of the gastropod *Nucella lapillus* around south-west England : Evidence for the effect of tributyltin from antifouling paints', *Journal of the Marine Biological Association, UK* Vol. 66, pp. 611-640.

Cadee, G. C., Boon, J. P., Fischer, C. V., Mensink, B. P. et ten Hallers-Tjabbes, C. C., 1995. 'Why the whelk (*Buccinum undatum*) has become extinct in the Dutch Wadden Sea', *Netherlands Journal of Sea Research* Vol. 34, n°4, pp. 337-339.

Cardwell, R. D., Kiethly, J. C. et Simmonds, J., 1999. 'Tributyltin in U.S. market-bought seafood and assessment of human health risks', *Human and Ecological Risk Assessment* Vol. 5, No 2, pp. 317-335.

Clare, A. S., 1998. 'Towards nontoxic antifouling', *Journal of Marine Biotechnology* Vol. 6, pp. 3-6.

Cleary, J. J., 1991. 'Organotin in the marine surface microlayer and sub-surface waters of south-west England : Relation to toxicity thresholds and the UK environmental quality standard', *Marine Environmental Research* Vol. 32, pp. 213-222.

Cleary, J. J., McFadzen, I. R. B. et Peters, L. D., 1993. 'Surface microlayer contamination and toxicity in the North Sea and Plymouth near-shore waters', CM 1993/E : 28, Conseil international pour l'exploration de la mer, Commission pour la qualité de l'environnement marin, 14 p.

Cleary, J. J. et Stebbing, A. R. D., 1987. 'Organotin in the surface microlayer and subsurface waters of southwest England', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 18, n°5, pp. 238-246.

CPMM, 1998. Rapport de la 41e session du Comité de la protection du milieu marin de l'Organisation maritime internationale, 30 mars-3 avril 1998.

CPMM, 1997. Rapport de la 40e session du Comité de la protection du milieu marin de l'Organisation maritime internationale, 18-25 septembre 1997.

Dahl, B. et Blanck, H., 1996. 'Toxic effects of the antifouling agent Irgarol 1051 on periphyton communities in coastal water microcosms', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 32, n°4, pp. 342-350.

Dahllof, I., Blanck, H., Hall, P. O. J. et Molander, S., 1999. 'Long-term effects of tri-n-butyl-tin on the function of a marine sediment system', *Marine Ecology Progress Series* Vol. 188, pp. 1-11.

Davies, I. M., Bailey, S. K. et Harding, M. J. C., 1998. 'Tributyltin inputs to the North Sea from shipping activities, and potential risk of biological effects', *ICES Journal of Marine Science* Vol. 55, pp. 34-43.

Davies, I. M. et McKie, J. C., 1987. 'Accumulation of total tin and tributyltin in the muscle tissue of farmed Atlantic salmon', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 18, n°7, pp. 405-407.

DECMIN, 1995. Déclaration ministérielle de la quatrième Conférence internationale sur la protection de la mer du Nord, 8-9 juin 1995, Esbjerg, Danemark.

de Mora, S. J., King, N. G. et Miller, M. C., 1989. 'Tributyltin and total tin in marine sediments : profiles and the apparent rate of TBT degradation', *Environmental Technology Letters* Vol. 10, pp. 901-908.

Ellis, D. V. et Pattisina, L. A., 1990. 'Widespread neogastropod imposex : A biological indicator of global contamination', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 21, pp. 248-253.

Evans, S. M., 2000. 'Marine antifoulants'in Sheppard, C. (*éd.*), *Seas at the millennium : An environmental evaluation, Vol. III : Global issues and processes*, pp. 247-256, Elsevier Science Ltd, Oxford.

Evans, S. M., Birchenough, A. C. et Brancato, M. S., 2000b. 'The TBT ban - out of the frying pan into the fire ?', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 40, n°3, pp. 204-211.

Evans, S. M., Birchenough, A. C. et Fletcher, H., 2000a. 'The value and validity of community-based research : TBT contamination of the North Sea', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 40, n°3, pp. 220-225.

Gibbs, P. E., 1993. 'A male genital defect in the dog-whelk, *Nucella lapillus* (Neogastropoda), favouring survival in a TBT-polluted area', *Journal of the Marine Biological Association, UK* Vol. 73, pp. 667-678.

Gibbs, P. E., Bryan, G. W. et Pascoe, P. L., 1991. 'TBT-induced imposex in the dogwhelk, *Nucella lapillus* : Geographical uniformity of the response and effects', *Marine Environmental Research* Vol. 32, pp. 79-87.

Gibbs, P. E., Pascoe, P. L. et Burt, G. R., 1988. 'Sex change in the female dog-whelk, *Nucella lapillus*, induced by tributyltin from antifouling paints', *Journal of the Marine Biological Association, UK* Vol. 68, pp. 715-731.

Harding, M. J. C., Rodger, G. K., Davies, I. M. et Moore, J. J., 1997. 'Partial recovery of the dogwhelk (Nucella lapillus) in Sullom Voe, Shetland from tributyltin contamination', *Marine Environmental Research* Vol. 44, n°3, pp. 285-304.

Harino, H., Fukushima, M. et Kawai, S., 1999. 'Temporal trends of organotin compounds in the aquatic environment of the Port of Osaka, Japan', *Environmental Pollution* Vol. 105, pp. 1-7.

Harino, H., Fukushima, M., Kawai, S. et Megumi, K., 1998c. 'Measurement of butyltin contamination of water and sediment in Osaka Bay, Japan', *Applied Organometallic Chemistry* Vol. 12, pp. 819-825.

Harino, H., Fukushima, M., Yamamoto, Y., Kawai, S. et Miyazaki, N., 1998a. 'Organotin compounds in water, sediment and biological samples from the Port of Osaka, Japan', *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* Vol. 35, pp. 558-564.

Harino, H., Fukushima, M., Yamamoto, Y., Kawai, S. et Miyazaki, N., 1998b. 'Contamination of butyltin and phenyltin compounds in the marine environment of Otsuchi Bay, Japan', *Environmental Pollution* Vol. 101, pp. 209-214.

Hashimoto, S., Watanabe, M., Noda, Y., Hayashi, T., Kurita, Y., Takasu, Y. et Otsuki, A., 1998. 'Concentration and distribution of butyltin compounds in a heavy tanker route in the Strait of Malacca and in Tokyo Bay', *Marine Environmental Research* Vol. 45, No 2, pp. 169-177.

Huet, M., Paulet, Y. M. et Glemarec, M., 1996. 'Tributyltin (TBT) pollution in the coastal waters as indicated by imposex in *Nucella lapillus*', *Marine Environmental Research* Vol. 41, pp. 157-167.

Ishizaka, T., Nemoto, S., Sasaki, K., Suzuki, T. et Saito, Y., 1989. 'Simultaneous determination of tri-n-butyltin, di-n-butyltin and triphenyltin compounds in marine products', *Journal of Agriculture and Food Chemistry* Vol. 37, pp. 1523-1527.

Iwata, H., Tanabe, S., Mizuno, T. et Tatsukawa, R., 1995. 'High accumulation of toxic butyltins in marine mammals from Japanese coastal waters', *Environmental Science and Technology* Vol. 29, pp. 2959-2962.

Kannan, K., Corsolini, S., Focardi, S., Tanabe, S. et Tatsukawa, R., 1996. 'Accumulation pattern of butyltin compounds in dolphin, tuna and shark collected from Italian coastal waters', *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* Vol. 31, pp. 19-23.

Kannan, K., Guruge, K. S., Thomas, N. J., Tanabe, S. et Giesy, J. P., 1998. 'Butyltin residues in southern sea otters (*Enhydra lutris nereis*) found dead along California coastal waters', *Environmental Science and Technology* Vol. 32, pp. 1169-1175.

Kannan, K., Senthilkumar, K., Loganathan, B. G., Takahashi, S., Odell, D. K. et Tanabe, S., 1997. 'Elevated accumulation of tributyltin and its breakdown products in bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) found stranded along the U.S. Atlantic and Gulf coasts', *Environmental Science and Technology* Vol. 31, pp. 296-301.

Kannan, K., Tanabe, S., Iwata, H. et Tatsukawa, R., 1995a. 'Butyltins in muscle and liver of fish collected from certain Asian and Oceanian countries', *Environmental Pollution* Vol. 90, No 3, pp. 279-290.

Kannan, K., Tanabe, S., Tatsukawa, R. et Williams, R. J., 1995b. 'Butyltin residues in fish from Australia, Papua New Guinea and the Solomon Islands', *International Journal of Environmental Analytical Chemistry* Vol. 61, pp. 263-273.

Kannan, K., Yasunga, Y., Iwata, H., Ichhashi, H., Tanabe, S. et Tatsukawa, R., 1995c. 'Concentrations of heavy metals, organochlorines and organotins in horseshoe crab, *Tachpleus tridentatus*, from Japanese coastal waters', *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* Vol. 28, pp. 40-47.

King, N., Miller, M. et de Mora, S., 1989. 'Tributyltin levels for sea water, sediment and selected marine species in coastal Northland and Auckland, New Zealand', *New Zealand Journal of Marine and Freshwater Research* Vol. 23, pp. 287-294.

Krone, C. A., Burrows, D. G., Brown, D. W., Chan, S.-L. et Varanasi, U., 1989. 'Tributyltin contamination of sediment and English sole from Puget Sound', *Proceedings of Oceans'89, Vol. 2 : Ocean Pollution*, Publication IEEE No 89CH2780-5, pp. 545-549.

Labare, M. L., Coon, S. L., Mathias, C. et Weiner, R. M., 1997. 'Magnification of tributyltin toxicity to oyster larvae by bioconcentration in biofilms of *Shewanella colwelliana*', *Applied and Environmental Microbiology* Vol. 63, No 10, pp. 4107-4110.

Langston, W. J., 1996. 'Recent developments in TBT ecotoxicology', *Toxicology and Ecotoxicology News* Vol. 3, No 6, pp. 179-187.

Langston, W. J., Bryan, G. W., Burt, G. R. et Pope, N. D., 1994. *Effects of sediment metals on estuarine benthic organisms*, RandD Note 203, National Rivers Authority, 141 p.

Langston, W. J. et Burt, G. R., 1991. 'Bioavailability and effects of sediment-bound TBT in deposit-feeding clams, *Scrobicularia plana*', *Marine Environmental Research* Vol. 32, pp. 61-77.

Langston, W. J., Burt, G. R. et Mingjiang, Z., 1987. 'Tin and organotin in water, sediments and benthic organisms of Poole Harbour', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 18, No 12, pp. 634-639.

Laughlin, R. B. et Linden, O., 1987. 'Tributyltin - contemporary environmental issues', *Ambio* Vol. 16, n°5, pp. 252-256.

Laughlin, R. B. et Linden, O., 1985. 'Fate and effects of organotin compounds', *Ambio* Vol. 14, n°2, pp. 88-94.

Law, R. J., Blake, S. J., Jones, B. R. et Rogan, E., 1998. 'Organotin compounds in liver tissue of harbour porpoises (*Phocoena phocoena*) and grey seals (*Hlichoerus grypus*) from the coastal waters of England and Wales', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 36, n°3, pp. 241-247.

Law, R. J., Blake, S. J. et Spurrier, C. J. H., 1999. 'Butyltin compounds in liver tissues of pelagic cetaceans stranded on the coasts of England and Wales', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 38, n°12, pp. 1258-1261.

Lee, R. F., Valkirs, A. O. et Seligman, P. F., 1989. 'Importance of microalgae in the biodegradation of tributyltin in estuarine waters', *Environmental Science and Technology* Vol. 23, n°12, pp. 1515-1518.

Matthiessen P. et Gibbs, P. E., 1998. 'Critical appraisal of the evidence for tributyltin-mediated endocrine disruption in mollusks', *Environmental Toxicology and Chemistry* Vol. 17, n°1, pp. 37-43.

Michel, P. et Averty, B., 1999a. 'Contamination of French coastal waters by organotin compounds : 1997 update', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 38, n°4, pp. 268-275.

Michel, P. et Averty, B., 1999b. 'Distribution and fate of tributyltin in surface and deep waters of the northwestern Mediterranean', *Environmental Science and Technology* Vol. 33, pp. 2524-2528.

Minchin, D., 1995. 'Recovery of a population of the flame shell, *Lima hians*, in an Irish Bay previously contaminated with TBT', *Environmental Pollution* Vol. 90, n°2, pp. 259-262.

Minchin, D., Bauer, B., Oehlmann, J., Schulte-Oehlmann, U. et Duggan, C. B., 1997. 'Biological indicators used to map organotin contamination from a fishing port, Killybegs, Ireland', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 34, n°4, pp. 235-243.

Moore, D. W., Dillon, T. M. et Suedel, B. C., 1991. 'Chronic toxicity of tributyltin to the marine polychaete worm, *Neanthes arenaceodentata*', *Aquatic Toxicology* Vol. 21, pp. 181-198.

Morcillo, Y. et Porte, C., 2000. 'Evidence of endocrine disruption in clams - *Ruditapes decussate* - transplanted to a tributyltin-polluted environment', *Environmental Pollution* Vol. 107, pp. 47-52.

Nicholson, G. J. et Evans, S. M., 1997. ' Anthropogenic impacts on the stocks of the common whelk *Buccinum undatum* (L.)', *Marine Environmental Research* Vol. 44, n°3, pp. 305-314.

OSPAR, 1998. Stratégie OSPAR visant les substances dangereuses, OSPAR 98/14/1 annexe 34, Convention OSPAR pour la protection du milieu marin de l'Atlantique du Nord-Est.

Parcom, 1988. Recommandation Parcom 88/1 sur les mesures à prendre visant à réduire les composés organostanniques aboutissant dans le milieu aquatique par le biais des opérations dans les bassins portuaires, 17 juin 1988, Convention de Paris pour la prévention de la pollution marine d'origine tellurique.

Parcom, 1987. Recommandation Parcom 87/1 sur l'utilisation des composés tributyl-étain, 3 juin 1987, Convention de Paris pour la prévention de la pollution marine d'origine tellurique.

Prudente, M., Ichihashi, H., Kan-atireklap, S., Watanabe, I. et Tanabe, S., 1999. 'Butyltins, organochlorines and metal levels in green mussel, *Perna viridis* L. from the coastal waters of the Philippines', *Fisheries Science* Vol. 65, n°3, pp. 441-447.

Rees, H. L., Waldock, R., Matthiessen, P. et Pendle, M. A., 1999. 'Surveys of the epibenthos of the Crouch Estuary (UK) in relation to TBT contamination', *Journal of the Marine Biological Association, UK* Vol. 79, pp. 209-223.

Ruiz, J. M., Bachelet, G., Caumette, P. et Donard, O. F. X., 1996. 'Three decades of tributyltin in the coastal environment with emphasis on Arcachon Bay, France', *Environmental Pollution* Vol. 93, n°2, pp. 195-203.

Ruiz, J. M., Quintela, M. et Barreiro, R., 1998. 'Ubiquitous imposex and organotin bioaccumulation in gastropods *Nucella lapillus* from Galicia (NW Spain) : A possible effect of nearshore shipping', *Marine Ecology Progress Series* Vol. 164, pp. 237-244.

Santillo, D., Stringer, R., Johnston, P. et Tickner, J., 1998. 'The precautionary principle : Protecting against failures of scientific method and risk assessment', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 36, n°12, pp. 939-950.

Sarradin, P. M., Astruc, A., Sabrier, R. et Astruc, M., 1994. 'Survey of butyltin compounds in Arcachon Bay sediments', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 28, pp. 621-628.

Scarlett, A., Donkin, P., Fileman, T. W. et Donkin, M. E., 1997. 'Occurrence of the marine antifouling agent Irgarol 1051 within the Plymouth Sound locality : Implications for the green macroalga *Enteromorpha intestinalis*', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 34, n°8, pp. 645-651.

Scarlett, A., Donkin, P., Fileman, T. W., Evans, S. V. et Donkin, M. E., 1999. 'Risk posed by the antifouling agent Irgarol 1051 to the seagrass, *Zostera marina*', *Aquatic Toxicology* Vol. 45, pp. 159-170.

Side, J., 1987. 'Organotins - not so good relations', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 18, n°5, pp. 205-206.

Simmonds, M., 1986. 'The case against tributyltin', *Oryx* Vol. 20, n°4, pp. 217-220.

Smith, B. S., 1971. 'Sexuality of the American mud snail, *Nassarius obsoletus* (Say)', *Proceedings of the Malacological Society of London* Vol. 39, pp. 377-378.

St-Jean, S. D., Courtenay, S. C., Pelletier, E. et St-Louis, R., 1999. 'Butyltin concentrations in sediments and blue mussels (*Mytlus edulis*) of the southern Gulf of St Lawrence, Canada', *Environmental Technology* Vol. 20, pp. 181-189.

Swennen, C., Ruttanadakul, N., Ardseungnern, S., Singh, H. R., Mensick, B. P. et ten Hallers-Tjabbes, C. C., 1997. 'Imposex in sublittoral and littoral gastropods from the gulf of Thailand and Strait of Malacca in relation to shipping', *Environmental Technology* Vol. 18, pp. 1245-1254.

Tanabe, S., Prudente, M., Mizuno, T., Hasegawa, J., Iwata, H. et Miyazaki, N., 1998. Butyltin contamination in marine mammals from north Pacific and Asian coastal waters', *Environmental Science and Technology* Vol. 32, No 2, pp. 193-198.

'TBT linked to dogwhelk decline', 1986. *Marine Pollution Bulletin* Vol. 17, No 9, p. 390.

ten Hallers-Tjabbes, C. C., 1997. 'Tributyltin and policies for antifouling', *Environmental Technology* Vol. 18, pp. 1265-1268.

ten Hallers-Tjabbes, C. C., Kemp, J. F. et Boon, J. P., 1994. 'Imposex in whelks (*Buccinum undatum*) from the open North Sea : Relation to shipping traffic intensities', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 28, n°5, pp. 311-313.

Uhler, A. D., Coogan, T. H., Davis, K. S., Durell, G. S., Steinhauer, W. G., Freitas, S. Y. et Boehm, P. D., 1989. 'Findings of tributyltin, dibutyltin and monobutyltin in bivalves from selected US coastal waters', *Environmental Toxicology and Chemistry* Vol. 8, pp. 971-979.

Vos, J. G., Dybing, E., Greim, H. A., Ladefoged, O., Lambre, C., Tarazona, J. V., Brandt, I. et Vethaak, A. D., 2000. 'Health effects of endocrine-disrupting chemicals on wildlife, with special reference to the European situation', *Critical Reviews in Toxicology* Vol. 30, n°1, pp. 71-133.

Wade, T. L., Garcia-Romero, B. et Brooks, J. M., 1988a. 'Tributyltin contamination in bivalves from United States Coastal Estuaries', *Environmental Science and Technology* Vol. 22, pp. 1488-1493.

Wade, T. L., Garcia-Romero, B. et Brooks, J. M., 1988b. 'Tributyltin analyses in association with NOAA's National Status and Trends Mussel Watch Program', *Compte-rendu de la conférence sur les océans de 1998, Baltimore, Maryland, 31 octobre-2 novembre 1988*, pp. 1198-1201.

Waldock, M. J. et Thain, J. E., 1983. 'Shell thickening in *Crassostrea gigas* : Organotin antifouling or sediment induced ?', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 14, pp. 411-415.

Waldock, M. J., Thain, J. E. et Waite, M. E., 1987. 'The distribution and potential toxic effects of TBT in UK estuaries during 1986', *Applied Organometallic Chemistry* Vol. 1, pp. 287-301.

Waldock, M. J., Waite, M. E. et Thain, J. E., 1988. 'Inputs of TBT to the marine environment from shipping activity in the UK', *Environmental Technology Letters* Vol. 9, pp. 999-1010.

Waldock, M. J., Thain, J. E., Smith, D. et Milton, S., 1990. 'The degradation of TBT in estuarine sediments', *Compte rendu du troisième colloque international sur les organostanniques, Monaco, 17-20 avril 1990,* Agence internationale de l'énergie atomique, pp. 46-48.

Zabel, T. F., Seager, J. et Oakley, S. D., 1988. *Proposed environmental quality standards for List II substances in water : Organotins*, rapport technique du *Water Research Centre* TR255, Marlow, Royaume-Uni.

14. Hormones de croissance : principe de précaution ou évaluation politique des risques ?

Auteurs : Jim W. Bridges et Olga Bridges

Validation de la traduction française : Dominique Dormont

14.1. Introduction

Les hormones stéroïdes œstrogéniques (« œstrogènes ») jouent un rôle crucial dans la régulation cellulaire de toutes les espèces de vertébrés. Les doses requises pour provoquer ces changements sont très réduites, de 0,1 - 1 pg/ml (picogramme par millilitre) environ de sérum. Il est établi, depuis plus de cinq décennies, que les œstrogènes affectent le développement de l'appareil reproducteur mâle des mammifères (Zuckerman, 1940). Néanmoins, les hormones stéroïdes œstrogéniques sont souvent appelées « hormones femelles ». Dans un premier temps, l'appareil reproducteur femelle se développe indépendamment du système de régulation hormonale. Cela signifie que, par défaut, un animal est femelle si la stimulation hormonale est absente (Wilson et Lasnitzki, 1971). Quoi qu'il en soit, les deux sexes ont besoin d'œstrogènes pour assurer leur fécondité.

Lorsque la concentration dépasse les doses physiologiques, les œstrogènes naturels produits par les mammifères, comme l'œstradiol-17 β, ont un effet durable sur les mâles. Des études expérimentales ont ainsi montré que l'administration d'œstradiol-17 β à des souris, des rats, des cobayes et des lapins, pendant la vie fœtale et périnatale, pouvait considérablement altérer la fonction hypothalamo-hypophysaire des mâles, ce qui pouvait perturber la fonction testiculaire à l'âge adulte (Takasugi, 1979 ; Orgebin-Crist *et al.*, 1983 ; Davies et Danzo, 1981 ; Brown-Grant *et al.*, 1975).

Pour une croissance maximale, une combinaison d'œstrogènes et d'androgènes (hormones mâles) est nécessaire. L'activation de la croissance est principalement attribuée à la capacité qu'ont les combinaisons d'œstrogènes et d'androgènes d'accroître la rétention d'azote alimentaire par la synthèse des protéines, grâce à plusieurs mécanismes (Commission européenne, 1996). Après la Seconde guerre mondiale, la reconnaissance des propriétés d'activation de la croissance des œstrogènes, que ce soit seuls ou combinés à des androgènes, entraîna leur introduction comme moyen d'augmenter la production de viande. Le diéthylstilbœstrol (DES), devint l'activateur de croissance privilégié pour les bovins, les ovins et la volaille dans de nombreux pays, car il offrait un analogue moins cher et mieux absorbé de l'œstradiol-17 β, une hormone naturelle (Schmidely, 1993).

Comme bon nombre d'activateurs de croissance stéroïdes, le DES fut administré sous forme d'implant sous-cutané chez de jeunes animaux ou comme additif alimentaire. Au début des années soixante-dix, certains commencèrent à s'inquiéter des risques impliqués lorsqu'il fut confirmé que le DES était un cancérogène humain. Les milieux scientifiques s'entendirent toutefois pour affirmer que les risques pour la santé étaient insignifiants. Les résidus de DES dans la viande étaient très limités (en deçà de la limite de détection analytique) par rapport à ceux auxquels les individus étaient exposés lorsque le DES était utilisé comme médicament. Certains États membres de l'Union européenne (UE) continuèrent à utiliser du DES comme activateur de croissance plus longtemps qu'aux États-Unis. Il fut finalement interdit pour cet

usage dans l'ensemble de l'UE en 1987, parce qu'il était impossible de déterminer avec certitude s'il existait une dose «à effet nul» définissable pour les risques de tumeurs chez l'être humain (Commission européenne, 1996) ; certains États membres avaient cependant interdit le produit avant cette mesure. Aux États-Unis, les événements se déroulèrent différemment. Le DES fut initialement interdit comme activateur de croissance en 1972, parce qu'il était cancérogène et violait donc la « Clause Delaney » de 1958. Cette clause interdit les aliments destinés à la consommation humaine qui contiennent des substances cancérogènes, mais son application était très difficile dans la pratique, car la plupart des aliments contiennent des teneurs négligeables de substances cancérogènes. Toutefois, l'opinion publique avait maintenu cette clause en place. Les responsables de la réglementation avaient été contraints de se référer à des «concentrations minimales détectables» pour justifier la non-application de la Clause Delaney au cas du DES. L'Administration américaine des produits alimentaires et pharmaceutiques (FDA) estima que l'interdiction du DES entraînerait un fardeau économique de quelque 500 millions de dollars américains par an pour les consommateurs. Le calcul de cette estimation s'appuyait sur un certain nombre d'hypothèses contestables. Le risque pour la santé était ainsi estimé à un cancer tous les 133 ans (Jakes, 1976).

En 1974, l'emploi de DES comme activateur de croissance fut temporairement réautorisé, des vices de forme ayant entaché le projet de loi initial qui interdisait le DES aux États-Unis. Les groupes de pression agricoles soutinrent que l'instauration d'une nouvelle interdiction aurait de graves conséquences économiques. Ces affirmations furent formulées alors qu'il existait déjà des activateurs de croissance alternatifs sur le marché américain (voir tableau 14.1.). Cette « marge de manœuvre » permit à l'industrie pharmaceutique de mettre au point d'autres hormones activatrices de croissance. Parallèlement, un débat scientifique tenta de déterminer quelle concentration de résidus de DES pouvait être considérée comme dépourvue de risque significatif pour la santé humaine. En 1976, la FDA fixa la concentration minimale détectable de DES (concentration réglementaire) à 2 ppb (parties par milliard). La FDA estima que les concentrations de DES dans la viande étaient de l'ordre de 0,5 ppb (McMartin, 1978), mais elle ne put pas vérifier cette estimation par des mesures. L'innocuité des œstrogènes dans le contraceptif oral et les doses élevées d'œstrogènes naturels décelées chez les femmes enceintes furent invoquées comme des éléments cruciaux démontrant que de faibles résidus de DES dans l'alimentation ne posaient aucun risque pour le consommateur. Cet argument ne tint pas compte du fait que les jeunes enfants qui présentaient des concentrations naturelles réduites d'œstrogènes étaient probablement le groupe « à risque » (McMartin, 1978). La FDA omit également le fait que de nombreuses différences structurelles distinguaient le DES de l'œstradiol et des composés œstrogéniques du contraceptif oral.

En 1979, le DES fut finalement interdit, aucune donnée toxicologique ne permettant d'identifier une teneur en résidus en deçà de laquelle aucun effet cancérogène ne surviendrait (Jakes, 1976).

La crainte du coût élevé qu'une interdiction du DES aurait pour le consommateur était probablement sans fondement. Lorsque l'interdiction entra finalement en vigueur, peu d'éléments attestèrent d'une majoration prolongée des coûts de la production de viande. S'agissant des États-Unis, l'absence de majoration des coûts pourrait s'expliquer par la disponibilité d'activateurs de croissance alternatifs et, partiellement, par les hypothèses erronées faites lors du calcul préliminaire des coûts. Il convient de noter que la FDA a continué à soutenir l'utilisation d'autres composés œstrogéniques (dont l'œstradiol, la

trenbolone et le zéranol) comme activateurs de croissance des bovins, estimant qu'ils étaient importants pour assurer la rentabilité de la production de viande.

En 1982, un groupe de travail d'experts de l'UE (comité Lamming), comprenant des membres du Comité scientifique de l'alimentation humaine et du Comité scientifique de l'alimentation animale (le principal comité pour les questions concernant les activateurs de croissance), parvint à la conclusion provisoire que l'œstradiol et plusieurs autres activateurs de croissance à action hormonale étaient des agents activateurs de croissance sans danger pour les bovins. Cette décision fut manifestement impopulaire parmi les responsables de l'UE. Le comité Lamming poursuivit ses travaux au cours des quelques années qui suivirent, mais cela ne modifia pas son opinion. Il fut dissous en 1987 et l'UE ne publia pas ses conclusions provisoires. Toutefois, plusieurs membres du comité publièrent leur opinion dans des publications scientifiques indépendantes de l'UE (Lamming *et al.*, 1987).

En 1988, une évaluation des risques menée par le Comité mixte d'experts des additifs alimentaires (JECFA) de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et de l'Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture aboutit à une conclusion similaire à celle du comité Lamming. Le JECFA utilisa l'approche standard pour l'évaluation des risques, que les comités scientifiques consultatifs emploient encore actuellement. Il prit seulement les éléments suivants en considération (JECFA/OMS, 1988) :

- risque lorsque des activateurs de croissance sont utilisés conformément à l'usage autorisé (bien que certains éléments aient porté à croire, à l'époque et depuis, que d'importants abus avaient été commis, accidentellement ou délibérément, et risquaient de se traduire par des résidus plus importants dans la viande) ;
- activateurs de croissance individuels (plutôt que leurs combinaisons) ;
- données fournies par les fabricants.

Peu après la publication des conclusions du JECFA, l'UE interdit l'utilisation non seulement de l'œstradiol mais également d'autres hormones stéroïdes naturelles et synthétiques comme activateurs de croissance. Cette interdiction fut d'abord adoptée en 1985, mais le Royaume-Uni la contesta devant la Cour européenne. Elle fut ensuite annulée, en raison de vices de forme, et fut finalement approuvée en 1988. Elle frappa l'utilisation d'œstradiol-17 β, de testostérone, de progestérone, de zéranol, d'acétate de trenbolone et d'acétate de mélengestrol au sein des États membres. En 1989, elle fut étendue aux importations originaires de pays du tiers monde, sauf pour les pays où ces activateurs de croissance étaient déjà interdits ou pour ceux disposant de programmes d'exportation de bovins sans hormones. Cette action pourrait être considérée comme une application du principe de précaution, même si ce principe n'existait pas encore officiellement à l'époque.

Il importe d'analyser les raisons qui poussèrent la Commission européenne à décider de passer outre à l'avis des deux comités. Trois facteurs semblent avoir particulièrement influencé la décision de la Commission sur l'emploi du DES comme activateur de croissance :

- premièrement, les observations scientifiques prouvant que le DES, qui avait été abondamment utilisé comme activateur de croissance, provoquait l'adénocarcinome à cellules claires du vagin chez de jeunes femmes (Herbst et Bern, 1988) ;

- deuxièmement, l'inquiétude croissante du public à l'égard des risques pour la santé liés aux hormones en général. Le contraceptif oral de première génération fut ainsi incriminé pour l'incidence accrue du cancer du sein et des thromboses ;
- troisièmement, plusieurs études épidémiologiques publiées à l'époque soutinrent que la contamination de l'environnement par les œstrogènes pouvait entraîner des anomalies lors de la croissance, du développement sexuel et de la puberté. À Porto Rico, plus de 10 000 cas de développement sexuel anormal, dont le développement prématuré de seins et du système pileux et la pseudo-puberté précoce, furent signalés (Perez-Comas, 1988).

Les auteurs attribuèrent ces changements à des concentrations élevées d'œstrogènes dans le sérum. La source de cette contamination par les œstrogènes ne fut cependant pas clairement identifiée. Des effets néfastes similaires furent observés en Italie, apparemment à la suite de la contamination accidentelle d'aliments par le DES (Fara *et al.*, 1979). En 1980, l'analyse d'aliments pour nourrissons italiens contenant du veau homogénéisé révéla la présence de DES en concentrations importantes. Cet incident fut officiellement causé par des implants qui n'avaient pas été retirés après l'abattage des animaux.

Il est évident que le risque humain associé à l'utilisation d'œstradiol et de composés apparentés dépend de nombreux facteurs étroitement liés :

- la nature de l'activateur ou des activateurs de croissance utilisé(s), le point d'injection et la dose administrée aux bovins et le temps écoulé entre son administration et l'abattage de l'animal ;
- la quantité de viande et de produits de boucherie provenant d'animaux abattus traités avec les activateurs de croissance qu'un individu consomme pendant une période prolongée ;
- le contact indirect avec des substances ayant des propriétés œstrogéniques, par le biais de la contamination de l'environnement ou d'autres formes d'exposition ;
- la sensibilité de chaque consommateur.

En outre, les risques d'usage abusif d'œstradiol et d'autres substances hormonales apparentées dans le secteur de l'élevage bovin sont réels. Ces abus, accidentels ou délibérés, peuvent prendre plusieurs formes :

- utilisation d'une dose supérieure à ce qui est jugé acceptable ;
- mélange complexe de stéroïdes œstrogéniques ;
- point d'injection inapproprié ;
- impossibilité de retirer un point d'injection ou un implant (susceptibles d'avoir des taux d'hormones nettement plus importants qu'ailleurs) d'un animal abattu ;
- période de retrait raccourcie ;
- utilisation de substances illégales.

L'utilisation illicite de substances activatrices de croissance au sein des États membres fut analysée dans le rapport Pimenta, en 1989. Ce rapport ne trouva aucune preuve de l'utilisation d'œstradiol-17 β mais adhéra néanmoins à l'interdiction, car celle-ci facilitait les contrôles et le rétablissement de la confiance du consommateur à l'égard de la viande. Certains ont affirmé que l'interdiction européenne des hormones stéroïdes avait suscité l'usage illicite non seulement des stéroïdes « plus sûrs », mais également des plus toxiques, comme le DES (Loizzo *et al.*, 1984). En d'autres termes, l'interdiction aurait pu entraîner un accroissement et

non une réduction du risque pour le consommateur. Faute de programme majeur de surveillance régulière, il est difficile d'évaluer l'ampleur des abus et l'accroissement éventuel des risques pour le consommateur. Notons cependant que du DES a été détecté l'année dernière dans de la viande importée en Suisse en provenance des États-Unis.

Dans la plupart des cas rapportés de contamination accidentelle d'aliments par des substances œstrogéniques, les effets anormaux ont été jugés éphémères et réversibles. Toutefois, les effets à long terme de l'exposition des enfants prépubères aux substances œstrogéniques ne sont pas encore connus. L'absence de concentration-seuil démontrable, en deçà de laquelle aucun effet n'est enregistré, renforce cette incertitude (Commission européenne, 1996).

14.2. Incidences des composés œstrogéniques sur les espèces sauvages

Ni le comité Lamming, ni le JECFA n'ont étudié ce problème. Deux sources d'information concernant les incidences possibles des composés œstrogéniques sur l'environnement sont apparues, à savoir :

- les effets des œstrogènes naturels et de synthèse eux-mêmes sur la fonction endocrinienne des espèces sauvages ;
- les effets des substances non stéroïdiennes qui ont un impact sur les espèces sauvages en perturbant le système endocrinien.

Aucune étude approfondie ne fut menée avant la fin des années quatre-vingts. Néanmoins, suffisamment d'informations furent recueillies dans les années soixante-dix pour susciter des craintes à l'égard des incidences des composés à propriétés œstrogéniques sur l'environnement. En 1970, par exemple, il fut signalé que le dichlorodiphényltrichloroéthane (DDT) réduisait la concentration d'œstradiol dans le sang et les dépôts dans l'os médullaire (Comité scientifique des mesures vétérinaires en rapport avec la santé publique, 1999). Il fut suggéré que la propriété œstrogénique du DDT était responsable de l'effet observé.

L'inhibition de la croissance avait déjà été observée dès 1972 chez des poissons-chats exposés à du DES, ce qui indiquait que le DES était susceptible d'affecter un grand nombre d'espèces dans l'environnement (Peakall, 1970). Par la suite, Johnstone *et al.* (1978) décrivirent une importante réduction de la taille et du poids des truites arc-en-ciel, après l'administration d'œstradiol-17 β dans leur alimentation (Bulkey, 1972).

Un certain nombre de substances fort répandues dans l'environnement (DDT, polychlorobiphényles (PCB) et alkylphénols) perturbent le fonctionnement du récepteur œstrogénique des espèces sauvages (Johnstone *et al.*, 1978 ; Mueller et Kim, 1978 ; Reijnders, 1986 ; Bergman et Olsson, 1985 ; Aulerich *et al.*, 1985). La féminisation d'oiseaux mâles (présentant à la fois des tissus ovariens et des tissus testiculaires) a ainsi été provoquée par de l'éthinyloestradiol-17 α (Delong *et al.*, 1973).

Les études citées ci-dessus furent ignorées jusqu'à la fin des années quatre-vingts, lorsque certains commencèrent à s'inquiéter de l'impact possible des produits vétérinaires et des activateurs de croissance sur l'environnement. Ces questions furent analysées dans le rapport Collins de 1989 mais aucune évaluation approfondie n'en résulta. Ceci est peut-être imputable au manque d'intérêt des instances d'homologation des médicaments pour l'environnement et à l'hypothèse fort répandue selon laquelle tout médicament ou activateur de croissance excrété se présenterait sous une forme très diluée et se dégraderait rapidement dans

l'environnement. L'ampleur de l'impact des activateurs de croissance œstrogéniques sur l'environnement n'est pas encore déterminée. Le récent colloque international sur les hormones et les perturbateurs endocriniens dans l'alimentation et dans l'eau (à Copenhague, en 2000) a confirmé les préoccupations à cet égard.

14.3. Quelles furent les incertitudes concernant l'utilisation d'activateurs de croissance œstrogéniques pour la santé humaine ?

Premièrement, les activateurs de croissance œstrogéniques furent introduits pour améliorer la rentabilité de l'élevage bovin. Les problèmes de santé humaine, ainsi que les incidences éventuelles sur l'environnement et sur le bien-être des animaux d'élevage, ne reçurent pas beaucoup d'attention. Des changements histologiques ont été détectés dans la prostate et dans la glande de Bartholin de bovins après l'administration d'œstradiol-17 β. Toutefois, l'importance physiologique de ces changements reste incertaine.

Deuxièmement, les résidus de ces composés dans la viande ont été mesurés par la suite et il s'est avéré que leur concentration était limitée (dans le cas de l'œstradiol-17 β, elle se situait dans la «fourchette physiologique »), bien que ce qui constitue la fourchette physiologique continue à être controversé. L'autre faiblesse de ces études a été la pertinence des mesures analytiques. Un aspect de cette faiblesse est que ces dernières n'ont pas testé les métabolites ayant une activité œstrogénique potentielle, tels que les esters d'œstradiol.

L'UE a continué à encourager l'évaluation scientifique de l'innocuité de ces activateurs de croissance. En 1995, à Bruxelles, la Commission européenne a organisé une conférence internationale sur les activateurs de croissance dans la production de viande, en y associant les principales parties intéressées. Aucune conclusion définitive n'en est sortie. Deux expertises du Comité scientifique des mesures vétérinaires en rapport avec la santé publique ont été publiées depuis. Toutes deux ont abouti à la conclusion qu'il importait de s'intéresser davantage à l'exposition des populations sensibles à ces substances, en raison de leurs effets possibles sur le système immunitaire, l'appareil endocrinien et le cancer. L'UE soutient également un certain nombre de projets de recherche en cours dans ce domaine. Pour sa part, le JECFA campe toujours sur sa position initiale, à savoir que toutes les hormones de croissance à action stéroïdienne sont sans danger pour le consommateur.

Les garçons prépubères sont identifiés comme une catégorie à risque. La fiabilité des mesures de leur taux endogène et de leur production d'œstrogènes est très contestable, étant donné que ces taux sont proches des limites de détection. Cela signifie que tout œstrogène exogène supplémentaire représente un pourcentage relativement élevé de la teneur en œstrogènes de l'organisme. Ceci est particulièrement pertinent dans le contexte du critère de sécurité imposé par la FDA, selon lequel l'absorption de toute hormone par voie alimentaire devrait représenter moins d'un pour cent de la production endogène quotidienne de chaque individu.

Ni l'éventuelle exposition humaine via la libération dans l'environnement d'excreta bovins contenant des œstrogènes actifs, ni les effets possibles sur les espèces sauvages n'ont été suffisamment pris en compte.

En Europe, le public commença à s'inquiéter lorsqu'un lien fut établi entre le DES et l'adénocarcinome à cellules claires du vagin, ainsi que face aux préoccupations croissantes des effets cancérogènes de certaines hormones. À cet égard, il est à noter que des recherches récentes ont démontré la cancérogénicité et la génotoxicité de l'œstradiol-17 β (bien qu'il

s'agisse d'une hormone naturelle). Cette découverte a encore alimenté le débat sur le seuil d'innocuité.

14.4. L'approche adoptée par la Commission européenne s'est-elle avérée judicieuse ?

Un consensus croissant se dégage sur le fait qu'une exposition intensive aux œstrogènes peut favoriser le cancer du sein chez les femmes et le cancer de la prostate chez les hommes. L'Amérique du Nord affiche un des taux de cancer du sein les plus élevés du monde, tandis que l'Asie et l'Afrique ont des taux nettement plus faibles. Cette tendance est similaire pour le cancer de la prostate. Il a été observé que les femmes présentant des taux élevés d'œstrogènes, particulièrement d'œstrogènes libres, risquaient davantage de contracter le cancer du sein (Adkins, 1975). Des études sur les populations immigrées indiquent que ce risque est principalement dû à des facteurs environnementaux plutôt que génétiques.

Jusqu'à présent, rien ne démontre réellement que l'interdiction de l'utilisation d'activateurs de croissance au niveau de l'UE a protégé la santé publique. Toutefois, il peut également être soutenu que, dans les pays qui ont continué à utiliser ces activateurs de croissance, aucune donnée fiable n'a été recueillie sur leur innocuité pour le consommateur. Bien que les risques potentiels pour l'environnement aient été identifiés, aucune preuve concluante n'a démontré que les activateurs de croissance posaient un risque majeur pour l'environnement.

Les arguments en faveur de l'utilisation du DES comme activateur de croissance étaient purement économiques. Il n'y avait aucun avantage, ni pour les bovins (ni pour d'autres espèces auxquelles le DES était administré), ni pour l'environnement. Les spécialistes de l'agriculture continuent à débattre de l'importance des avantages des stéroïdes anabolisants comme activateurs de croissance. Les conséquences économiques du désaccord entre les États-Unis et l'UE sur l'utilisation de ces produits comme activateurs de croissance sont vraiment considérables et n'ont pas encore été pleinement évaluées. Cette divergence d'opinions a provoqué un différend commercial entre l'UE et les États-Unis (Henderson *et al.*, 1988). À partir de 1989, ces derniers adoptèrent unilatéralement des mesures de rétorsion, qui prirent la forme d'un droit *ad valorem* de 100 % sur une série d'exportations européennes, pour une valeur de 93 millions de dollars américains (environ 93 millions d'euros) par an. En 1996, ces mesures furent supprimées parce qu'elles étaient incompatibles avec les règles de l'Organisation mondiale du commerce (OMC). En 1997, les États-Unis et le Canada contestèrent la base juridique de l'interdiction européenne devant un groupe spécial de l'OMC. Ce groupe se prononça, en grande partie, contre l'UE. En appel, plusieurs motifs furent annulés. Le seul aspect pour lequel l'avis du groupe spécial fut retenu fut que l'interdiction de l'UE n'avait pas été axée assez spécifiquement sur les résidus de chaque hormone de croissance dans la viande. Face à ce différend, il y a lieu de se demander à qui doit revenir le bénéfice du doute. Par ailleurs, il est inquiétant de voir que certains tentent de trouver une solution au problème en l'absence de mécanismes officiels permettant d'évaluer les risques et les avantages pour le public. Les incidences potentielles sur l'environnement ou les problèmes éventuels pour le bien-être des animaux n'ont pas été pris en considération dans ce différend.

L'UE subit actuellement des sanctions contre ses exportations, de l'ordre de 100 millions de livres sterling (environ 160 millions d'euros) par an. Le succès des États-Unis, lors des audiences de l'OMC sur les stéroïdes anabolisants activateurs de croissance, a encouragé d'autres actions sur d'autres produits pour lesquels l'UE a adopté une approche de précaution pour des raisons sanitaires. Reste à savoir si l'OMC accepterait que l'UE applique le principe

de précaution à tout produit pour des raisons sanitaires. La procédure d'appel devant l'OMC a néanmoins clarifié certaines questions, à savoir qu'une mesure de protection sanitaire (y compris une interdiction) peut être tolérée si elle est étayée par une évaluation des risques, même si celle-ci :

- n'est pas nécessairement de nature quantitative ;
- tient compte de réels problèmes mondiaux comme les difficultés liées aux mesures de contrôle ;
- est fondée sur des «sources compétentes et respectées » (WT/DS, 1997), même si celles-ci sont minoritaires.

Tableau 14.1. Données d'homologation de la FDA pour les agents anabolisants

Marque déposée	Agent anabolisant	Date d'homologation
Synovex-S	200 mg de progestérone/20 mg de benzoate d'œstradiol	20 février 1956
Synovex-H	200 mg de propionate de testostérone/20 mg de benzoate d'œstradiol	16 juillet 1958
Ralgo	36 mg de zéranol ou 12 mg de zéranol	5 novembre 1969
MGA	0,25-0,50 mg/jour de MGA	3 juin 1977

Source : Henderson et al., *1988.*

14.5. Conclusions générales

L'UE intervint en 1985 et, de nouveau, en 1988, en interdisant les activateurs de croissance ayant une action stéroïdienne, principalement pour répondre à la préoccupation du public à l'égard de l'exposition involontaire et non naturelle aux hormones. À l'époque, ni le propre comité scientifique de l'UE (comité Lamming), ni celui de l'OMS (JECFA) ne soutenaient cette mesure. Il est approprié d'appliquer le principe de précaution aux situations dans lesquelles la base scientifique ne permet pas de confirmer l'innocuité d'un produit. Aucun comité n'a été invité à réellement définir le degré d'incertitude de son évaluation. Comme cette question n'a jamais été posée, l'interdiction initiale de l'UE fut, en fait, une évaluation politique des risques. Néanmoins, les recherches scientifiques plus récentes justifient probablement que l'UE applique le principe de précaution en maintenant l'interdiction.

La manière de traiter la question des hormones stéroïdes utilisées comme activateurs de croissance a d'autres implications lorsqu'il s'agit de déterminer si l'emploi de substances chimiques est acceptable, à savoir que :

- il importe particulièrement que les comités scientifiques soient tenus d'identifier les incertitudes de leurs évaluations avant de dégager leurs conclusions ;
- des mécanismes rigoureux et transparents doivent être mis en œuvre pour évaluer les risques par rapport aux avantages.

Tableau 14.2. Hormones de croissance : signaux précoces et actions

Années 1970	Craintes sur les risques liés aux activateurs de croissance, après la confirmation que le DES est un cancérogène humain.
1972	Peakal signale que le DES est susceptible d'affecter un grand nombre d'espèces dans l'environnement (espèces sauvages) mais cet avertissement est ignoré jusqu'à la fin des années quatre-vingts.
1972	Le DES est interdit comme hormone activatrice de croissance aux États-Unis.
1974	L'emploi du DES est réautorisé aux États-Unis.
1976	L'Administration américaine des produits alimentaires et pharmaceutiques (FDA) fixe la concentration minimale détectable de DES.
1979	Le DES est à nouvel interdit, faute de pouvoir identifier les concentrations en deçà desquelles il ne serait pas cancérogène.
1982	Un comité d'experts de l'UE (comité Lamming) conclut à l'innocuité de certains activateurs de croissance.
1985	L'UE adopte une première interdiction, ignorant ainsi les conclusions du comité Lamming, parce que la portée de ses évaluations n'a pas été assez large.
1987	Dissolution du comité Lamming par l'UE ; ses conclusions ne sont pas publiées.
1988	Interdiction de plusieurs activateurs de croissance dans l'ensemble de l'UE, en raison de l'incertitude quant à leurs effets sur l'être humain.
1988	Le Comité mixte d'experts des additifs alimentaires, regroupant l'OMS et la FAO, parvient aux mêmes conclusions que le comité Lamming, en réalisant une évaluation standard des risques.

1989	Extension de l'interdiction européenne à d'autres activateurs de croissance et aux importations originaires de pays du tiers-monde.
1989	Le rapport Pimenta constate un usage illicite d'activateurs de croissance dans certains États membres.
1989-1996	Les États-Unis prennent unilatéralement des mesures de rétorsion contre les exportations européennes.
1995	La Commission européenne organise une conférence internationale sur les activateurs de croissance dans la production de viande ; le doute y subsiste concernant les effets sur le système immunitaire, l'appareil endocrinien et le cancer.
1999	Le Comité scientifique des mesures vétérinaires en rapport avec la santé publique (UE) publie un rapport concluant qu'il est impossible de définir des concentrations-seuils pour six activateurs de croissance.
2000	Un colloque international sur les hormones et les perturbateurs endocriniens dans l'alimentation et dans l'eau confirme les incidences des produits vétérinaires sur l'environnement (espèces sauvages).
2001	L'UE subit toujours des sanctions contre ses exportations s'élevant à environ 160 millions d'euros par an.

Source : AEE.

14.6. Bibliographie

Adkins, E. K., 1975. 'Hormonal basis of sexual differentiation in the Japanese quail', *Journal of Comparative and Physiological Psychology* Vol. 89, pp. 61-71.

Aulerich, R. J., Bursian, S. J., Breslin, W. J., Olson, B. A. et Ringer, R. K., 1985. 'Toxicological manifestations of 2,4,5,2,4,5-2,3,6,2,3,6- and 3,4,5,4,5,-hexachlorobiphenyl and Aroclor 1254 in mink', *Journal of Toxicology and Environmental Health* Vol. 15, pp. 63-79.

Bergman, A. et Olsson, M., 1985. 'Pathology of Baltic ringed seal and grey seal females with special reference to adrenocortical hyperplasia : Is environmental pollution the cause of a widely distributed disease syndrome ?', *Finn. Game Research* Vol. 44, pp. 47-62.

Brown-Grant, K., Fink, G., Greig F. et Murray, M. A., 1975. 'Altered sexual development in male rats after oestrogen administration during the neonatal period', *Journal of Reproduction and Fertility* Vol. 44, pp. 25-42.

Bulkey, R. V., 1972. 'Diethylstilbestrol in catfish feed', *Trans American Fisheries Society* Vol. 101, pp. 537-599.

Commission européenne, 1996. *Compte rendu de la Conférence scientifique sur les activateurs de croissance dans la production de viande*, Office des publications officielles des Communautés européennes, Luxembourg.

Comité scientifique des mesures vétérinaires en rapport avec la santé publique, 1999. 'Assessment of potential risks to human health from hormone residues in bovine meat and meat products'.

Davies, J. et Danzo, B. J., 1981. 'Hormonally responsive areas of the reproductive system of the male guinea pig II : Effects of estrogens', *Biological Reproduction* Vol. 25, pp. 1149-1158.

Delong, R. L., Gilmartin, W. G. et Simpson, J. G., 1973. 'Premature births in California sea lions : Association with high organochlorine pollutant residue levels', *Science* Vol. 181, pp. 1168-1170.

Fara, G. M., Del Corvo, G., Bernuzzi, S., Bigatello, A., Di Pietro, C., Scaglioni, S. et Chiumello, G., 1979. 'Epidemic of breast enlargement in an Italian school', *Lancet* Vol. 11, pp. 295-297.

Henderson, B. E., Ross, R. et Bernstein, L., 1988. 'Estrogens as a cause of human cancer : the Richard and Hinda Rosenthal Foundation Award lecture', *Cancer Research* Vol. 48, pp. 246-253.

Herbst, A. L. et Bern, H. A., 1988. *Developmental effects of diethylstilbestrol (DES) in pregnancy*, Thieme-Stratton, New York.

Jakes, T. H., 1976. 'Diethylstilboestrol in beef production : What is the risk to the consumer ?', *Preventive Medicine* Vol. 5, pp. 438-453.

JECFA/OMS, 1988. *Séries de rapports techniques N7/63*, Genève.

Johnstone, R., Simpson, T. H. et Youngson, A. F., 1978. 'Sex reversal in salmonid cultures', *Aquaculture* Vol. 13, pp. 115-134.

Lamming, G. E., Ballarini, G., Bauliieu, E. E., Brooks, P., Elias, P. S., Ferrando, R., Galli, C. L., Heitzman, R. J., Hoffman, B., Karg, H., Meyer, H. H. D., Michel, G., Poulsen, E., Rico, A., van Leuwen F. X. R. et White, D. S., 1987. 'Scientific report on anabolic agents in animal production', *Veterinary Records* Vol. 121, pp. 389-392.

Loizzo, A., Gatti, G. L., Macri, A., Moretti, G., Ortolani, E. et Palazzesi, S., 1984. 'Italian baby food containing diethylstilboestrol three years later', *Lancet* Vol. 5, pp. 1014-1015.

McMartin, K. E., 1978. 'Diethylstilboestrol : A review of its toxicity and use of a growth promotant in food producing animals', *Journal of Environmental Pathological Toxicology* Vol. 1, pp. 279-313.

Mueller, G. G. et Kim, U. H., 1978. 'Displacement of estradiol from oestrogen receptors by simple alkylphenols', *Endocrinology* Vol. 102, pp. 1429-1435.

Organisation mondiale du commerce, 1997. WT/DS26/R/USA et WT/DS48/R/CAN.

Orgebin-Crist, M. C., Eller, B. C. et Danzo, B. J., 1983. 'The effects of estradiol, tamoxifen and testosterone on the weights and histology of the epididymis and accessory sex organs of sexually immature rabbits', *Endocrinology* Vol. 113, pp. 1703-1715.

Peakall, D. B., 1970. 'p, p'-DDT : Effect on calcium metabolism and concentration of estradiol in blood', *Science* Vol. 168, pp. 592-594.

Perez-Comas A., 1988. 'Premature sexual development in Puerto Rico', *Boletin Asociacion Medica de Puerto Rico* Vol. 80, pp. 85-90.

Reijnders, P. J. H., 1986. 'Reproductive failure in common seals feeding on fish from polluted coastal waters', *Nature* Vol. 324, pp. 456-457.

Schmidely, Ph., 1993. 'Revue bibliographique quantitative sur l'utilisation des hormones anabolisantes à action steroïdienne chez les ruminants en production de viande. Performances zootechniques', *Annales de Zootechnie* Vol. 42, pp. 333-360.

Takasugi, N., 1979. 'Development of permanently proliferated and cornified vaginal epithelium in mice treated neonatally with steroid hormones and the implication in tumorigenesis', *National Cancer Institute Research Monographs* Vol. 51, pp. 57-66.

Wilson, M. E. et Lasnitzki, I., 1971. 'Dihydrotestosterone found in foetal tissues of the rabbit and rat', *Endocrinology* Vol. 89, pp. 659-668.

Zuckerman, S., 1940. 'The histogenesis of tissues sensitive to estrogens', *Biological Review* Vol. 15, pp. 231-271.

15. « Maladie de la vache folle » - années 1980-2000 : comment les apaisements ont miné la précaution

Auteurs : Patrick van Zwanenberg et Erik Millstone

Validation de la traduction française : Jeanne Brugère-Picoux

15.1. Introduction

Bon nombre de décideurs politiques britanniques qui étaient directement responsables des décisions stratégiques sur l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) avant mars 1996 affirment que leur approche, à l'époque, avait été un exemple d'application extrêmement poussée du principe de précaution et de politique rigoureuse, fondée sur des données scientifiques[17]. Selon nous, ces affirmations ne sont pas convaincantes, car les politiques gouvernementales n'appliquèrent pas réellement le principe de précaution et ne tinrent pas suffisamment compte des implications des données scientifiques disponibles.

Comme la saga de l'ESB est extrêmement complexe, cet exposé est nécessairement sélectif. Cependant, il est essentiel de comprendre que l'élaboration des politiques publiques britanniques fut handicapée par une tension fondamentale. L'autorité chargée de résoudre la crise de l'ESB fut le ministère de l'Agriculture, de la Pêche et de l'Alimentation (MAFF) et on attendit de lui qu'il défendît simultanément les intérêts économiques des agriculteurs et de l'industrie alimentaire tout en protégeant la santé publique contre les risques d'origine alimentaire. Les données évoquées ici portent à croire que le MAFF était censé atteindre deux objectifs contradictoires simultanément et qu'il n'a en fin de compte réalisé aucun des deux.

15.2. Une nouvelle maladie des bovins

Les premiers cas d'ESB furent officiellement identifiés en novembre 1986. Les caractéristiques pathologiques de cette nouvelle maladie des bovins ressemblaient fort à celles de la tremblante, une encéphalopathie spongiforme transmissible (EST), endémique dans la population ovine britannique. Les EST forment un groupe de maladies du cerveau qui sont très mal comprises, incurables et invariablement mortelles et qui affectent tant les animaux que les hommes. La maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) est la forme la mieux connue d'EST humaine.

Les scientifiques du MAFF pensaient que l'ESB provenait d'ovins atteints de la tremblante et qu'elle était transmise par des aliments contaminés. Les déchets d'équarrissage d'ovins, de bovins et d'autres animaux étaient couramment incorporés aux aliments pour animaux. Il fut rapidement confirmé que les aliments contaminés étaient le principal vecteur de la maladie, mais on ne sait toujours pas si l'ESB eut en fait pour origine la tremblante, une EST spontanée des bovins ou une autre source.

Rien ne prouvait que la consommation de viande ovine provenant d'animaux atteints de la tremblante pouvait causer la MCJ, mais les décideurs politiques ne pouvaient malheureusement pas être sûrs que l'agent qui causait l'ESB résultait, en fait, de la

[17] Gillian Sheppard (BSE Inquiry transcript, 1998, 15 décembre, pp. 10-11) ; John Gummer (BSE Inquiry transcript, 1998, 8 décembre, p. 50).

tremblante. En outre, même si l'agent pathogène de la tremblante était transmis d'une espèce à l'autre pour atteindre les bovins, les décideurs politiques ne pouvaient pas être sûrs que l'ESB aurait les mêmes caractéristiques de transmission que la tremblante par la suite. Les données expérimentales indiquaient qu'il était alors impossible de prédire ce que deviendrait le spectre d'hôtes d'une souche donnée de tremblante lorsqu'elle serait passée à une autre espèce (Kimberlin *et al.*, 1987). Même si les décideurs politiques supposaient que l'ESB était pathogène pour l'homme, ils ne pouvaient pas quantifier le risque. Personne ne savait, par exemple, quels tissus des bovins seraient éventuellement épargnés par l'agent infectieux, ni quels seraient les degrés d'infectiosité dans les différents tissus, ni comment ceux-ci pourraient varier au cours de la période d'incubation, et personne ne savait s'il pouvait exister un seuil d'exposition humaine en deçà duquel le risque serait négligeable. À la fin des années quatre-vingts, aucun test ne pouvait détecter l'agent pathogène chez des animaux vivants, de manière fiable, avant l'apparition des symptômes cliniques. Les bovins asymptomatiques ne pouvaient être ni identifiés ni différenciés des bovins qui n'étaient pas infectés.

Dès que les premiers cas d'ESB furent diagnostiqués, les hauts responsables comprirent que l'ESB représentait un risque potentiel pour la santé humaine (BSE Inquiry, 1999b, para. 22). Comme le sous-secrétaire du Groupe pour la santé animale du MAFF le dit à ses collègues au début de 1988 : « … Nous ne savons pas si (l'ESB) peut être transmise à l'homme… Rien ne prouve que des gens peuvent être contaminés, *mais nous ne pouvons pas dire qu'il n'y a pas de risque (…) nous devons assumer la possibilité que cette maladie puisse être transmise à une autre espèce* » (non souligné dans le texte) (BSE Inquiry, 1999c, para. 59). Les décideurs politiques ne pouvaient que prendre des décisions urgentes sur une nouvelle maladie dont les implications étaient inconnues.

Encadré 15.1. Signaux précoces

Les déchets d'équarrissage des animaux abattus étaient recyclés en aliments pour animaux au moins depuis le début du XX^{e} siècle (Cooke, 1998). Les risques établis de cette pratique comprenaient la transmission, le recyclage et l'amplification des agents pathogènes. Ces préoccupations incitèrent la Commission royale britannique de 1979 sur la pollution de l'environnement à recommander des normes minimales de traitement dans le secteur de l'équarrissage (RCEP, 1979). Avant que le gouvernement travailliste puisse suivre cet avis, il perdit l'élection de 1979. Il est difficile de déterminer l'effet qu'auraient pu avoir de telles règles sur l'épidémie d'ESB, car le nouveau gouvernement conservateur décida d'abandonner les règles proposées, les jugeant inutiles et excessivement restrictives. Le gouvernement Thatcher indiqua qu'il fallait laisser l'industrie décider par elle-même de la façon d'utiliser ses équipements (Barclay, 1996, section II B, p. 13). Après 1996, des normes minimales de traitement furent introduites dans le secteur de l'équarrissage ; en outre, des expériences d'inactivation ont été menées et sont en cours. Nous pourrions finalement apprendre quel aurait été l'impact sur la propagation des agents d'EST si ces normes avaient été introduites en 1979.

Au milieu des années soixante-dix, le ministère américain de l'Agriculture décida que les carcasses d'ovins et de caprins contaminés par la tremblante ou exposés à celle-ci ne devaient pas être utilisées dans l'alimentation humaine ou animale, entre autres pour prévenir la transmission de la tremblante à d'autres troupeaux, mais également parce qu'il craignait un lien possible entre la tremblante et la MCJ (Martin, 1998). Aucune action similaire ne fut entreprise au Royaume-Uni. Si l'ESB fut vraiment initialement causée par la tremblante,

transmise des ovins aux bovins, des restrictions similaires, relativement peu coûteuses, auraient permis de prévenir l'épidémie d'ESB.

Des responsables vétérinaires du MAFF reconnurent que l'ESB pourrait être transmissible à l'homme dès que la maladie fut diagnostiquée pour la première fois, en 1986 ; ils pensèrent néanmoins que la probabilité que l'ESB puisse être un pathogène pour l'homme était suffisamment faible. Selon les informations dont nous disposons, la première reconnaissance officielle et écrite du fait que la probabilité de transmission pourrait être plus qu'hypothétique intervint lors d'une réunion de l'Institut national britannique des normes et contrôles biologiques, en mai 1988. Le procès-verbal rendit compte de la conclusion que, « par analogie (avec la tremblante et la MCJ), l'ESB était peut-être transmissible à l'être humain » (BSE Inquiry, 1999c, para. 186). D'importants conseillers du gouvernement étaient présents à cette réunion.

Entre 1990 et 1995, de plus en plus de données vinrent démontrer que l'ESB présentait des caractéristiques de transmission distinctes de la tremblante des ovins et, par là, que l'ESB avait un spectre d'hôtes inconnu et imprévisible. L'élément le plus significatif fut la découverte, à partir de 1990, du fait que l'ESB était transmissible au chat domestique par voie alimentaire, alors que cette espèce n'était pas prédisposée à la tremblante.

Il fallut attendre 1995 pour pouvoir démontrer que l'ESB était susceptible de causer la MCJ ; à cette époque, on commença effectivement à signaler des cas d'une forme peu commune de MCJ (ultérieurement baptisée nouvelle variante de la MCJ) chez des personnes exceptionnellement jeunes. L'association temporelle et géographique entre les deux maladies fut une preuve indirecte de la relation de cause à effet.

En 1996 et en 1997, des preuves directes vinrent démontrer l'existence d'un lien de cause à effet entre l'ESB et la nouvelle variante de la MCJ. Ces preuves comprenaient des études indiquant que les caractéristiques pathologiques et cliniques de l'ESB et de la nouvelle variante de la MCJ étaient identiques, tandis que toutes deux différaient des aspects spécifiques de la tremblante et de la MCJ sporadique.

15.3. Décisions initiales

Au tout début de l'épidémie d'ESB, un large éventail de mesures correctives était envisageable pour les décideurs politiques. Cet éventail allait des mesures les plus préventives aux moins conservatoires. Il était également possible de les classer en fonction de leurs coûts probables, mais l'ordre était alors inversé. L'éradication totale de la maladie et de son agent pathogène issu de l'agriculture et de l'alimentation aurait imposé, entre autres, l'abattage de tous les animaux qui avaient reçu des aliments contaminés ou qui étaient soupçonnés d'être contaminés par le pathogène, ainsi que leur exclusion de la chaîne alimentaire. Comme il était impossible de savoir quels lots d'aliments étaient contaminés, comme pratiquement tous les troupeaux laitiers avaient reçu des aliments contenant de la farine de viande et d'os et comme la plus grande partie du cheptel bovin provenait de troupeaux laitiers, cela aurait impliqué l'abattage de pratiquement tout le cheptel britannique, ce qui aurait pu coûter quelque 12 à 15 milliards de livres sterling[18]. Par ailleurs, de nombreuses autres options auraient permis de réduire nettement les risques sans trop dépenser de fonds publics. Ainsi, les autorités auraient

[18] En postulant un taux d'indemnisation de 865 livres sterling par vache abattue (taux réel d'indemnisation payé aux éleveurs en 1996), pour un cheptel d'environ 12 millions de bovins, les coûts de l'abattage et de l'incinération des bovins et les répercussions sur l'emploi étaient estimés à 15 milliards de livres sterling maximum (« Cash for cows », 1996).

pu interdire l'utilisation des animaux de troupeaux affectés pour l'alimentation humaine ou interdire l'utilisation, dans la chaîne alimentaire, de tous les tissus bovins soupçonnés d'abriter l'agent pathogène ou même simplement interdire l'utilisation des animaux cliniquement affectés pour l'alimentation humaine. En 1987 et au cours du premier semestre de 1988, quelque 1 200 cas cliniques de l'ESB furent enregistrés (toutefois, l'incidence réelle de cette maladie fut certainement plus élevée, étant donné qu'elle ne devait pas obligatoirement être déclarée à l'époque) et la plupart de ces animaux furent vendus pour l'alimentation humaine. Le coût de l'indemnisation pour l'élimination de ces animaux cliniquement affectés n'aurait pas dépassé 1 000 livres sterling par animal, soit environ 1,5 million de livres sterling au total. Il n'est pas encore possible d'estimer les dommages que la consommation de ces animaux pourrait avoir causés.

Même si la science avait été nettement moins incertaine, les considérations scientifiques n'auraient jamais indiqué, à elles seules, quelles mesures auraient été les plus appropriées. Les décideurs politiques devaient poser des jugements politiques sur les mesures à prendre et sur la répartition des coûts entre les sources publiques et privées.

Du point de vue du gouvernement britannique, un problème lié à l'adoption de toute mesure réglementaire était que toute disposition de ce type - et, par là même, l'aveu du fait que la consommation de viande, de lait ou de produits laitiers provenant de bovins britanniques pourrait être nocive - aurait ébranlé la confiance nationale et internationale quant à l'innocuité du bœuf britannique, ce qui aurait eu des conséquences néfastes pour l'industrie des viandes. Même l'option pratiquement gratuite qui aurait consisté à partager l'information sur la maladie en dehors des sphères du MAFF aurait pu alerter les consommateurs britanniques et les importateurs potentiels de bovins et de viande britanniques sur la présence d'une nouvelle zoonose potentiellement mortelle. La crainte de ces conséquences, ainsi que la réticence à accroître les dépenses publiques, domina la politique du MAFF pendant les vingt premiers mois de l'épidémie. Ainsi, lorsque le responsable vétérinaire du MAFF informa initialement son ministre sur l'ESB, il avertit que « … ces troubles risquaient d'avoir des implications potentiellement graves, non seulement au niveau national mais également pour les exportations britanniques ». Il ajouta qu'il n'était pas approprié d'imposer des restrictions réglementaires et qu'« une publicité irresponsable ou comprenant des inexactitudes serait probablement inopportune, car elle pourrait susciter des demandes hystériques de mesures immédiates, draconiennes, auprès du gouvernement et pourrait aussi inciter d'autres pays à rejeter les exportations britanniques de bovins sur pied et d'embryons et de sperme bovins » (BSE Inquiry, 1999b, pp. 27-28). Même l'option consistant à obliger la déclaration de la maladie, qui aurait représenté un instrument essentiel pour la surveillance des maladies, fut partiellement rejetée parce que, comme l'expliqua un responsable, une telle mesure « … pourrait impliquer, pour le grand public, que nous savons quelque chose qu'ils ignorent, par exemple que la viande ou le lait est une source de danger pour l'homme » (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 3, para. 2.130).

Comme l'épidémie commençait à s'intensifier rapidement, les décideurs politiques britanniques choisirent non seulement d'éviter de prendre la moindre disposition réglementaire, mais également d'essayer de garder l'information sur l'ESB au sein du ministère. Par la suite, un des scientifiques du MAFF rappela ce qui suit : « … En décembre 1986, lorsque l'identification de la maladie commença à se concrétiser, la confidentialité la plus stricte fut imposée au personnel du Laboratoire vétérinaire central, qui se vit interdire d'en discuter avec quiconque n'appartiendrait pas au laboratoire… » (BSE Inquiry, 1999b, p. 13). Comme le conclut l'enquête Phillips sur l'ESB, au cours du premier

semestre de 1987, « … la politique prônée consistait à limiter, même au sein du Service vétérinaire public, la diffusion de toute information sur la nouvelle maladie » (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 3, para. 2.137). La plupart des chercheurs, des représentants de la profession médicale et des hauts responsables et ministres d'autres gouvernements n'apprirent l'existence de l'ESB qu'au début de 1988.

En février 1988, lorsque les médias commencèrent à s'intéresser à la nouvelle maladie des bovins et au nombre croissant de bovins affectés, les hauts responsables du MAFF changèrent d'avis et recommandèrent à leurs ministres d'introduire une politique d'abattage et d'indemnisation pour les bovins cliniquement atteints, qui étaient alors vendus pour l'alimentation humaine. Des responsables firent valoir, en privé, que, faute de politique d'abattage, le gouvernement serait tenu responsable s'il s'ébruitait, par la suite, que l'ESB était transmissible à l'homme. Le ministre de l'Agriculture, John MacGregor, rejeta cet avis. Le secrétaire privé du ministre expliqua pourquoi : « Il (le ministre) ne voit pas comment nous pourrions *agir sans savoir avec certitude d'où viennent les économies compensatoires*… Aspect plus important (…) l'argument selon lequel une politique d'abattage et d'indemnisation contribuerait à enrayer la propagation de la maladie (défendu dans ces documents) est précisément celui que les betteraviers ont avancé et que nous avons fermement et publiquement rejeté. Il pense également qu'une *action suivant l'orientation recommandée actuellement aggraverait nettement la situation en matière d'exportation* au lieu de l'améliorer » (non souligné dans le texte) (Minute, 1988).

La politique du gouvernement ne fut pas préventive. Son principal objectif fut plutôt d'essayer de réduire, autant que possible, l'impact négatif à court terme de l'ESB sur la rentabilité de l'industrie alimentaire et sur le niveau des dépenses publiques.

15.4. Avis d'experts et contrôles réglementaires

Vers le milieu de 1988, un comité consultatif restreint d'experts fut pour la première fois mis sur pied pour rendre des avis sur l'ESB. Cette mesure fut uniquement prise à la demande expresse du directeur général de la santé (CMO) du ministère de la Santé, qui fut seulement informé de la nouvelle maladie en mars 1988, soit dix-sept mois après que le MAFF fut initialement alerté (BSE Inquiry, 1999c, para. 115). Et, s'il fut informé, ce fut uniquement parce que les responsables du ministère de l'Agriculture avisèrent leurs ministres du fait qu'ils auraient besoin de l'appui du CMO pour décider de ne pas retirer les bovins cliniquement atteints de la chaîne alimentaire humaine (BSE Inquiry, 1999c, para. 76).

Dès sa première réunion (le 20 juin 1988), le comité consultatif, présidé par Sir Richard Southwood, insista pour que les bovins cliniquement atteints cessent d'entrer dans les chaînes alimentaires humaine et animale et pour que les éleveurs soient indemnisés. Un autre changement majeur intervint lorsque le MAFF annonça, précisément le même jour, qu'il s'apprêtait à interdire l'utilisation de protéines de ruminants potentiellement contaminés dans l'alimentation de ces derniers. Cette interdiction s'appliqua seulement à ces derniers. Des animaux comme les porcins et la volaille purent donc continuer à être nourris avec des protéines contaminées, bien que personne ne sache s'ils risquaient ou non de contracter l'ESB. Les responsables du MAFF avaient en fait envisagé d'interdire l'utilisation de farines de viandes et d'os provenant de ruminants dans l'alimentation de tous les animaux, mais ils avaient ensuite rejeté cette idée, car ils auraient ainsi privé le secteur de l'équarrissage de son marché principal (sachant que les protéines animales étaient surtout données aux porcins et aux volailles) (BSE Inquiry transcript, 1998, 29 juin, p. 35). Les hauts responsables

vétérinaires savaient néanmoins que leur décision était un pari risqué. En juin 1988, le directeur général des services vétérinaires, Keith Meldrum, avoua à un collègue, en privé : « Tout ce que nous pouvons dire, c'est que toute protéine de ruminants donnée aux (porcins) pourrait contenir l'agent de l'ESB ou de la tremblante. Nous ne savons pas si les porcins pourraient être contaminés et si l'agent risque de se reproduire » (BSE Inquiry transcript, 1998, 16 juin, p. 99). Une conséquence regrettable de cette décision fut qu'une contamination croisée fut enregistrée, pendant les six années environ qui suivirent, entre les aliments destinés aux bovins et ceux destinés à d'autres animaux, ce qui prolongea considérablement l'épidémie d'ESB.

Bien que le comité consultatif Southwood ait rapidement insisté pour que les animaux cliniquement atteints soient retirés de la chaîne alimentaire humaine, il ne recommanda pas de contrôler l'utilisation, dans l'alimentation, d'animaux atteints de manière asymptomatique, dont les tissus abriteraient également l'agent infectieux (faute de diagnostic *ante mortem*, tout contrôle aurait dû être imposé à l'ensemble du cheptel britannique). Southwood reconnut, en mars 1996, après l'éclatement de la grave crise de l'ESB, que l'interdiction totale de la cervelle de bovins n'aurait vraisemblablement pas été une option politiquement réalisable en 1988. Il expliqua : « Nous estimâmes que c'était irréalisable. Ils (MAFF) pensaient déjà que nos propositions étaient assez révolutionnaires » (*New Scientist*, 1996).

Le MAFF n'interdit l'utilisation de la cervelle et des autres abats de tous les bovins dans l'alimentation humaine en novembre 1989 que neuf mois après le rapport du comité Southwood. Il s'était avéré que l'un des propres experts du gouvernement avait informé, à titre confidentiel, des responsables, qu'il avait entrepris de conseiller l'industrie des aliments pour animaux de compagnie, à titre privé, et qu'il lui avait recommandé d'interdire les abats bovins dans les aliments pour ces animaux. Les ministres décidèrent alors qu'ils ne voulaient pas se faire devancer par l'industrie des produits à base de viande et l'industrie des aliments pour animaux de compagnie, qui avaient, toutes deux, annoncé au MAFF qu'elles retireraient unilatéralement les abats bovins de leurs produits (BSE Inquiry, 1999e, para. 87-89 et 135).

L'interdiction frappant l'alimentation des ruminants, l'abattage et la destruction des bovins atteints, ainsi que ce qui fut appelé l'interdiction des abats bovins spécifiés, étaient en place à la fin de 1989. Ces contrôles ne visaient cependant pas à éradiquer l'agent de l'ESB, mais seulement à réduire le risque. Ainsi, les tissus couverts par l'interdiction des abats bovins spécifiés ne furent pas sélectionnés parce qu'ils étaient les seuls à abriter l'agent infectieux, mais parce qu'ils pouvaient être éliminés plus facilement et parce qu'ils avaient le moins de valeur commerciale. À l'époque, aucune donnée expérimentale n'indiquait quels organes des bovins pourraient être contaminés par l'agent pathogène, bien que des analogies avec d'autres espèces et leurs EST ont laissé entendre que de nombreux autres tissus auraient également porté l'agent. Les ganglions lymphatiques et les nerfs périphériques, par exemple, auraient été presque certainement très infectieux, mais il n'aurait pas été réaliste de chercher à les retirer ; en outre, des organes comme le foie auraient pu contenir également des doses (plus réduites) d'agent infectieux, par analogie avec d'autres EST, mais ils avaient une valeur commerciale (BSE Inquiry, 1999e, para. 85). Par ailleurs, l'interdiction des abats bovins spécifiés excluait les bovins âgés de moins de six mois. Comme les carcasses de veaux n'étaient normalement pas dépecées dans les abattoirs, le retrait de leur moelle épinière aurait majoré les coûts des abattoirs. L'exclusion des veaux aurait été sensée s'il avait été possible d'exclure la transmission verticale de l'ESB entre la vache et le veau. Cette hypothèse était peu plausible car on savait déjà que les brebis transmettaient la tremblante à leurs agneaux et parce que le

MAFF ne commença à financer la recherche sur la transmission maternelle de l'ESB qu'en 1989 (Barclay, 1996, p. 16 ; *Nature*, 1990).

Le temps qu'il fallut pour mettre en œuvre les principales réglementations entraîna également des expositions humaines répétées à l'agent pathogène. Ainsi, entre le milieu de l'année 1988, après que Southwood recommanda la destruction de tous les bovins cliniquement atteints, et la fin de 1989, lorsque l'interdiction des abats bovins spécifiés fut réellement introduite, il est estimé que 30 000 bovins contaminés, qui étaient au moins à la moitié de la période moyenne d'incubation de l'ESB, avaient été consommés (Dealler, 1996).

15.5. Construction d'un château de cartes

En 1987, les décideurs politiques britanniques adoptèrent l'hypothèse que l'ESB était une version inoffensive de la tremblante et se sont efforcés de s'en tenir à cette version, malgré l'accumulation des éléments prouvant le contraire, parce que cet argument permettait au gouvernement britannique d'offrir un message rassurant et optimiste, en laissant entendre que la présence de l'ESB dans les cheptels laitiers et bovins britanniques ne représentait aucune menace pour la santé humaine. Le MAFF affirma, à maintes reprises, que ses déclarations rassurantes étaient parfaitement étayées par des preuves, expertises et avis scientifiques. Ceci était néanmoins inexact.

Les experts scientifiques auxquels ils affirmaient s'en remettre ainsi que les milieux scientifiques en général avaient répété aux décideurs politiques qu'il était impossible d'affirmer avec certitude que la consommation de viande, de lait et de produits laitiers provenant d'animaux atteints d'ESB ne posait aucun risque. En mai 1990, par exemple, le Comité consultatif du gouvernement pour l'encéphalopathie spongiforme (SEAC) communiqua ce qui suit aux décideurs politiques : « Dans l'état actuel des connaissances, il ne serait pas justifié d'affirmer catégoriquement qu'il n'y a pas de risque pour l'être humain et il n'est pas approprié de soutenir que les risques sont nuls » (BSE Inquiry transcript, 1998, 24 mars, p. 71). Les ministres et les principaux décideurs politiques affirmèrent le contraire en public. Le 7 juin 1990, par exemple, le ministre de l'Agriculture déclara à la Chambre des Communes : « … Il existe des preuves scientifiques manifestes que le bœuf britannique est parfaitement sûr » (*Hansard*, 1990, colonne 906). Les décideurs politiques affichèrent à maintes reprises cette certitude qu'ils savaient inexistante. Quelquefois, ils reconnurent qu'ils ne pouvaient pas être certains que l'ESB était une forme inoffensive de tremblante, mais affirmèrent toujours que les contrôles réglementaires introduits en novembre 1989 empêchaient l'arrivée de tout produit potentiellement contaminé dans la chaîne alimentaire (*Radio Times*, 1992).

Cependant, les contrôles réglementaires ne visèrent jamais à supprimer l'exposition à l'agent de l'ESB, mais seulement à la réduire, et les scientifiques et les conseillers experts du MAFF veillèrent à ce que les principaux décideurs politiques le sachent (voir, par exemple, BSE Inquiry, 1999e, para. 275). Ainsi, le SEAC réalisa, en 1990, un projet de document sur l'innocuité du bœuf, à l'intention du directeur général de la santé, dans lequel il indiqua, par exemple, que « l'interdiction des abats ne couvre pas certains abats comestibles (…) qui ont présenté, à de rares occasions, de faibles titres infectieux » et « certains insistent pour n'avoir rien moins qu'une garantie absolue d'innocuité. Aucun scientifique n'est actuellement à même de le faire pour le bœuf britannique (ou irlandais) » (emphase conforme à l'original) (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 11, para. 4.120). Ce document fut diffusé au sein du ministère de la Santé et du MAFF, pour que des amendements puissent être suggérés. Le responsable du

MAFF qui transmit ce document aux ministres dit à ceux-ci, ainsi qu'à d'autres responsables du MAFF : « Les passages des versions antérieures du projet qui risquaient d'être les plus incendiaires (dont les citations reprises ci-dessus) ont été supprimés » (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 11, para. 4.118). Toutefois, comme conclut Phillips dans une phrase mémorable, les ministres et les responsables suivirent une approche de l'information « qui visait à apaiser les esprits » (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 1, para. 1.179).

L'affirmation selon laquelle le bœuf était parfaitement sûr était trompeuse ; en outre, il en résulta qu'il fut de plus en plus difficile au MAFF de prendre une série d'autres mesures de précaution. Toute nouvelle mesure réglementaire, quelle que soit son utilité et même si elle était peu coûteuse, risquait non seulement de soulever des questions sur les propos rassurants du gouvernement, mais également d'éveiller de sérieux doutes sur la logique de ne pas introduire de nouveaux contrôles plus coûteux (le risque zéro était toujours irréalisable sans abattre et reconstituer l'ensemble du cheptel britannique et sans assainir complètement la chaîne alimentaire des animaux). En d'autres termes, des réductions partielles des risques étaient difficiles du point de vue de la présentation ; les seules options crédibles, compte tenu de toutes les belles paroles, étaient de tirer un trait, de soutenir qu'il assurait une protection totale et de s'en tenir à cette version, l'alternative étant d'essayer d'éradiquer complètement l'agent.

De nombreuses mesures de précaution ne furent donc pas prises, non en raison de leurs coûts immédiats mais parce qu'elles risquaient de mettre en cause les propos rassurants du gouvernement. Ainsi, il était généralement reconnu que les viandes séparées mécaniquement (VSM) contenaient des résidus de tissus nerveux qui pouvaient être extrêmement infectieux (BSE Inquiry transcript, 1998, 6 juillet, pp. 104-106 et 127). L'interdiction des VSM aurait rendu explicites les risques liés aux tissus nerveux périphériques, dont la plupart ne pouvaient pratiquement pas être retirés de la carcasse. Comme l'indique le procès-verbal d'une réunion qui se tint au MAFF en septembre 1989 : « Viandes séparées mécaniquement (VSM) : le danger possible évoqué par plusieurs personnes consultées fut reconnu et, lors de la discussion, certains soulignèrent que ce qui se faisait était illogique et, plus particulièrement, qu'il serait aisé de devoir concéder les dangers possibles liés aux produits non repris dans la proposition d'interdiction. Il fut convenu de ne pas en parler » (BSE Inquiry, 1999e, para. 263).

En février 1990, l'Institut des agents d'hygiène du milieu (IEHO), dont les membres avaient pour charge de faire appliquer les contrôles dans les abattoirs, communiqua au MAFF ses préoccupations à l'égard des pratiques existantes qui consistaient à retirer la cervelle de la tête des bovins ; selon lui, aucune de ces opérations ne pouvait effectivement être accomplie sans contaminer les muscles de la tête. L'IEHO recommanda donc, judicieusement, de retirer entièrement la viande de la tête avant de fendre le crâne pour retirer la cervelle. Bien que les ministres de l'Agriculture aient eu des « doutes » sur la pratique consistant à retirer la cervelle avant de retirer les muscles de la tête et qu'ils aient pensé que cette pratique devrait être interdite, des fonctionnaires parvinrent à faire valoir qu'il ne fallait introduire aucun nouveau contrôle. Comme l'expliqua un haut responsable de la Division de l'hygiène de la viande du MAFF au ministre de l'Alimentation : « Des réglementations d'amendement alimenteraient le débat sur l'ESB en général et susciteraient, inévitablement, des demandes de mesures similaires sur la moelle épinière… L'interdiction de fendre (les colonnes vertébrales) aurait de graves conséquences pour l'industrie et pour le commerce d'exportation. Et les choses ne s'arrêteraient pas à la moelle épinière. Les préoccupations porteraient ensuite sur les troncs

nerveux et les ganglions lymphatiques, qui ne peuvent pas être retirés des carcasses » (BSE Inquiry, 1999f, p. 7).

Une fois de plus, les autorités évitèrent de prendre une mesure de réduction des risques qui était peu coûteuse et simple pour préserver un message rassurant et trompeur sur l'innocuité du bœuf et pour contrer les pressions politiques en faveur de contrôles appliquant toujours plus le principe de précaution. Si le MAFF avait reconnu publiquement certains doutes et certains risques et s'il avait admis que certaines mesures de contrôle pouvaient être trop peu réalistes et/ou trop coûteuses, et qu'il fallait donc peut-être tolérer un degré inférieur mais acceptable de risque, les décideurs politiques auraient pu introduire des mesures de contrôle conservatoires plus facilement, sans compromettre la crédibilité du ministère.

Au fur et à mesure que les événements et les informations finissaient par amener des contrôles réglementaires supplémentaires, il devint de plus en plus difficile de concilier ces réponses avec les propos rassurants du gouvernement, particulièrement lorsque ces nouvelles règles révélèrent d'autres domaines dans lesquels des contrôles devaient être introduits. Les décideurs politiques avancèrent donc parfois de fausses raisons d'introduire des règles, pour essayer d'éviter que leur exposé des faits soit réduit à néant. Ainsi, le MAFF affirma que l'interdiction des abats bovins spécifiés n'était pas nécessaire pour des raisons scientifiques (voir, par exemple, commission de l'Agriculture de la Chambre des Communes, 1990, pp. 9 et 71) et qu'il était donc difficile de convaincre l'industrie et d'autres parties intéressées que ces mesures réglementaires étaient cruciales pour la santé publique. En 1995, des inspecteurs effectuèrent des visites surprises dans des abattoirs britanniques ; il s'avéra ainsi que quelque 48 % d'entre eux violaient les règles sur les abats bovins spécifiés (Commissions de l'Agriculture et de la santé de la Chambre des Communes, 1996, p. 10). Comme l'expliqua un représentant des services chargés de faire respecter la réglementation sur les abattoirs : « Le message que nous reçûmes fut qu'il n'y avait, en fait, probablement pas de problème, de toute manière, et que cela était peut-être un peu de la poudre aux yeux par rapport aux graves problèmes de santé publique… » (*Panorama*, 1996).

Mais les nouvelles mesures réglementaires n'étaient pas les seules à menacer les affirmations du gouvernement selon lesquelles les risques étaient nuls. Pour soutenir le message rassurant du gouvernement, il fallait également tenir compte du fait que des informations et des preuves inopportunes risquaient de compromettre la version officielle. Les conseillers experts furent donc sélectionnés avec soin et ceux qui ne partageaient pas les orientations politiques du ministère ou qui risquaient de s'opposer aux restrictions sur la diffusion de l'information furent exclus. Comme l'expliqua un responsable du MAFF : « … Nous devons nous adresser à des organismes externes pour essayer de donner une certaine crédibilité aux déclarations publiques ; nous dépendons donc énormément des conclusions des commissions… La solution est, en fait, de mettre sur pied les commissions, de déterminer qui en fait partie et la nature de leurs investigations » (BSE Inquiry transcript, 1998, 29 juin, pp. 79-81). Certains experts furent également exclus parce que la position de leur institution risquait de faire mauvaise impression. Ainsi, le Service de laboratoire pour la santé publique britannique (PHLS) - l'institution établie de surveillance des maladies nouvelles et émergentes au Royaume-Uni - fut toujours exclu de l'action relative à l'ESB. Comme l'a rappelé le directeur général de la Santé du pays de Galles : « L'opposition persistante à la participation du PHLS partit de la crainte que sa participation revienne à admettre la possibilité d'un risque pour la santé humaine » (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 11, para. 4.28).

Les principaux décideurs politiques s'efforcèrent également de garder un contrôle étroit sur l'organisation et la mise en œuvre de la recherche sur l'ESB, ainsi que sur les rapports concernant ses résultats. Bon nombre d'expériences clés ne démarrèrent jamais ou furent considérablement retardées, des informations et des preuves furent parfois dissimulées et les données et informations ne furent pas toujours communiquées à d'autres chercheurs. Une inspection *post mortem* aléatoire d'animaux dans des abattoirs, par exemple, aurait aidé à fournir des estimations sur le nombre d'animaux contaminés mais asymptomatiques qui entraient dans la chaîne alimentaire humaine. Les ressources analytiques étaient disponibles et les coûts auraient été relativement réduits, mais seule une étude de ce type fut menée au Royaume-Uni ; en outre, elle ne fut organisée qu'en 1999 et ne couvrit que les bovins dont l'entrée dans la chaîne alimentaire humaine était interdite. Par ailleurs, il fallut attendre 1996 pour qu'une expérience cruciale détermine si les bovins nourris de rations délibérément contaminées par la tremblante contractaient l'ESB (BSE Inquiry transcript, 1998, 11 mars, p. 132). Lorsque l'ESB devint une maladie à déclaration obligatoire, toutes les cervelles de bovins contaminés devinrent la propriété du MAFF, qui fit preuve d'une réticence inouïe à fournir du matériel pathogène aux scientifiques les plus éminents des États-Unis (BSE Inquiry, 1999a, para. 493-505). De plus, il aurait fallu recueillir et diffuser beaucoup plus d'informations et de preuves pour appliquer une approche de précaution à l'élaboration des politiques.

Encadré 15.2. La dimension européenne

Bien que l'ESB soit initialement apparue au Royaume-Uni, elle se propagea à d'autres pays, notamment en Europe continentale, par le biais du commerce des animaux et des aliments pour animaux. Les différents États membres et la Commission européenne durent donc se débattre contre bon nombre des mêmes difficultés et dilemmes que le Royaume-Uni. Des pays comme l'Irlande, le Portugal et la France enregistrèrent des taux d'ESB suffisamment élevés pour que leurs gouvernements reconnaissent, au cours des années quatre-vingt-dix, la nécessité de contrôler leurs systèmes nationaux de production. Dans d'autres pays où l'incidence de l'ESB fut moins importante, comme la Belgique, les Pays-Bas et l'Italie, ces problèmes suscitèrent une certaine inquiétude et déclenchèrent des activités de réglementation, mais ces dispositions visèrent principalement le commerce des animaux et des aliments pour animaux. Néanmoins, les pays réagirent de manière très différente, quel que soit leur degré de développement industriel ou le nombre de cas d'ESB enregistré sur leur territoire. La description détaillée de la manière dont ces réactions différèrent et les raisons de ces divergences n'entrent pas dans le cadre de cette étude de cas[19]. Quoi qu'il en soit, il est clair que la répartition des responsabilités pour l'élaboration des politiques concernant l'ESB eut un impact fondamental sur la manière dont le problème de l'ESB fut défini, évalué et abordé. En général, les pays dans lesquels l'aide à l'industrie et la responsabilité de la protection des consommateurs dépendaient des mêmes institutions (en Irlande, par exemple) abordèrent la protection de la santé publique de manière moins préventive que ceux où le soutien et la réglementation étaient répartis entre plusieurs institutions (en Autriche, par exemple) (BASES, non daté).

Au sein de la Commission européenne, par exemple, la politique relative à l'ESB relevait essentiellement de la DG III (responsable du marché intérieur et des entreprises de l'Union européenne [UE]) et de la DG VI (responsable de l'agriculture et de la pêche) avant 2000.

[19] Des rapports nationaux sur la gestion publique de l'ESB dans onze pays européens, réalisés dans le cadre d'un projet de recherche financé par la Commission européenne, fournissent de plus amples informations. Ils peuvent être consultés à l'adresse suivante : http://www.upmf-grenoble.fr/inra/serd/BASES/

Bien que le Royaume-Uni ait introduit une législation nationale interdisant l'utilisation de protéines contaminées de ruminants dans l'alimentation des ces derniers en juin 1988, et bien qu'il ait alors informé la Commission européenne de ses actions, il fallut encore attendre six ans pour qu'une législation contrôle la propagation de l'ESB à l'échelle de l'UE. Après juin 1988, le Royaume-Uni continua à exporter des aliments contaminés vers d'autres États membres et une partie de ces produits fut ensuite donnée à des bovins. Ainsi, les exportations de farine de viande et d'os vers l'UE passèrent de 12 553 tonnes en 1988 à 25 005 tonnes en 1989 (Parlement européen, 1997, p. 8). Durant l'été de 1989, la Commission demanda au Royaume-Uni d'interdire les exportations de ces aliments pour animaux mais les autorités britanniques refusèrent (BSE Inquiry, 1999d, para. 257). Depuis, la Commission a affirmé qu'elle-même ne disposait pas de la base juridique nécessaire, avant l'Acte unique européen, pour interdire les exportations de farine de viande et d'os britannique (le Parlement européen a cependant contesté cette assertion) ; au lieu de cela, la Commission invita tous les États membres à introduire des interdictions nationales pour empêcher les importations de farine de viande et d'os provenant de ruminants britanniques (Parlement européen, 1996, p. 10). Certains États membres agirent en ce sens ou interdisaient déjà ces importations (les Pays-Bas, par exemple) tandis que d'autres n'interdirent les importations de farine de viande et d'os britannique que beaucoup plus tard (le Portugal, par exemple). La Commission européenne exigea seulement en 1994 que l'alimentation des ruminants contenant de la farine de viande et d'os soit interdite à l'échelle de l'UE. En outre, il fallut attendre 1996 pour que la Commission interdise les exportations de farine de viande et d'os produite au Royaume-Uni (et de tous les autres produits bovins). Le Parlement européen est parvenu à la conclusion que la Commission a toujours fait passer la sauvegarde du marché intérieur avant la protection de la santé animale et publique (Parlement européen, 1997).

La crise de l'ESB de 1996 a entraîné une réorganisation continue du système d'avis scientifiques et d'élaboration des politiques concernant la sécurité des aliments, tant au sein de la Commission européenne que dans les États membres. Au sein de la Commission européenne, le système d'avis scientifiques a été réformé et la gestion de ces avis a été transférée à la DG XXIV, rebaptisée DG SANCO ou direction générale de la Santé et de la Protection des consommateurs. En 2000, les fonctions réglementaires et de soutien de la DG III et de la DG VI ont été scindées et les fonctions réglementaires ont également été transférées à la DG SANCO. En 2000 également, le Livre blanc de la Commission européenne sur la sécurité alimentaire a proposé une autre scission institutionnelle en préconisant la création d'une Autorité alimentaire européenne, chargée de fournir des avis scientifiques indépendants à la DG SANCO (Commission européenne, 2000). Des réformes et des propositions de réforme analogues sont apparues dans une grande partie des États membres.

À partir de 2000, bon nombre d'États membres ont découvert qu'ils avaient de plus en plus de cas d'ESB (la France et l'Irlande, par exemple) et les pays qui s'étaient crus à l'abri de cette maladie ont découvert des cas au sein de leur cheptel bovin national (l'Allemagne et l'Espagne, par exemple). Les différences historiques majeures entre les divers types de contrôles imposés par les différents États membres et le degré d'application de ces contrôles vont amener certains pays à se retrouver face à des défis considérables en matière de santé animale et publique et ce, pendant de nombreuses années.

15.6. Défaillances et effondrement de l'édifice politique

Au cours des années qui suivirent le rapport Southwood, le raisonnement rassurant du MAFF s'effilocha à maintes reprises, progressivement. Cette évolution intervint, en partie, parce que les preuves scientifiques, qui ne furent jamais tout à fait rassurantes, le furent de moins en moins, parce que le ministère ne parvint pas à contrôler parfaitement la diffusion de l'information et parce que des acteurs et agents qui ne relevaient pas du contrôle du ministère prirent des décisions indépendantes. Et ce, malgré les tentatives énergiques du MAFF visant à maintenir sa politique en dépit de ses faiblesses inhérentes et de l'accumulation des preuves contraires.

À la fin de 1995, une longue série d'événements et de preuves avait contraint le MAFF à renforcer progressivement sa réglementation, mais il le fit de manière plus corrective que préventive. À ce stade, une proportion croissante de scientifiques et de chercheurs britanniques et étrangers s'inquiétait de plus en plus face aux risques de l'ESB. La politique du MAFF subit finalement le coup de grâce en mars 1996, après qu'une nouvelle variante de la MCJ (désormais appelée variante ou vMCJ) apparut au Royaume-Uni et que le SEAC conclut que la consommation d'aliments contaminés par l'ESB en était la cause la plus probable.

Encadré 15.3. Les coûts de l'ESB

L'ESB a eu d'importantes répercussions et, bien que l'affaire ne soit pas close, il est déjà possible d'en définir certaines en termes monétaires, tandis que d'autres sont incalculables.

En 1998, des prévisions ont indiqué que les dépenses cumulatives des instances britanniques de l'agriculture consacrées à la crise de l'ESB, entre 1996 et 2001, se chiffraient à 4,2 milliards de livres sterling (Chambre des Communes, 1999). Une grande partie de ces dépenses a été et va continuer à être consacrée à l'indemnisation des entreprises commerciales, plus particulièrement des éleveurs contraints de retirer les bovins âgés de plus de 30 mois de la chaîne alimentaire humaine, ainsi qu'au soutien aux abattoirs et au secteur de l'équarrissage. Ces chiffres couvrent également les dépenses allouées à des programmes de recherche et à l'administration. Depuis 1996, les dépenses publiques couvrent d'autres coûts, comme ceux de l'enquête publique sur l'ESB, estimés à 25 millions de livres sterling (Farmers Weekly Interactive Service, 1999).

Les coûts de l'ESB ont également été considérables pour le secteur privé. L'interdiction des exportations de bœuf britannique, en mars 1996, a entraîné la perte totale d'un marché valant 700 millions de livres sterling par an (DTZ Pieda Consulting, 1998). Au cours des douze mois qui ont suivi mars 1996, la valeur totale du marché du bœuf produit au Royaume-Uni a chuté de quelque 36 % en valeur réelle (combinaison des pertes d'exportations et de la chute de la demande intérieure), entraînant pour l'économie britannique une perte supplémentaire de 1,15 milliard de livres sterling (DTZ Pieda Consulting, 1998).

Il serait prématuré de tenter d'estimer avec précision l'ensemble des coûts occasionnés par l'ESB, entre autres, parce que nous ne pouvons pas encore prévoir combien de personnes succomberont finalement à la nouvelle variante de la MCJ ; le bilan pourrait se chiffrer à une centaine d'autres victimes maximum, mais il pourrait aussi monter jusqu'à un million de cas (Collinge, 1999).

15.7. Conclusions

Il était inévitablement difficile d'appliquer une approche de précaution à l'ESB après la découverte de cette maladie dans le cheptel bovin britannique. En novembre 1986, de nombreux bovins contaminés avaient déjà été consommés et, même à ce stade, il aurait été extrêmement coûteux d'éradiquer la maladie.

Néanmoins, le gouvernement aurait pu faire beaucoup pour réduire les risques encourus par les consommateurs et, à long terme, par l'industrie des viandes et par le ministère des Finances, notamment en reconnaissant ouvertement ce que des observations scientifiques avaient et n'avaient pas établi. Au lieu de cela, le gouvernement britannique affirma qu'il protégeait la santé publique avec prudence, alors que, dans la pratique, il faisait secrètement passer le soutien des ventes agricoles avant la protection de la santé publique, également en vue de minimiser l'intervention de l'État et les dépenses publiques. Les réglementations adoptées furent donc insuffisantes et arrivèrent trop tard ; en outre, elles ne furent pas appliquées correctement. Par ailleurs, il n'investit pas suffisamment dans la recherche scientifique et découragea activement la participation de scientifiques indépendants.

Si le gouvernement britannique avait adopté une véritable approche de précaution, il aurait dû, avant tout, réformer les instances de décision, afin de scinder les responsabilités de réglementation de celles de soutien. La saga de l'ESB a suscité un réexamen des manières dont les risques pour la santé publique et l'hygiène de l'environnement étaient évalués et gérés au Royaume-Uni. Depuis mai 1997, le gouvernement britannique a reconnu qu'il existait un conflit d'intérêt fondamental dans les attributions du MAFF ; cette prise de conscience a été à la base de la décision de créer l'Agence des normes alimentaires (Food Standards Agency).

Une approche de précaution aurait également nécessité la reconnaissance du peu de « science valable » disponible et aurait impliqué des discussions ouvertes et responsables sur les coûts et avantages possibles liés à l'adoption ou à la non-adoption d'un large éventail d'orientations différentes. Une loi sur la liberté d'information aurait pu amorcer un changement culturel dans la manière dont les organes de décision présentaient les preuves scientifiques. Une séparation institutionnelle entre, d'une part, les personnes chargées de fournir les preuves scientifiques, les évaluations des risques et les recherches et, d'autre part, les responsables de la politique réglementaire aurait peut-être aussi encouragé une discussion plus ouverte et approfondie des risques potentiels. En outre, plus la recherche est soutenue, menée dans un grand nombre de disciplines, par un large éventail de groupes interdisciplinaires et dans un grand nombre d'institutions, avec un libre accès aux éléments de preuve et aux données, plus il est difficile de dissimuler les incertitudes ; de ce fait, les incertitudes pourraient aussi être plus facilement dissipées.

Un des facteurs qui ont aidé le MAFF à soutenir sa version optimiste des faits avant mars 1996 a été l'empressement des conseillers experts scientifiques à accepter un arrangement par lequel les scientifiques donnaient des avis fondés sur des considérations tant scientifiques que non-scientifiques mais qui étaient présentés au grand public comme s'ils étaient purement scientifiques. Cet arrangement convenait aux ministres parce qu'il leur permettait de faire valoir qu'ils faisaient ce que leurs conseillers scientifiques recommandaient et seulement cela, et il flattait les scientifiques en les présentant comme des personnalités influentes et faisant autorité. Il aurait été possible d'espérer une approche plus axée sur le principe de précaution si le rôle des conseillers scientifiques avait été délimité plus

strictement et s'il avait été plus ouvert à l'examen minutieux des experts et du public. Comme les évaluations des risques sont toujours mues par des considérations socio-économiques, les ministres, tenus de justifier leurs actes en vertu des règles démocratiques, se doivent de présenter clairement et de justifier ces hypothèses, tandis que les conseillers experts scientifiques doivent s'astreindre à montrer comment ils ont réuni et interprété tous les éléments appropriés. Depuis mars 1996, les membres du SEAC sont devenus plus indépendants que leurs prédécesseurs. Lorsqu'il rendit un avis sur les risques potentiels liés à la consommation de « bœuf à l'os », le SEAC exposa les conséquences possibles de diverses orientations et indiqua explicitement les décisions que les ministres devraient prendre. L'élaboration des politiques concernant l'ESB s'appuie davantage sur le principe de précaution ; cette évolution s'explique, en partie, du fait que la procédure est devenue plus ouverte et responsable, particulièrement depuis la création de la nouvelle Agence britannique des normes alimentaires.

Encadré 15.4. Conclusions de l'enquête Phillips

En janvier 1998, le gouvernement travailliste ouvrit une enquête sur l'ESB pour «établir et analyser l'historique de l'apparition et de l'identification de l'ESB et de la variante de la MCJ, ainsi que celui des mesures prises, jusqu'au 20 mars 1996, pour résoudre cette crise » et pour « tirer des conclusions sur la pertinence de ces mesures, en tenant compte de l'état des connaissances à cette époque ». La commission d'enquête, présidée par M. Phillips, juge à la cour d'appel, déposa son rapport en octobre 2000, après avoir recueilli des informations orales et écrites auprès de plus de 600 témoins.

Ce rapport en 16 volumes fut principalement axé sur les procédures plutôt que sur les résultats ; en fait, les enquêteurs furent peu disposés à commenter la mesure dans laquelle la politique était ou n'était pas proportionnée, préférant mettre l'accent sur les problèmes de communication au sein et en dehors du gouvernement, l'utilisation des avis d'experts et la coopération entre départements ministériels. La principale critique de Phillips fut que la politique gouvernementale avait été dominée par l'objectif politique de rassurer le public. Les enquêteurs soutinrent, néanmoins, que le gouvernement avait pris des décisions appropriées, même si celles-ci n'avaient pas toujours été adoptées en temps voulu, conçues de manière appropriée ou appliquées correctement.

Deux des conclusions dégagées par Phillips et ses collègues furent que «le gouvernement tenait particulièrement à trouver les meilleures solutions pour la santé humaine » et que « la politique (du MAFF) n'était pas de favoriser les producteurs agricoles au détriment du consommateur ». Il est cependant difficile de voir comment les données disponibles lors de l'enquête (dont certaines sont résumées dans la présente étude de cas) correspondent à ces conclusions.

Le rapport Phillips comporte 160 leçons particulières. Bon nombre d'entre elles sont spécifiques à la politique en matière de santé animale et aux pratiques de production agricole, mais les principales conclusions générales concernent :

- l'utilisation et le rôle appropriés des comités consultatifs ;
- le maintien d'une expertise interne suffisante ;
- la coopération accrue entre les professionnels de la santé animale et humaine ;

- la mise en œuvre, le fonctionnement et l'application appropriés des mesures politiques ;
- la coordination de la recherche, afin de limiter les incertitudes pertinentes pour la politique suivie ;
- le principe selon lequel l'incertitude peut justifier une action ;
- l'importance d'instaurer la crédibilité et la confiance ;
- la communication des incertitudes ;
- l'ouverture et la transparence.

Bon nombre de ces conclusions sont pertinentes pour les débats sur la précaution, mais aucune d'entre elles n'a explicitement analysé ce que la précaution pourrait impliquer, dans la pratique, pour l'élaboration des politiques et la mise en œuvre de la recherche.

Tableau 15.1. ESB : signaux précoces et actions

Milieu des années 1970	Les États-Unis interdisent l'utilisation de viandes d'ovins et de caprins atteints de la tremblante dans la chaîne alimentaire des bovins.
1979	La Commission royale britannique sur la pollution de l'environnement reconnaît la possibilité que des agents pathogènes soient présents dans l'alimentation des animaux et recommande des normes minimales de traitement pour le secteur de l'équarrissage.
1986	Les premiers cas d'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) sont officiellement reconnus.
1988	Première reconnaissance officielle et écrite de la transmissibilité possible de l'ESB à l'homme.
1988	Création du comité Southwood, qui recommande de ne pas utiliser les bovins cliniquement atteints dans l'alimentation humaine et animale.
1989	Interdiction de l'utilisation de bovins atteints dans l'alimentation des ruminants, abattage et destruction des bovins atteints et interdiction des abats bovins spécifiés.
1995	Près de 50 % des abattoirs contrôlés violent l'interdiction des abats bovins spécifiés.
1995	Preuves que l'ESB pourrait causer la maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ).
1996	Des expériences commencent enfin à vérifier si les bovins ayant reçu des rations délibérément contaminées par la tremblante contracteraient l'ESB.
1996	Crise de l'ESB, après l'apparition d'une nouvelle variante de la MCJ au Royaume-Uni ; la consommation d'aliments contaminés par l'ESB est considérée comme la cause la plus probable.
1998-2000	Enquête Phillips et publication de son rapport en 16 volumes. Les conclusions ne semblent pas suffisamment rigoureuses dans leur jugement des actions gouvernementales au fil du temps. Ces conclusions indiquent que le gouvernement a pris les décisions adéquates, même si ces dernières

	n’ont pas toujours été adoptées en temps voulu ni mises en œuvre et appliquées de manière appropriée.

Source : AEE.

15.8. Bibliographie

Barclay, C., 1996. 'Bovine spongiform encephalopathy and agriculture', House of Commons Library Research Paper No 96/62, 15 mai.

BASES, non daté. *General introduction, national action systems and TSEs in Europe,* http://www.upmf-grenoble.fr/inra/serd/BASES/

BSE Inquiry, 1999a. 'The Central Veterinary Laboratory 1985-1989', Revised factual account, n°4.

BSE Inquiry, 1999b. 'The early days', Revised factual account, n°5.

BSE Inquiry, 1999c. 'Slaughter and compensation', Revised factual account, n°6.

BSE Inquiry, 1999d. 'Ruminant feed ban', Revised factual account, n 7.

BSE Inquiry, 1999e. 'The introduction of the SBO ban', Revised factual account, n°8.

BSE Inquiry, 1999f. 'Consideration of the risk from mechanically recovered meat (MRM) in 1989', draft factual account, n 14.

BSE Inquiry transcript, 1998. < http ://www.bse.org.uk >

'Cash for cows', 1996. *The Economist* Vol. 338, n°7959 (30 mars).

Chambre des Communes, 1999. BSE : *The cost of a crisis,* Select Committee on Public Accounts, 24e rapport, HC 790, HMSO, Londres.

Collinge, J. 1999. 'Variant Creutzfeldt-Jakob disease', *The Lancet* Vol. 354, n 9175 (24 juillet), pp. 317-323.

Comités d'experts de la Chambre des Communes sur l'agriculture et la santé, 1996. 'Bovine spongiform encephalopathy (BSE) and Creutzfeldt-Jakob disease (CJD) : Recent developments', Minutes of evidence, HC-331.

Commission de l'agriculture de la Chambre des Communes, 1990. 'Bovine spongiform encephalopathy (BSE)', 5e rapport, 10 juillet.

Commission européenne, 2000. Livre blanc sur la sécurité alimentaire COM (99) 719, 12 janvier, http://europa.eu.int/comm/food/fs/intro/index_en.html

Cooke, B. C., 1998. 'A brief history of the use of meat products, especially meat and bone meal in the feeds for ruminant animals', The BSE Inquiry, Statement n 27.

Dealler, S. 1996. 'Can the spread of BSE and CJD be predicted ?' in Ratzan, S. C. (*éd.*), *The mad cow crisis,* UCL Press, Londres.

DTZ Pieda Consulting, 1998. 'Economic impact of BSE on the UK economy', Report to UK agricultural departments and HM Treasury.

Farmers Weekly Interactive Service, 1999. http://www.fwi.co.uk (consulté le 26 avril 1999).

Hansard, 1990. 8 juin.

Kimberlin, R. H., Cole, S. et Walker, C. A., 1987. 'Temporary and permanent modifications to a single strain of mouse scrapie on transmission to rats and hamsters', *Journal of General Virology* Vol. 68, pp. 1875-1881.

Martin, W. B., 1998. 'Involvement with scrapie as Scientific Director of the Moredun Research Institute', The BSE Inquiry, Statement n°5.

Minute, 1988. Minute from the private secretary of Mr MacGregor to the private secretary of Mr Thompson, 29 février 1988, BSE Inquiry Document n° YB 88/2.29/4.1.

Nature, 1990. 24 mai, p. 278.

New Scientist, 1996. 30 mars, p. 4.

Panorama, 1996. BBC Television, diffusé le 17 juin.

Parlement européen, 1997. « Rapport sur les allégations d'infraction ou de mauvaise administration dans l'application du droit communautaire en matière d'ESB, Partie B, Travail de la commission d'enquête et données de base », Doc_EN\RR\319\319055 A4-0020/97A, 7 février.

Parlement européen, 1996. « Réponses de la Commission aux questions des membres de la commission », Commission temporaire d'enquête sur l'ESB, Doc_PE 218.980, 18 septembre.

Phillips et al., 2000. *The BSE Inquiry Report. Evidence and supporting papers of the inquiry into the emergence and identification of bovine spongiform encephalopathy (BSE) and variant Creutzfeldt-Jakob disease (vCJD) and the action taken in response to it up to 20 March 1996*, The Stationery Office, Londres.

Radio Times, 1992. Keith Meldrum, rapporté dans l'édition du 31 mai.

RCEP, 1979. 'Agriculture and pollution', 7e rapport, Royal Commission on Environmental Pollution.

16. Douze leçons tardives

Auteur : Équipe de rédaction (AEE)

Validation de la traduction française : Philippe Crouzet

16.1. Introduction

Les études de cas fournissent d'innombrables « leçons tardives » pour l'avenir. Tenter de les résumer toutes reviendrait, en fait, à reproduire ces études. Il nous a donc semblé plus utile de revenir aux quatre questions générales que nous avions posées aux auteurs et d'essayer d'en tirer un certain nombre de leçons spécifiques. Celles-ci pourraient ensuite s'appliquer aux politiques de l'avenir, afin d'éviter, autant que possible, de reproduire les erreurs - ou du moins les omissions - du passé.

La première question posée était : quel a été le premier signal précoce scientifique crédible ? La deuxième était : quelles ont été les principales actions ou inactions de réduction des risques et quand les organes de réglementation et d'autres instances responsables les ont-elles entreprises ? L'élément essentiel, à cet égard, est la longueur de l'intervalle entre l'identification du problème spécifique et la mise en œuvre effective de l'action. Pour de nombreuses études de cas, la réponse fut que l'intervalle était long, certainement de nombreuses années ou des décennies, parfois même de plus d'un siècle. Cela n'est peut-être pas tellement surprenant pour la période qui a précédé l'identification explicite de la nécessité du principe de précaution, dans les années soixante-dix et quatre-vingts. Même après cela, toutefois, les exemples d'actions clairement préventives restèrent relativement rares. Il est aussi remarquable que, bien que le débat sur le principe de précaution se soit parfois caractérisé par un combat entre l'Union européenne (UE) et l'Amérique du Nord, les cas concrets laissent entrevoir une autre histoire, à savoir l'existence de différents degrés d'acceptation à l'égard de la nécessité de précautions au sein de différentes institutions, tant en Amérique du Nord qu'en Europe.

Dans bon nombre des études de cas, l'information correcte concernant les risques potentiels était disponible bien avant que les mesures réglementaires décisives ne soient prises, mais soit l'information n'a pas été portée à temps à la connaissance des décideurs appropriés, soit elle a été discréditée pour une raison quelconque. En outre, il est vrai que, dans certains cas, les signaux précoces - et même les signaux « puissants et tardifs » - ont été ignorés par les décideurs politiques pour des raisons économiques et politiques à court terme (voir les études de cas sur l'amiante, les PCB, les Grands Lacs, ainsi que le dioxyde de soufre et l'acidification).

La troisième question était : quels coûts et avantages les actions ou l'inaction ont-elles entraînés ? Cette question s'est avéré être la plus difficile pour les auteurs des études de cas, du moins pour une réponse complète. Cette difficulté s'explique partiellement par les antécédents de nombreux auteurs, la plupart étant davantage des experts techniques que des experts en évaluation des coûts et des avantages économiques ou en analyse des avantages et des inconvénients plus généraux des actions. De toute façon, cet aspect est intrinsèquement difficile et controversé. Il n'existe aucun moyen crédible de ramener les avantages et les inconvénients des options alternatives à un simple chiffre, économique ou autre, notamment parce qu'il est difficile de comparer l'incommensurable et parce que les avantages et les

inconvénients ne se répartissent sans doute pas parfaitement entre tous les groupes d'intérêt. Des moyens constructifs permettent d'affronter ces complications, mais une analyse générale dépasse finalement le cadre de la présente publication.

Quoi qu'il en soit, il faut fatalement traiter certains aspects des coûts et des avantages pour répondre à la quatrième question posée aux auteurs, à savoir : quelles leçons peut-on tirer pour contribuer aux prises de décisions à venir ? Pour cette publication, c'est en fait la question principale.

Le projet de l'Observatoire européen de la science et de la technologie (OEST) sur les risques technologiques et la gestion de l'incertitude (voir, par exemple, Stirling, 1999) a offert le cadre initial de cette analyse. Il énonce une structure d'ensemble pour l'examen des questions relatives à la précaution. Cela a non seulement facilité l'organisation de l'analyse des leçons, mais a également permis d'évaluer et de développer bon nombre de points soulevés dans les études de l'OEST, par rapport aux nombreuses données historiques reprises dans les études de cas. La plupart des questions clés soulevées par les études de cas peuvent se traduire par douze leçons tardives :

1. Reconnaître et remédier à l'ignorance, à l'incertitude et au risque, en matière d'évaluation technologique et de prise de décision ;
2. Assurer une surveillance sanitaire et environnementale adéquate et à long terme, ainsi que la recherche lors de l'apparition de signaux précoces ;
3. Identifier les « zones d'ombre » et les lacunes dans la connaissance scientifique et s'atteler à les atténuer ;
4. Identifier et réduire les obstacles interdisciplinaires à la connaissance ;
5. Garantir que les conditions réelles sont correctement prises en considération dans les évaluations à des fins réglementaires ;
6. Examiner systématiquement les justifications et les avantages avancés en même temps que les risques potentiels ;
7. Évaluer, en plus de l'option en cours d'examen, une gamme d'options alternatives destinées à répondre aux besoins, et promouvoir des technologies plus robustes, plus diversifiées et plus adaptables de manière à réduire les coûts d'éventuelles surprises et à maximiser les bénéfices issus de l'innovation ;
8. Garantir la prise en considération des connaissances «profanes » et locales ainsi qu'une expertise cohérente par des spécialistes dans le processus d'évaluation ;
9. Prendre pleinement note des estimations et des valeurs des différents groupes sociaux ;
10. Préserver réglementairement l'indépendance des parties intéressées tout en conservant une approche large vis-à-vis de la collecte d'informations et d'opinions ;
11. Identifier et réduire les obstacles institutionnels à l'apprentissage et à l'action ;
12. Éviter la « paralysie par l'analyse » en agissant afin d'atténuer les dégâts potentiels lorsque les motifs d'inquiétude sont justifiés.

Les distinctions entre ces différents aspects sont destinées à servir d'illustrations plutôt qu'à être décisives. Souvent, il existe clairement des interconnexions. Parfois, certains aspects peuvent être combinés ou encore différenciés. Quoi qu'il en soit, les questions résumées ici offrent une base pour la mise en œuvre pratique du principe de précaution. Bon nombre de leçons concernent le type, la qualité, le traitement et l'utilisation des informations dans le contexte d'un processus plus participatif et démocratique. Il est manifestement nécessaire

d'établir un lien entre un processus aussi intégré et détaillé d'évaluation des risques et des options et l'importance probable des conséquences (environnementales, sociales, économiques) potentielles de l'activité en question.

Lorsque nous avons dégagé ces leçons, nous avons veillé à ne pas introduire de données non pertinentes pour les études de cas. Nous soulevons cependant certaines questions plus générales dans la dernière section, afin d'inscrire les conclusions dans le contexte d'autres développements de ce domaine.

16.2. Les douze leçons tardives

16.2.1. Remédier à l'ignorance et à l'incertitude

Une leçon fondamentale de cet ouvrage concerne l'importance de reconnaître et de comprendre pleinement la nature et les limitations de nos connaissances. Ce qui est souvent qualifié d'« incertitude » cache en fait d'importantes distinctions techniques (voir encadré 16.1.). Toutes les activités décrites dans les études de cas ont fait l'objet d'une certaine forme d'évaluation (officielle ou informelle) des risques. Ce qui a été négligé, toutefois, c'est la quasi-certitude que l'évaluation des risques ne couvrirait pas certains facteurs. Ceci relève de l'ignorance - source de surprises inévitables ou d'effets imprévus.

Quelle que soit la complexité des connaissances, il faudra toujours prévoir un certain degré d'ignorance. Il est fondamental de rester vigilant - et humble - à l'égard des lacunes qui pourraient exister dans les corpus de connaissances que nous utilisons pour prendre des décisions. Les surprises sont inévitables. La recherche scientifique doit tout autant se fonder sur l'attente de bonnes surprises - « découvertes » - que de mauvaises surprises. Par leur nature, les effets complexes, cumulatifs, synergiques ou indirects, en particulier, ont généralement été pris en compte de manière inadéquate lors de l'évaluation à des fins réglementaires.

Une approche de précaution de la réglementation implique donc une volonté accrue de reconnaître la possibilité de surprises. Cela ne signifie pas qu'il faut s'opposer sans nuance à l'innovation. En revanche, la prise en compte des limites inévitables de la connaissance suscite une plus grande humilité sur l'état des données scientifiques disponibles, ainsi que davantage de circonspection et de réflexion lors de la prise des décisions qui s'ensuivent. Cela suscite également un élargissement des appréciations, en faisant appel à davantage de disciplines scientifiques, davantage de types d'informations et de connaissances et davantage de parties concernées.

Les conséquences de l'ignorance peuvent être dramatiques, comme l'a démontré l'étude de cas sur les hydrocarbures halogénés. Avant que l'on avance l'hypothèse d'un mécanisme d'appauvrissement de l'ozone stratosphérique, en 1974, l'impact désormais bien connu des chlorofluorocarbures (CFC) fut un bon exemple d'ignorance pendant de nombreuses décennies. Non seulement la probabilité, mais également la possibilité même d'un « trou dans la couche d'ozone » furent méconnues. Or, il s'avéra que des substances qui étaient relativement inertes et inoffensives dans des conditions « normales » (et en principe moins dangereuses que les substances qu'elles remplaçaient) se comportaient très différemment dans des conditions dont l'évaluation des risques ne tenait pas compte. Les effets d'un œstrogène de synthèse, le diéthylstilbœstrol (DES), sur les enfants du patient traité furent une surprise totale, tandis que l'accumulation des organostanniques chez les prédateurs d'ordre supérieur,

provoquée par des agents antisalissures au tributylétain (TBT), ne fut tout simplement pas envisagée. Selon les auteurs de l'étude de cas sur les antimicrobiens, « l'édulcoration ultérieure des conclusions (du comité Swann) et les compromis sur ses recommandations furent essentiellement justifiés par des considérations bornées sur ce que l'on savait précisément plutôt que par une prise en compte de ce que l'on ne savait pas, de l'ignorance en la matière… En d'autres termes, la science doit aborder les complexités, les incertitudes et les inconnues avec plus d'humilité et moins d'orgueil ».

La leçon semble claire. Au lieu de se concentrer exclusivement sur les incidences les plus simples et les plus directes, les responsables des évaluations à des fins réglementaires devraient également étudier un éventail aussi large que possible de conditions et d'effets auxquels il faudrait raisonnablement s'attendre. Bien que même l'évaluation la plus large puisse toujours omettre de prévoir certaines «surprises », beaucoup de dispositions peuvent nous prémunir contre certaines conséquences de l'expérience généralisée de l'ignorance et des surprises.

Cette perception est un élément central des études de cas et de la signification même du principe de précaution. À première vue, il peut sembler impossible de faire face à l'ignorance. Comment trouver des stratégies qui permettent de prévenir des conséquences que nous ignorons, par définition ? Les études de cas portent cependant à croire qu'il est possible de faire plutôt mieux que par le passé.

Ainsi, bien que cela ne soit pas aussi simple qu'il y paraisse, il est possible de prendre en considération l'irréversibilité potentielle de nos actions, même si nous n'en connaissons pas les conséquences. Pour des substances artificielles comme les hydrocarbures halogénés, les polychlorobiphényles (PCB) et l'oxyde de méthyle et de tertio-butyle (MTBE), leur nouveauté même pourrait être considérée comme un signe d'avertissement. Dès le début, leur persistance dans l'environnement était suffisamment connue pour lancer un autre avertissement. En outre, ils se dispersaient facilement et devenaient donc omniprésents dans l'environnement physique - encore un avertissement. Il aurait donc été possible de déduire dès le début que, si ces substances étaient libérées dans l'environnement et si un problème apparaissait ensuite, il faudrait de nombreuses années pour que les substances et le problème « disparaissent ». L'étude de cas sur les Grands Lacs illustre les risques à long terme associés à d'autres polluants organiques persistants (POP). Pour d'autres cas, on ne savait peut-être pas, au départ, à quel point une action était irréversible, mais les responsables de la réglementation mirent souvent du temps à réagir lorsque ce problème devint évident. Il fut assez vite établi que le TBT était plus persistant que ce que l'on avait d'abord supposé ; de plus, on connaissait, depuis des décennies, la permanence des poussières d'amiante. Or, dans aucun des deux cas, les actions de réduction des risques ne tinrent compte suffisamment tôt de l'effet à long terme. Si la persistance et la bio-accumulation sont prises comme critères de tri afin d'éliminer les risques chimiques potentiels, l'ampleur et la gravité des futures « surprises » seront probablement moindres.

Naturellement, l'irréversibilité ne se limite pas aux conséquences possibles des substances chimiques. Ainsi, il est désormais établi que la résistance aux antimicrobiens est à long terme. Pour la pêche, les stocks peuvent avoir besoin de beaucoup de temps pour se régénérer, à supposer qu'ils y parviennent. La prise en compte de l'irréversibilité ou de la lenteur de la réversibilité des actions est une composante nécessaire d'une approche plus large du processus d'évaluation. L'importance du risque potentiel (particulièrement s'il est planétaire),

lorsqu'il n'existe qu'un seul modèle « expérimental », est également une considération pertinente pour l'évaluation.

Les études de cas confirment par ailleurs qu'il est possible d'anticiper les problèmes potentiels. Pour les antimicrobiens utilisés dans l'élevage, la confiance quant aux risques limités de transmission à l'homme de la résistance aux antibiotiques diminua progressivement, au fur et à mesure que les connaissances évoluaient. Dès les années soixante, les experts britanniques du comité Swann avaient cependant prévu bon nombre des difficultés apparues par la suite. Cet exemple précoce de sensibilité aux sources possibles d'ignorance fut ensuite réduit à néant par la confiance aveugle des scientifiques en l'innocuité des antimicrobiens. De même, pour les PCB, les premiers effets décelés - comme ceux observés lors d'expérimentations animales, en 1937 - auraient pu être interprétés davantage comme un avertissement.

Si une propriété nocive est identifiée pour une substance, il peut être prudent de considérer que celle-ci peut s'accompagner d'autres effets potentiellement néfastes mais moins manifestes. S'agissant des études de cas, les effets aigus à court terme identifiés sans difficulté précédèrent - parfois de plusieurs décennies - des problèmes chroniques moins manifestes, liés aux émissions de dioxyde de soufre, aux rayonnements ionisants, au benzène, à l'amiante, au TBT et aux PCB. Ceci ne devrait cependant pas nécessairement être considéré comme une règle générale. La relation est, au minimum, asymétrique. Bien qu'il puisse exister une corrélation entre la présence d'effets aigus et des incidences chroniques, ces dernières ne sont toutefois pas nécessairement précédées d'effets aigus - comme l'ont montré les problèmes de l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) et des hydrocarbures halogénés. De même, les effets nocifs observés chez les espèces sauvages peuvent être des « événements sentinelles » utiles, pour nous avertir des dangers potentiels pour l'être humain. Des évaluations intégrées s'imposent donc pour identifier les risques pour l'environnement et pour la santé.

Il est aussi nécessaire d'établir une distinction entre un état d'ignorance qui se situe au niveau du centre de décision lui-même et un état d'ignorance endémique, qui touche la société dans son ensemble. Le premier cas, que l'on pourrait appeler « ignorance institutionnelle », concerne une situation où les informations pertinentes pour la décision existent peut-être dans la société mais ne sont pas à la disposition des décideurs. Les « surprises » qui en résultent peuvent alors être graves mais rester tout à fait localisées. Des exemples de cette situation se retrouvent dans la plupart des études de cas de cet ouvrage. Il est possible d'y remédier par une série de dispositions visant une communication et un apprentissage social plus efficaces. Le deuxième problème, celui de « l'ignorance sociale », est plus épineux. Il se retrouve également dans de nombreuses études de cas (y compris dans celle sur l'ESB) et nécessite des remèdes assez différents, comprenant des recherches scientifiques et l'encouragement d'une diversité, d'une faculté d'adaptation et d'une flexibilité accrues dans le processus de décision et dans les choix technologiques. Nous reviendrons sur ces questions dans la dernière section de ce chapitre.

Encadré 16.1. Risque, incertitude et ignorance

Le principe de précaution est principalement vu comme un moyen de faire face à un manque de certitude scientifique. Nos conclusions se fondent essentiellement sur la nature de la certitude scientifique elle-même. Il est urgent d'examiner de manière complète et

systématique les différentes façons dont l'incertitude scientifique peut affecter les évaluations à des fins réglementaires.

Premièrement, il y a la situation familière du **risque**, tel qu'il est officiellement défini dans la théorie de la probabilité. Il s'agit de la situation où toutes les conséquences possibles sont connues à l'avance et où leur plausibilité relative peut être exprimée de manière adéquate, sous forme de probabilités. Lorsque cette situation prévaut, l'évaluation des risques est une technique valable qui peut sauver des vies, prévenir des atteintes à l'environnement et fournir une base solide pour la prise de décision. Néanmoins, les jugements sur ce qui répond à la définition de risque et sur le bon équilibre à atteindre dans la prise de décision sont nécessairement empreints d'hypothèses et de valeurs subjectives.

Dans la situation de l'**incertitude**, telle qu'elle est officiellement définie, il n'existe pas de base empirique ou théorique adéquate pour déterminer les probabilités des conséquences. Ceci peut être dû au fait que les activités concernées sont nouvelles, à la complexité ou à la variabilité de leurs contextes. Quoi qu'il en soit, l'évaluation conventionnelle des risques a trop peu d'envergure pour convenir dans des situations d'incertitude. Bien que des techniques comme les facteurs de sécurité, les scénarios ou les analyses de sensibilité puissent être utiles, elles ne constituent pas des moyens adéquats d'évaluer les incidences des différentes options. Ici, plus que jamais, les jugements sur le bon équilibre à atteindre dans la prise de décision sont empreints d'hypothèses et de valeurs subjectives.

Bon nombre d'études de cas de cet ouvrage comprennent des exemples où les responsables des évaluations à des fins réglementaires ont du faire face à un manque de certitude quant à la probabilité des différentes conséquences et où certaines possibilités ne sont pas identifiées. Ici, la prise de décision se déroule dans la perspective continue de surprises. Cette situation est officiellement connue comme l'**ignorance**. Davantage encore que l'incertitude, elle met en exergue la nécessité d'une saine humilité quant à la suffisance des connaissances scientifiques disponibles et, élément crucial, d'une capacité institutionnelle de réflexion ouverte sur la qualité et l'utilité des connaissances disponibles. Les évaluations à des fins réglementaires doivent explicitement couvrir les implications des hypothèses alternatives et systématiquement rassembler des informations sur les rapports entre ces hypothèses et les perspectives de différents groupes sociaux et l'environnement.

Lorsqu'il est reconnu que la probabilité de certaines conséquences n'est peut-être pas tout à fait quantifiable ou lorsque certaines autres possibilités risquent de ne pas du tout être prises en considération, ce sont l'incertitude et l'ignorance, plutôt que simplement les risques, qui caractérisent la situation. L'adoption d'approches solides, transparentes et responsables, permettant de faire face aux différents aspects des risques, de l'incertitude et de l'ignorance, peut être identifiée comme un moyen crucial de regagner la confiance du public à l'égard de la prise de décisions réglementaires.

Le processus de décision doit être plus explicite et systématique sur le niveau de preuve qui s'impose pour justifier la réduction des risques. Il existe, par exemple, les « suspicions scientifiques concernant les risques », les « motifs d'inquiétude raisonnables », « l'équilibre de preuve » et « au-delà de tout doute raisonnable » (voir tableau 16.1., dans la dernière section de ce chapitre, ainsi que les explications qui s'y rattachent, dans la dernière partie de ce rapport). Il existe donc une série de niveaux de preuve qui permettent de déterminer le fondement de l'action et chacune de ces options présente des implications différentes pour les divers groupes, s'agissant des coûts et des avantages. Ces différents niveaux de preuve

permettent d'évaluer plus finement les avantages et les dommages potentiels que de simples déclarations de véracité ou de fausseté.

16.2.2. Recherche et surveillance des « signaux précoces »

La recherche générale et la surveillance à long terme peuvent être rejetées comme étant trop coûteuses et trop vagues. Pourtant, une recherche et une surveillance bien planifiées sont essentielles pour l'identification systématique des incertitudes. Il est cependant nécessaire de déterminer comment assurer la surveillance générale pour accroître les chances de réagir en temps utile aux problèmes découlant de l'ignorance. Une prise de conscience de l'incertitude et de l'ignorance aide à poser les bonnes questions de recherche pour l'évaluation scientifique. Il est donc essentiel que la recherche et la surveillance visant à capter les signaux précoces bénéficient d'un financement adéquat : cela permet en effet d'appliquer une approche solide aux évaluations à des fins réglementaires sur les risques potentiels.

L'étude de cas sur les hydrocarbures halogénés et le trou dans la couche d'ozone est porteuse d'un message contradictoire. Ce sont des recherches générales « motivées par la curiosité » et visant un autre objectif qui ont permis de découvrir l'appauvrissement de l'ozone stratosphérique au-dessus de l'Antarctique. Cette découverte fut essentiellement un heureux hasard (voir prochaine section). Bien que cette constatation fasse ressortir la valeur de la recherche scientifique purement théorique, elle n'est pas très rassurante quant à l'efficacité de la surveillance intentionnelle.

De nombreuses études de cas montrent la valeur de la surveillance minutieuse et à long terme. Pour l'amiante, le benzène et les PCB, les preuves des effets nocifs sur la santé s'accumulèrent dès le XIX^{e} siècle, mais la surveillance systématique ne joua aucun rôle. Les données ne furent pas réunies (benzène) ou elles ne devinrent disponibles que lentement et de manière assez ponctuelle, sur une période de nombreuses décennies. L'hypothèse fut probablement que, s'il y avait des effets nocifs, les preuves apparaîtraient d'elles-mêmes et en temps utile pour introduire des mesures correctives. Une attitude différente aurait permis de prévenir les effets nocifs plus rapidement. Aujourd'hui, si les actions de l'homme ont tendance à s'étendre sur le plan géographique et à être moins réversibles, l'utilisation du « monde comme laboratoire » devient de plus en plus problématique. Dans de nombreux cas, l'hypothèse sous-jacente reste probablement que tout problème majeur apparaîtra à un moment où il sera possible de prendre des mesures correctives. Il faudrait cependant renforcer la surveillance écologique et biologique de la seule biosphère dont nous disposons.

Une particularité des études de cas est également que même les problèmes «critiques », identifiés à un stade précoce, n'ont pas nécessairement donné lieu à des mesures de suivi efficaces et en temps utile. Pour l'ESB, la recherche sur un certain nombre de problèmes cruciaux fut entreprise très tard au Royaume-Uni. L'ESB fut initialement identifiée comme nouvelle maladie des bovins en 1986, mais il fallut attendre 1989 pour que l'on entame des recherches pour vérifier l'absence présumée de transmission maternelle chez les bovins - point important dans la position initiale du ministère britannique de l'Agriculture, de la Pêche et de l'Alimentation (MAFF). Finalement, il s'avéra qu'il y avait bien transmission maternelle. De même, les expériences concernant la transmissibilité de la tremblante des ovins aux bovins (hypothèse privilégiée sur la source de la maladie) ne démarrèrent qu'en 1996. Aucune enquête ne porta jamais sur le nombre de bovins contaminés mais asymptomatiques entrant dans la chaîne alimentaire. Or, tout au long de cette période, le gouvernement britannique justifia, entre autres, ses messages rassurants en invoquant

l'absence de preuves, alors qu'aucune preuve n'était en fait recherchée. Ce fut là un exemple classique de « l'absence de preuve de nocivité » interprétée, à tort, comme étant la « preuve de l'absence de nocivité ».

Des pertes de temps similaires dans l'organisation de recherches scientifiques pertinentes sont patentes dans d'autres cas. S'agissant de l'utilisation régulière d'antimicrobiens dans la gestion du bétail, le comité Swann identifia les implications préoccupantes du développement de la résistance en 1967, mais aucune mesure de suivi ne fut prise avant les années quatre-vingt-dix, et ce, bien qu'il ait été reconnu depuis longtemps que l'usage généralisé d'antibiotiques pouvait entraîner le développement rapide de la résistance. De même, pour l'amiante, aucune surveillance systématique ne fut organisée pour déterminer ses incidences sur la santé, malgré les avertissements clairs et les recommandations issus des études de mortalité, entre 1898 et les années vingt, et malgré le fait que les techniques de surveillance concernant la santé des travailleurs aient été tout à fait disponibles à l'époque. Quant aux auteurs de l'étude de cas sur le TBT, ils sont parvenus à la conclusion que : « bien qu'elles soient souvent sous-estimées, les études de base jouent un rôle vital dans la détection précoce des tendances néfastes et elles peuvent donc contribuer à l'application du principe de précaution ». Les études de cas sur le MTBE et sur les PCB commentent, elles aussi, l'absence relative de recherches sur les causes identifiées des problèmes. La surveillance ne suffit pas à elle seule. Il est également essentiel de rédiger les rapports, diffuser et utiliser les résultats de la recherche et de la surveillance de manière adéquate.

Néanmoins, ni la surveillance à long terme en particulier, ni les sciences de l'environnement en général n'offrent de panacée. Elles peuvent répondre à certaines questions mais elles en posent d'autres ; en outre, la science progresse de propositions relativement simples et souvent linéaires vers une science plus dynamique et complexe érigée en science « de système ». La recherche peut transformer certains aspects de notre ignorance en incertitudes - et même des incertitudes en risques - mais cela n'est pas nécessairement le cas. Il existe des exemples où la recherche peut aggraver l'incertitude et révéler de nouvelles sources d'ignorance. Pour la pêche, un modèle mathématique canadien des interactions entre diverses espèces de poissons a laissé penser que celles-ci devenaient de plus en plus imprévisibles, au fur et à mesure que des données biologiques étaient incorporées au modèle. Pour les Grands Lacs, les recherches approfondies ont amplifié les incertitudes. Elles ont progressivement posé de nouvelles questions sur les causes possibles de l'effondrement observé de populations aviaires. À première vue, cela remet sérieusement en question l'idée que de plus amples recherches scientifiques constituent nécessairement une mesure de précaution ou même que l'élargissement du processus d'évaluation à différentes disciplines est nécessairement un signe de précaution (voir « Identifier et réduire les obstacles interdisciplinaires à la connaissance »). Naturellement, lorsque des recherches approfondies révèlent vraiment que des craintes sur des agents particuliers sont injustifiées - peut-être en démontrant qu'il existe un mécanisme alternatif convaincant pour un effet observé - l'obstination à limiter l'agent qui a initialement suscité des craintes ne représente nullement une mesure de précaution.

D'autres études de cas, comme celles sur les antimicrobiens, le dioxyde de soufre et les PCB, montrent que le domaine de la recherche s'élargit et que les sources d'ignorance se multiplient au fur et à mesure que des complexités sont découvertes. Enfin, comme le montre l'étude de cas sur les antimicrobiens, l'évaluation des risques doit être aussi spécifique que possible sur la nature de la question scientifique qui nécessite de plus amples recherches ; sur le temps que peuvent prendre ces recherches et la source de financement nécessaire ainsi que sur l'indépendance de l'organisation pertinente qui mène les recherches. L'évaluation doit

également préciser, à l'instar du rapport Swann, si les mesures visant à réduire les risques doivent intervenir avant ou après la fin de la recherche.

16.2.3. Rechercher et atténuer les « zones d'ombre » et les lacunes dans la connaissance scientifique

Plusieurs études de cas révèlent des zones d'ombre dans la discipline dominante impliquée dans le processus d'évaluation à des fins réglementaires. Pour les hydrocarbures halogénés, le mécanisme chimique de l'appauvrissement de l'ozone stratosphérique fut identifié dans la prestigieuse revue *Nature* en 1974. Toutefois, cela n'a pas empêché les responsables de la réglementation de négliger ce problème jusqu'à ce qu'ils disposent de données empiriques sûres concernant les effets réels. Même à ce moment, comme nous l'avons déjà relevé, la manière dont ces données empiriques furent obtenues offre une leçon salutaire. La confirmation du « trou dans la couche d'ozone » au-dessus de l'Antarctique, en 1985, fut essentiellement obtenue par accident puisqu'elle fut un résultat inattendu d'une expérience menée à d'autres fins. Un programme spécifique d'observation par satellite, destiné à surveiller l'ozone stratosphérique, avait détecté un appauvrissement majeur auparavant, mais les résultats avaient été jugés suspects et rejetés. Cet exemple montre bien que les hypothèses adoptées lors de l'analyse peuvent préjuger des résultats, ce qui crée de sérieuses zones d'ombre pour l'élaboration des politiques. Dans ce cas, celles-ci étaient non seulement au centre des principales disciplines scientifiques intervenant dans l'évaluation à des fins réglementaires, mais elles concernaient tant le mécanisme théorique que les données empiriques.

L'existence d'une zone d'ombre dans une discipline scientifique fut également manifeste dans le cas des antimicrobiens utilisés en agriculture. Les données dont disposait le comité Swann en 1968, au Royaume-Uni, permettaient de prévoir explicitement une série de problèmes potentiels pour l'environnement, le bien-être des animaux et la santé humaine, problèmes qui allaient devenir pressants par la suite. Bien qu'elles aient initialement eu de l'influence, les recommandations de Swann furent marginalisées au cours des décennies qui suivirent. Si elles avaient été mises en œuvre rigoureusement et à long terme, elles auraient pu au moins atténuer les difficultés reconnues depuis. De même, pour le MTBE, la problématique majeure résultant de la persistance fut manifeste dès le début, et on aurait pu raisonnablement s'attendre à ce que cela suscite plus de questions sur les problèmes environnementaux potentiels liés à l'utilisation courante de ce composé chimique que celles qui furent posées lors de la procédure officielle de réglementation. Dans le cas du TBT, les taux de dégradation furent calculés sur la base d'hypothèses sur la nature du milieu marin qui étaient manifestement incorrectes pour de nombreux domaines. S'agissant des hormones de croissance, le fait que les jeunes enfants qui présentaient des concentrations naturelles réduites d'œstrogènes constitueraient probablement le groupe « à risque » ne fut pas compris. Pendant longtemps, les estimations des risques des radiations de doses typiques ne tinrent pas compte des incertitudes résultant du fait qu'elles provenaient essentiellement des dossiers de santé des survivants des bombardements atomiques du Japon, qui indiquaient des doses et des expositions anormalement élevées.

Une autre zone d'ombre peut survenir lorsque l'on considère que l'adoption d'une nouvelle pratique a résolu, à elle seule, des problèmes historiques. Pour l'amiante, il fut affirmé, à maintes reprises, que les incidences passées sur la santé étaient dues à des conditions qui avaient été supprimées. Il est possible de retrouver dès 1906 les traces d'affirmations selon lesquelles « la maladie ne surviendra probablement plus aussi souvent (à l'avenir) ». À

chaque amélioration mineure des conditions, il fallut encore plusieurs décennies pour que les risques persistants associés aux nouvelles conditions deviennent manifestes. Chose étonnante, lorsque l'ampleur reconnue des effets sur la santé incita finalement à remplacer l'amiante, les premiers produits de substitution furent des minéraux fibreux qui partageaient certaines propriétés ayant causé les effets de l'amiante (comme la taille des fibres). À leur tour, ces produits de substitution furent également reconnus - à la longue - comme des sources de risques essentiellement similaires, bien que nettement moins aigus. Pour le dioxyde de soufre, la construction de cheminées plus élevées contribua certes à améliorer les effets locaux, mais elle ne résolut pas le problème plus vaste résultant des émissions cumulées et du transport à grande distance.

Pour appliquer davantage le principe de précaution, il faut donc systématiquement chercher les zones d'ombre persistant au cœur même des disciplines qui entrent historiquement en ligne de compte dans le processus de réglementation. Cette recherche sera plus aisée si de multiples sources de connaissances pertinentes, disciplinaires et autres, sont en jeu, car cela aide à stimuler les interactions parfois gênantes qui seront plus susceptibles de mettre à jour les hypothèses erronées et d'autres questions. Ceci nous mène directement à la leçon suivante.

16.2.4. Identifier et réduire les obstacles interdisciplinaires à la connaissance

Lorsque des effets qui relèvent d'un domaine spécialisé particulier sont initialement plus prononcés ou découverts à un stade plus précoce, l'évaluation à des fins réglementaires risque d'être exagérément dominée par une discipline particulière, voire de se retrouver « prisonnière » de celle-ci. Ceci peut aboutir à une sorte d'ignorance « institutionnelle », par opposition à l'ignorance à l'échelle de la société que nous avons analysée plus haut. Tant pour l'amiante que pour les rayonnements ionisants, l'établissement de normes fut fortement influencé par le fait que les cliniciens se préoccupaient des effets aigus immédiats. Dans ces deux cas, la toxicologie et l'épidémiologie des effets chroniques à long terme furent relativement négligées. L'introduction du MTBE s'appuya sur des connaissances concernant les moteurs, la combustion et la pollution atmosphérique. En revanche, les aspects relatifs à la pollution de l'eau découlant de la persistance, ainsi que les problèmes majeurs de goût et d'odeur, ne furent pratiquement pas pris en considération, bien que l'information ait été disponible. Pour les émissions de soufre, l'évaluation à des fins réglementaires fut initialement axée sur les préoccupations liées à la santé humaine. Lorsque les effets sur l'environnement devinrent manifestes, le processus réglementaire mis en œuvre pour s'attaquer à ces préoccupations de santé put difficilement intégrer et remédier à ces effets. De même, pour l'utilisation des activateurs de croissance hormonaux en élevage, les effets sur la santé humaine constituèrent également la principale préoccupation initiale. Bien que certains se soient inquiétés de l'impact sur les espèces sauvages, les responsables de la réglementation s'y intéressèrent apparemment peu dans un premier temps.

A contrario, tant pour les antimicrobiens administrés au bétail que pour l'ESB, les incidences sur l'homme furent initialement marginalisées dans le processus réglementaire, car l'accent fut mis sur des préoccupations vétérinaires. Pour les antimicrobiens, cette préoccupation fut à la base de la recommandation du comité Swann visant l'établissement d'un comité permanent unique chargé d'une «responsabilité générale pour l'ensemble du secteur de l'utilisation des antibiotiques et des substances apparentées, que ce soit pour l'homme, les animaux, la conservation des aliments ou à d'autres fins » (début de 1968). Cette recommandation fut ignorée, au Royaume-Uni et ailleurs, pendant des années. Dans le cas de l'ESB, les autorités vétérinaires britanniques estimèrent que la probabilité de transmissibilité à l'homme était

suffisamment faible pour être acceptable. Aux États-Unis, par contre, le lien possible entre la tremblante du mouton et la maladie humaine de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) était considéré comme une éventualité depuis les années soixante-dix : l'entrée d'animaux contaminés dans la chaîne alimentaire avait alors été interdite.

16.2.5. Garantir que les conditions environnementales réelles sont correctement prises en considération

Les conditions « réelles » peuvent être très différentes des hypothèses théoriques et ces différences peuvent avoir de graves conséquences. En principe, ce problème est bien reconnu, et il est possible de considérablement réduire les risques d'omissions de ce type. Dans la pratique, toutefois, les études de cas révèlent une série d'évaluations incomplètes, qui ont donné lieu à des erreurs de jugement dans les évaluations à des fins réglementaires et dans les décisions.

L'homme suppose souvent que les technologies fonctionneront conformément aux normes établies. En réalité, les pratiques sont parfois loin d'être idéales ; en outre, il faut parfois attendre longtemps avant que cette situation soit comprise. Certaines actions sont apparemment entreprises au mépris des expériences antérieures. Aux États-Unis, les fuites de citernes enterrées sous des stations-service furent sous-estimées lors de l'évaluation du MTBE à des fins réglementaires ; il s'ensuivit une sous-estimation des expositions qui en résultèrent. Bien qu'il soit possible de modifier les citernes pour réduire les risques de fuites, cet avantage peut disparaître en cas d'installation incorrecte. Pour les PCB, on pensa pouvoir limiter leur utilisation à des systèmes soi-disant « fermés ». Cela s'avéra néanmoins impossible et cette erreur de jugement se solda par des accidents comme ceux de Yusho et de Yucheng, par des fuites provenant d'équipements mal entretenus et même par l'évacuation illégale de PCB dans la chaîne alimentaire humaine. De même, les hypothèses optimistes sur les performances des équipements de confinement actif ou sur l'efficacité du déclassement contribuèrent également à réduire l'efficacité des mesures de contrôle des hydrocarbures halogénés. Bien que certains aspects de l'exposition publique au benzène aient fait l'objet d'un contrôle sévère, ils ne constituent pas nécessairement les voies d'exposition les plus importantes. L'absence de mesures d'atténuation et même d'avertissements sur l'exposition au benzène provenant de l'essence représente un exemple notable. Pour l'utilisation clinique du rayonnement, l'importance de déterminer et d'utiliser la dose optimale pour tout examen semble avoir été reconnue dès 1949. Or, le dosage pour un même examen peut toujours varier d'un facteur 100 d'un hôpital à l'autre. S'agissant des activateurs de croissance, des comités consultatifs scientifiques comme le comité mixte d'experts OMS-FAO en matière d'additifs alimentaires envisagèrent seulement un nombre limité d'options, étudiant uniquement les circonstances liées à un usage autorisé, ainsi que les évaluations d'activateurs de croissance individuels, plutôt que celles portant sur leurs combinaisons. En outre, ils s'intéressèrent peu aux utilisations abusives des hormones de croissance, par exemple aux doses supérieures à celles qui étaient recommandées, aux points d'injection inappropriés, à l'impossibilité de retirer les implants hormonaux d'animaux abattus et aux périodes de retrait raccourcies.

Un écart peut également se creuser entre les hypothèses et la réalité, lorsque des applications changent sans que les réglementations dont elles relèvent subissent des ajustements correspondants ; c'est ainsi que l'usage de l'amiante fut étendu aux produits de consommation et aux habitations, ainsi qu'à l'isolation des chaudières. L'amiante est également un produit pour lequel il fallut attendre longtemps avant que l'on reconnaisse que, dans des conditions réelles, les utilisateurs (ou même les personnes habitant autour d'une usine), ainsi que les

travailleurs, pouvaient courir des risques en cas d'exposition à cette substance. Dans un arrêt sur l'amiante, en 2001, l'organe d'appel de l'Organisation mondiale du commerce conclut que la gestion des risques par « usage contrôlé » n'était pas fiable pour protéger la santé des travailleurs dans des conditions réelles.

Dans certains cas, il faut faire face à des manquements délibérés. Outre les rejets illégaux de PCB, déjà mentionnés, il y eut les mauvaises pratiques dans l'utilisation d'antimicrobiens en élevage, qui renforcèrent la propagation de la résistance, et le contournement d'un essai de réglementation de la pêche, qui contribua à réduire les stocks. De même, des hypothèses irréalistes furent avancées pour la mise en œuvre de changements dans les pratiques des abattoirs britanniques, qui auraient été un élément crucial pour résoudre la crise de l'ESB. Des effets aigus sur l'homme, observés à Porto Rico et en Italie, furent, quant à eux, attribués à l'usage illicite ou incompétent d'activateurs de croissance chez les animaux. De la même façon, la contrebande des hydrocarbures halogénés compromet l'efficacité des contrôles internationaux.

Les hypothèses erronées sur la réalité affectent également notre interprétation des événements qui interviennent dans le milieu naturel. L'étude de cas sur les PCB décrit ainsi le potentiel surprenant qu'ont ces composés chimiques (ainsi que certains autres POP) à se concentrer d'une façon disproportionnée à l'échelle planétaire, dans les régions des hautes latitudes. Également pour les PCB, il s'est avéré que ceux qui s'accumulaient dans des organismes vivant dans le milieu naturel étaient proportionnellement beaucoup plus toxiques et que leurs effets étaient donc supérieurs à ceux révélés par les expériences utilisant les formules commerciales initiales. S'agissant des pêcheries, les modèles d'évaluation des stocks ont tendance à se concentrer sur des stocks uniques, minimisant l'importance des interactions entre stocks ou avec d'autres espèces marines. L'élargissement de l'évaluation par le recours à la modélisation des stocks pose d'énormes problèmes, qui sont peut-être insolubles. Pour autant, l'approche des stocks uniques ne reflète pas les conditions réelles. Les conséquences inattendues de la dégradation des hydrocarbures halogénés dans la stratosphère offrent un autre exemple de la complexité imprévue de la réalité. Comme dans de nombreux autres cas, le comportement des systèmes naturels réels peut se montrer très éloigné des hypothèses généralement avancées dans les évaluations à des fins réglementaires et dans les décisions qui en résultent. La question des hormones activatrices de croissance montre que le monde réel contient également des groupes d'individus particulièrement vulnérables (les jeunes garçons, par exemple) qui peuvent ne pas réagir aux expositions comme le prévoient les hypothèses fondées sur une réponse « moyenne ».

16.2.6. Examiner et justifier systématiquement les avantages et les inconvénients avancés

Une particularité du débat sur les risques pour l'environnement est la manière dont tous les protagonistes préconisent généralement que l'on accorde une attention accrue et plus systématique aux avantages revendiqués des technologies en question. Certains craignent qu'une attention excessive accordée aux risques ou une appréciation inexacte de ceux-ci nuise à la reconnaissance des avantages anticipés des technologies qu'ils soutiennent. D'autres craignent que la justification des nouvelles technologies et les affirmations quant à leur efficacité ne fassent pas l'objet d'un examen assez critique. Quoi qu'il en soit, ces deux positions réclament en fait que le processus d'évaluation à des fins réglementaires étudie plus délibérément et plus systématiquement les affirmations formulées sur les avantages d'une

technologie ou d'un produit, y compris en identifiant et en évaluant les conditions dans lesquelles les avantages revendiqués pourraient se concrétiser ou non.

Des problèmes peuvent survenir à la suite d'évaluations partielles des mesures de protection de l'environnement. En Europe, dans les années cinquante, le rehaussement des cheminées et le passage à des combustibles non fumigènes apportèrent une réponse efficace aux graves épisodes de maladies respiratoires provoquées par les émissions de soufre et par la pollution atmosphérique urbaine. Néanmoins, cette efficacité même pourrait bien avoir détourné l'attention des problèmes de transport à grande distance des gaz acides et de l'accélération des problèmes d'environnement qui s'ensuivit dans les zones vulnérables. Ce fut un cas classique de « solution » en aval, qui ne fit que créer d'autres risques moins visibles. Une approche plus intégrée atténua finalement tous les problèmes. De même, parce que le MTBE promettait apparemment une solution simple aux sérieux problèmes d'environnement causés par les émissions de plomb des véhicules à moteur, les problèmes d'environnement associés au goût et à l'odeur, combinés à la persistance dans la nappe phréatique, furent peut-être négligés plus facilement que cela n'aurait été le cas autrement. L'introduction d'hormones activatrices de croissance peut également être considérée comme un exemple d'évaluations restreintes et partiales des avantages et des inconvénients. Selon les auteurs de l'étude de cas, les problèmes de santé humaine, les incidences possibles sur l'environnement et le bien-être des animaux d'élevage n'ont « pas reçu une attention significative ».

Une autre dimension de l'étude de cas sur le dioxyde de soufre fut que la répartition des avantages et des inconvénients entre le Royaume-Uni et les pays scandinaves fut très différente ou du moins perçue comme étant très différente. La Suède sembla souffrir le plus des effets sur le milieu naturel. Les deux pays comprirent seulement qu'ils souffraient de l'impact des émissions acides lorsqu'ils constatèrent les importants dommages - causés par la pollution atmosphérique - sur des bâtiments britanniques.

Dans deux cas, à savoir pour l'ESB et pour les pêcheries (effondrement du stock de morues canadiennes), les avantages et les inconvénients d'une intervention rapide furent identifiés avant l'événement. Toutefois, les mesures prises restèrent limitées, en raison des incertitudes majeures et des coûts financiers élevés qu'elles impliquaient. Le résultat fut que les coûts (dont une grande partie était prévue) devinrent nettement plus élevés lorsqu'il s'avéra que ces mesures étaient inadéquates. Dans le cas des pêcheries, même sans effondrement de stocks, la restauration des stocks décimés engendre des avantages économiques, sociaux et environnementaux majeurs.

On pourrait penser que l'efficacité des médicaments ferait l'objet d'une validation. Pour le DES, cependant, les données des essais de 1953 montrèrent que ce produit était inefficace pour réduire les risques d'avortement spontané dans certains groupes de mères et qu'il était indéniablement nocif, mais cela ne semble pas avoir été compris à l'époque. De ce fait, l'emploi de ce médicament diminua plus progressivement que cela n'aurait pu être le cas ; aucune mesure réglementaire ne fut adoptée et la vente continua dans les mêmes proportions. Il fallut encore attendre vingt à trente ans avant que l'utilisation de ce médicament soit vraiment interdite dans différents pays, à la suite de la découverte de l'incidence accrue d'un cancer rare du vagin chez les filles des femmes traitées. Si ces affirmations d'efficacité avaient été examinées d'un œil plus critique dès le départ, certains de ces cancers de seconde génération auraient pu être évités.

Une disposition qui dépasse l'évaluation passive des avantages et des inconvénients est activement réalisée avant la justification. Les rayonnements ionisants offrent un excellent exemple du «principe de justification» créé par la Commission internationale de protection contre les radiations, dans les années cinquante. Ils furent introduits pour faire face à l'apparition d'une série d'usages douteux ou inefficaces des matières radioactives (par exemple, pour lutter contre la teigne, pour ajuster les chaussures des enfants, pour réaliser des épilations cosmétiques et pour traiter des maladies psychiques). Même avec ce critère, on peut se demander dans quelle mesure les avantages des rayonnements ionisants justifient l'exposition. Selon des études sur les radiographies pratiquées au cours de la dernière décennie environ, les doses ont certes été réduites radicalement, mais une grande partie des rayons X utilisés à des fins médicales reste d'une utilité douteuse. La réduction de l'emploi des antimicrobiens, initialement en Suède, peut également être considérée comme un exemple d'évaluation plus large des avantages et des inconvénients.

La répartition appropriée des coûts et des avantages est une condition essentielle pour optimaliser les ressources entre les options technologiques. Le large cadre du principe du «pollueur-payeur» comprend une série de mesures de gestion des risques - dont des taxes, des subventions et des régimes de responsabilités, qui offrent un moyen de répartir les coûts et les avantages associés aux décisions de gestion des risques de manière socialement plus équitable. Comme les coûts de l'amiante, des hydrocarbures halogénés et des PCB pour l'environnement et la santé n'ont pas été pleinement répercutés sur les prix du marché, ces produits ont profité d'un avantage concurrentiel injustifiable. Ceci a contribué à maintenir des produits de substitution techniquement supérieurs en dehors du marché pendant une période plus longue que ce qui était optimal pour la société. Bien que les mécanismes d'internalisation des coûts externes pour l'environnement et la mise en œuvre pratique des régimes de responsabilités soient controversés, de telles mesures sont essentielles pour que l'on puisse réellement atteindre les objectifs d'efficacité et d'équité.

16.2.7. Évaluer les alternatives et promouvoir des solutions robustes, diversifiées et adaptables

Même en passant les avantages au crible en même temps que les inconvénients, d'importantes données pratiques risquent d'être omises si on limite l'attention à des technologies ou à des produits isolés. Il y a lieu de craindre qu'une fois qu'un engagement technologique est pris, une série de processus institutionnels et commerciaux interviennent pour renforcer sa position, même s'il est sensiblement inférieur à des alternatives potentielles.

Ainsi, bien qu'il soit normalement possible d'assurer la fonction du MTBE avec des composés oxygénés alternatifs comme le bioéthanol, une amélioration de la technologie des moteurs ou de l'indice d'octane des carburants eux-mêmes, peu d'examens minutieux semblent avoir été effectués au moment de l'adoption du MTBE. En Californie, la recherche d'un successeur au MTBE a démontré que toutes les alternatives proposées devaient être évaluées de façon approfondie. Les auteurs de l'étude de cas sur le TBT relèvent qu'«une prise en compte plus large des problèmes pourrait générer des solutions plus bénéfiques qu'une simple substitution d'un composé chimique par un autre composé chimique» et ils donnent des exemples de telles alternatives. Pour les rayonnements ionisants, les produits de substitution des rayons X utilisés à des fins diagnostiques restent sous-exploités. Par ailleurs, les propriétés destructrices d'ozone de la seconde génération de produits de substitution des CFC furent peut-être tolérées abusivement, simplement parce que ces alternatives avaient des incidences relativement réduites par rapport aux substances initiales et parce que l'existence

de produits de remplacement moins nocifs ou d'approches alternatives n'a pas été suffisamment étudiée. Enfin, bien qu'un certain nombre de pays européens adoptent de plus en plus des pratiques d'élevage efficaces et n'impliquant pas l'administration régulière et étendue d'antimicrobiens, ces alternatives moins nocives ne sont pas favorisées activement.

Ceci soulève quelques questions délicates sur le lien qui existe entre les processus réglementaires et l'élaboration de produits par des entreprises privées. La promotion et l'élaboration d'alternatives doivent intervenir dans le cadre d'une culture d'« éco-efficacité », de « production propre » et de flux de matières en circuit fermé, afin de limiter autant que possible l'ampleur de toute « surprise » future concernant l'utilisation et l'impact des technologies. Nous reviendrons sur ces questions dans la dernière section de ce chapitre.

16.2.8. Prendre en considération les connaissances « profanes » et locales ainsi que toutes les expertises cohérentes de spécialistes

L'importance de la prise en compte effective de l'ensemble des disciplines pertinentes dans l'approche réglementaire a déjà été traitée. Une leçon connexe mais distincte concerne la prise en considération des connaissances détenues par des profanes. Il peut s'agir de travailleurs de l'industrie, d'utilisateurs de la technologie en question et des personnes qui vivent dans la localité ou qui sont le plus affectées, en raison de leur mode de vie ou de leurs habitudes de consommation. Les profanes ne sont pas nécessairement mieux informés ou plus engagés en faveur de l'environnement. L'avantage de tenir compte de leurs connaissances réside plutôt dans leur caractère complémentaire, dans le fait qu'elles sont parfois ancrées plus solidement dans des conditions opérationnelles réelles - comme nous l'avons déjà évoqué - et dans leur indépendance par rapport aux perspectives professionnelles étroites des spécialistes qui peuvent nuire à l'expertise. En outre, les connaissances profanes sur une technologie ou sur des risques se fondent souvent sur des perceptions différentes à l'égard de ce qui est primordial ou du degré de maîtrise qu'il est raisonnable d'attendre ou d'exiger, tandis que les spécialistes de domaines techniques peuvent simplement remplir le mandat qui leur est confié, sans entreprendre de réflexion particulière.

Une contribution marquante des connaissances pertinentes des profanes au processus réglementaire est que ceux-ci se rendent compte de l'apparition de tendances pathologiques sur le lieu de travail. L'histoire de l'usage de l'amiante et celle des PCB nous donnent des exemples de situations où des travailleurs ont pris conscience de problèmes graves avant que les responsables de la réglementation ne les reconnaissent comme tels. De même, des collectivités locales peuvent prendre conscience de concentrations inhabituelles de maladies avant les autorités, comme le montre l'exemple de Love Canal, cité dans l'étude de cas sur les Grands Lacs.

Une autre forme de connaissances profanes est celle des mesures correctrices. Les pêcheries font ressortir plusieurs aspects et, bien que les pêcheurs puissent se montrer moins prudents que d'autres face à l'appauvrissement des stocks, il s'est souvent avéré que des pêcheurs avaient cherché à appliquer le principe de précaution mais qu'une carence du système les en avait empêchés. Au Canada et ailleurs, une importance accrue est accordée à la nécessité d'associer les pêcheurs à la gestion et de pleinement tenir compte de leurs connaissances et de leur point de vue. De même, pour les antimicrobiens administrés au bétail, la connaissance de techniques alternatives d'élevage a permis aux agriculteurs suédois de promouvoir la santé et la croissance des animaux sans recourir à un usage massif d'antimicrobiens. Ils ont pu non seulement apporter des indications utiles au débat sur la réglementation, mais également

entreprendre des contrôles volontaires avant l'introduction d'exigences réglementaires. Un autre aspect qui ressort de cette étude de cas est la nécessité de fonder les connaissances sur une large base, afin que des alternatives moins nocives soient effectivement mises en œuvre - il est en fait fondamental de veiller à ce que l'existence d'alternatives possibles soit réellement reconnue.

Un autre aspect des connaissances profanes se présente lorsque des travailleurs savent que les pratiques réelles ne correspondent pas aux hypothèses théoriques de ceux qui évaluent les risques. Les règles britanniques d'élimination des « abats bovins spécifiés », imposées aux abattoirs pour lutter contre l'ESB, firent l'objet d'une importante publicité, mais les manquements du régime d'inspection eurent pour conséquence que les responsables de la réglementation n'en furent pas informés. Dans ce cas, les travailleurs de l'industrie en question étaient apparemment mieux informés des réalités opérationnelles que les hauts conseillers et les responsables de la réglementation.

Les connaissances profanes doivent naturellement faire l'objet d'un examen tout aussi critique que l'expertise des spécialistes. Le point de vue des profanes n'est pas à l'abri des pièges et des difficultés constatés dans ces conclusions - il y est peut-être même plus vulnérable. Citons, à titre d'exemple, le «sophisme des retraités » parmi les travailleurs de l'amiante, qui invoquaient la présence de retraités bien portants à la fête annuelle de la société comme étant la preuve de l'innocuité apparente de l'amiante.

Néanmoins, les travailleurs, les utilisateurs et les voisins peuvent manifestement apporter d'importantes informations au processus d'évaluation à des fins réglementaires ; il importe donc d'accorder une attention accrue à l'élaboration de méthodes qui permettent à ces groupes ayant des connaissances potentiellement utiles de les partager et de les prendre pleinement en considération. Un tel élargissement de la base des connaissances peut renforcer l'évaluation et la démocratie, améliorer la gestion et accroître l'acceptabilité et la légitimité du processus.

16.2.9. Prendre en compte des valeurs et des intérêts sociaux plus larges

Le processus d'évaluation ne doit pas seulement être ouvert pour rassembler les connaissances disponibles. Historiquement, il ne fait guère de doute que les conflits sociaux et politiques peuvent s'aggraver si les responsables de la réglementation accordent trop d'importance aux jugements des experts, au détriment des idées et des points de vue du public. Ceci se rapporte en partie à l'élargissement de l'évaluation concernant les avantages et les inconvénients, comme nous l'avons déjà expliqué. La rencontre de spécialistes et de groupes d'intérêt ayant différents points de vue peut être productive, en contribuant à garantir une approche réfléchie et en permettant de vérifier les hypothèses implicites de toutes les parties. Les éleveurs suédois mentionnés dans l'étude de cas sur les antimicrobiens montrent comment les idées de profanes peuvent garantir que le processus réglementaire reste attaché aux valeurs éthiques et socioculturelles en vigueur (ou qu'il s'y attache).

Il est implicite que les valeurs du public renferment parfois des intuitions qui peuvent s'avérer tout à fait solides par rapport à l'encadrement de la science réglementaire elle-même. Une aversion aux situations qui s'écartent nettement des limites de l'expérience normale, ou du moins un désir d'agir prudemment, peut certainement se défendre comme une réaction rationnelle à l'incertitude. Une particularité clé de la réaction du public aux éléments sur l'ESB qui commencèrent à être divulgués à la fin des années quatre-vingts fut la surprise outrée face à l'information selon laquelle les ruminants étaient nourris avec des abats et des

déchets animaux. En évitant d'incorporer des abats dans l'alimentation des ruminants, il aurait probablement été possible d'au moins nettement limiter l'ampleur des problèmes ultérieurs de l'ESB et de la MCJ. De même, si on avait pris garde aux appréhensions majeures du public face à l'emploi d'antimicrobiens en élevage, le développement de la résistance aurait été maîtrisé. L'étude sur les pêcheries illustre comment les objectifs d'une approche de précaution - prévention des effondrements de stocks, maintien d'une production maximale équilibrée ou protection d'autres espèces - dépendent des jugements de valeur des groupes d'intérêt.

16.2.10. Préserver l'indépendance de la réglementation vis-à-vis des intérêts économiques et politiques particuliers

Pour élargir l'évaluation à des fins réglementaires, il est essentiel de veiller à maintenir une distance appropriée entre les responsables des évaluations et les divers groupes d'intérêt opposés qui cherchent à influencer leurs décisions. Dans le cadre du processus réglementaire, il est nécessaire que les parties intéressées puissent exprimer et défendre activement leur position sur les avantages et les inconvénients. Il appartient ensuite à des institutions indépendantes et responsables de trancher entre les affirmations opposées.

Les études de cas montrent que les parties intéressées parviennent souvent à influencer excessivement les responsables de la réglementation. C'est ainsi que des décisions qui auraient pu être prises raisonnablement sur la base des éléments disponibles ne furent pas prises. Le benzène était connu comme un poison puissant pour la moelle osseuse depuis 1897 ; les risques d'effets aigus de l'amiante sur le système respiratoire furent initialement identifiés en 1898 ; et les premiers cas d'acné chlorique induite par les PCB furent identifiés en 1899, tandis que leurs effets sur les travailleurs étaient déjà connus à la fin des années trente. Il fallut cependant attendre les années soixante et soixante-dix pour que des progrès significatifs commencent à être enregistrés dans la limitation des dommages causés par ces agents. Un facteur qui explique la lenteur des réactions britanniques à l'ESB est que l'instance gouvernementale chargée de la réglementation était d'abord responsable envers l'industrie et ensuite seulement envers les consommateurs. De même, la levée temporaire de l'interdiction du DES comme activateur de croissance aux États-Unis en 1974, fut décidée après que le lobby des agriculteurs eut exercé de fortes pressions et ce malgré l'existence d'alternatives.

Il est également intéressant d'observer que certaines «réfutations » de conclusions critiques furent fort mal justifiées. Cette remarque s'applique à l'identification des PCB comme polluants majeurs de l'environnement, dans les années soixante, et à la réaction britannique à l'impact des dépôts acides, dans les années soixante-dix et au début des années quatre-vingts. L'amiante offre un exemple manifeste d'obstruction persistante et de désinformation au sein des parties intéressées, ainsi que de graves erreurs d'appréciation au cours du processus réglementaire. L'accumulation des preuves médicales et pathologiques eut certes peu d'impact sur la réglementation mais elle suffit à convaincre certaines parties du secteur des assurances, tant aux États-Unis qu'au Canada, qu'il y avait lieu de se montrer prudent avant de fournir une couverture et ce, avant 1918 ; ironiquement, les assureurs abandonnèrent cette attitude prudente lorsque les preuves s'accumulèrent ; cette erreur allait leur coûter des milliards de dollars. Bien que le benzène ait été clairement identifié comme un cancérogène humain, les mesures de protection de la santé humaine continuèrent à être entravées par des affirmations selon lesquelles les preuves du pouvoir cancérogène sur les animaux restaient insuffisantes. De même, des affirmations clairement erronées (s'appuyant, par exemple, sur

des erreurs statistiques fondamentales) sur la preuve des effets résultant de très faibles expositions au benzène furent réitérées par la suite.

Même lorsque les preuves ne sont pas fondamentalement contestées, il n'est pas rare que des données et des rapports soient dissimulés ou que des éditeurs soient intimidés, comme le relate l'étude de cas sur les Grands Lacs. Pour les antimicrobiens, les recherches qui auraient pu renforcer une position cruciale furent retardées. Dans le cas de l'ESB et de l'amiante, certains s'efforcèrent sans raison de discréditer des critiques indépendants. S'agissant de la pêche à la sardine en Californie, dans les années trente, des scientifiques jouant pourtant un rôle clé furent licenciés. La tendance à « tirer sur le messager » est une réaction typique à l'égard des porteurs de nouvelles bouleversantes depuis Galilée, mais elle favorise rarement, voire jamais, le bien-être de la société. L'ESB offre un exemple explicite de comités consultatifs composés d'experts indépendants qui ont conseillé les responsables de la réglementation en s'imposant une autocensure, en jugeant ce qui était « réaliste » ou « réalisable ». En 1988, le comité Southwood sur l'ESB estima ainsi que l'interdiction de toute introduction de cervelle de bovins dans la chaîne alimentaire humaine pourrait se justifier pour des raisons scientifiques, mais cette option fut jugée irréalisable sur le plan politique.

Souvent, l'évaluation à des fins réglementaires ne donne pas les résultats que l'on serait en droit d'attendre parce que l'évaluation des risques dépend d'informations qui sont précisément fournies et détenues par les acteurs dont les produits sont évalués. Pour obtenir des évaluations à des fins réglementaires qui soient indépendantes, rigoureuses et fiables, il est nécessaire d'avoir des sources d'information indépendantes sur les risques, même si cette condition ne suffit pas à elle seule. Dans les cas étudiés, les informations indépendantes sur les risques existants et possibles faisaient souvent défaut. Dans certains des exemples cités précédemment, comme pour le benzène, les PCB, l'amiante, les hydrocarbures halogénés et le DES, les risques étaient connus longtemps avant que la moindre mesure réglementaire soit adoptée. Tous ces cas ne démontrent pas que les sources non indépendantes de telles connaissances ont pour effet de reporter les interventions qui s'imposent ou de déformer les informations. Néanmoins, l'apparition de preuves sur les risques encourus peut s'accompagner de manœuvres d'interprétation énergiques mais souvent discrètes visant à justifier l'inaction. Quoi qu'il en soit, il est très difficile de contester que, si ces informations - d'où qu'elles viennent - avaient été considérées comme le réel sujet de contrôle et si elles avaient été diffusées par un organe public indépendant, dont la raison d'être était de fournir des informations saillantes sur la politique publique, le débat correspondant sur l'interprétation de l'intervention politique aurait été plus ouvert et plus pluraliste. Divers intérêts auraient été représentés de manière plus équitable, plus consciencieuse et, probablement, plus rationnelle. L'indépendance des sources d'information, combinée aux droits, ressources et responsabilités correspondants, constitue donc un élément essentiel pour assurer la véritable indépendance des autorités chargées de la réglementation, ainsi qu'une gestion et une évaluation sérieuses. Cette condition est de mieux en mieux reconnue ; en témoigne le fait que les comités consultatifs de la Commission européenne aient été transférés des directions « des Producteurs » (par exemple, de l'agriculture) vers la direction de la Santé et de la Protection des consommateurs. La création d'agences indépendantes pour l'alimentation dans certains États membres, ainsi qu'au niveau de l'UE, reflète également ce désir de renforcer l'indépendance des instances chargées d'évaluer les risques.

16.2.11. Identifier et réduire les obstacles institutionnels à l'apprentissage et à l'action

La révélation progressive des épisodes de l'amiante, du benzène et des PCB, à partir de la fin du XIX^{e} siècle, offre plusieurs exemples de la manière dont des horizons à court terme, notamment les cycles politiques et commerciaux, peuvent militer contre le bien-être collectif à moyen et à long terme. Toutefois, les obstacles institutionnels qui empêchent de protéger la santé et l'environnement en temps utile peuvent prendre d'autres formes. Les études de cas illustrent trois autres types de difficultés qui peuvent se présenter : celles qui résultent de périodes de transition (par exemple, entre gouvernements élus successifs) ou de tensions entre différents ministères ou niveaux de pouvoir et « leurs » services, et les problèmes qui peuvent découler d'approches nationales divergentes.

Le cas de l'ESB montre comment un changement au niveau du pouvoir politique peut contribuer à la mauvaise prise en considération des connaissances antérieures. En 1979, une commission officielle britannique recommanda des normes minimales de traitement dans le secteur de l'équarrissage. Un peu plus tard, la même année, une nouvelle équipe gouvernementale décida d'abandonner les règles proposées, estimant qu'elles imposaient un fardeau inutile à l'industrie. Il est difficile de déterminer dans quelle mesure ces normes plus strictes auraient réellement permis d'empêcher l'apparition ultérieure de l'épidémie d'ESB mais il est intéressant de constater que la mise en œuvre de normes de ce type figurait en bonne place dans les réponses que ce même gouvernement apporta ensuite à la crise de l'ESB, en 1996.

De même, dans le cas de la pêche à la sardine en Californie, le programme de conservation des stocks, qui appliquait en fait le principe de précaution, fut condamné par un changement de gouvernement. Les pêcheries californiennes offrent également un bon exemple de tension entre différents niveaux de pouvoir, bien que ces problèmes remontent aux années trente : en effet, le Bureau fédéral de la pêche rejeta fermement les mesures de précaution recommandées par l'agence californienne, affirmant qu'elles entraveraient l'activité commerciale. Le cas de l'ESB, au Royaume-Uni, témoigne également de relations tendues entre différents niveaux de pouvoir, puisque le MAFF informa seulement le ministère de la Santé de l'apparition d'une nouvelle maladie quelque dix-sept mois après avoir reçu les premiers avertissements ; en outre, il communiqua seulement cette information parce qu'il avait besoin de son aval pour décider de ne pas retirer les bovins cliniquement atteints de la chaîne alimentaire humaine. Les instances responsables de la réglementation peuvent vivre des relations difficiles avec le gouvernement, qui peut exercer une influence plus ou moins subtile, même lorsque l'indépendance de ces instances est reconnue officiellement. Des difficultés peuvent également survenir lorsque l'instance responsable de la réglementation est impliquée dans le problème par ses décisions passées. Ces deux situations se retrouvent dans le dossier de l'ESB, puisque l'identification et la reconnaissance du problème furent influencées et retardées par des considérations politiques plus larges (impact économique sur l'agriculture) et la crainte qu'un manque de cohérence entame la crédibilité du gouvernement et des instances responsables.

Le scepticisme à l'égard des résultats scientifiques obtenus dans d'autres pays influença considérablement l'attitude des autorités britanniques responsables de la réglementation à l'égard des émissions de soufre, au milieu des années quatre-vingts. Bien que des recherches aient fourni des indications sur la gravité des incidences sur l'environnement et sur l'identité de l'agent responsable et bien que ces résultats aient été acceptés en Norvège en 1976, il fallut attendre 1985 pour que la démonstration scientifique du lien de cause à effet soit reconnue au

Royaume-Uni. Comme nous l'avons déjà souligné, durant cette période, la répartition des avantages et des inconvénients fut jugée mal équilibrée entre les parties rivales et il ne serait pas surprenant que cela ait influencé le degré de scepticisme enregistré au Royaume-Uni.

Des tensions similaires opposèrent la Suède à l'UE dans le cas des antimicrobiens, les différents systèmes de réglementation s'appuyant sur différentes présomptions. Quels qu'aient pu être les avantages et les inconvénients avancés par les différents protagonistes, les conditions d'adhésion à l'UE représentaient un obstacle institutionnel à la poursuite de la mise en œuvre d'une politique nationale. À un niveau différent, les problèmes planétaires nécessitent clairement une réponse planétaire. Les circonstances qui entourent le dossier du TBT mettent cet aspect en évidence. La mise en œuvre d'une réglementation efficace concernant l'emploi des biocides antisalissures sur les coques des gros navires commerciaux dépend en effet d'un accord dans le cadre d'institutions internationales comme l'Organisation maritime internationale.

Pour l'ESB, il est intéressant de constater que les États-Unis et le Royaume-Uni disposaient des mêmes données scientifiques sur la transmission de la tremblante et les liens possibles entre la tremblante et la MCJ, au milieu des années soixante-dix. Toutefois, celles-ci incitèrent uniquement le ministère américain de l'Agriculture, et non son homologue britannique, à décider que les animaux atteints de tremblante ne devraient pas être utilisés dans l'alimentation humaine ou animale. L'échelonnement différent des décisions nationales sur l'utilisation du DES, tant comme médicament que comme activateur de croissance des animaux, illustre également combien les décisions peuvent varier même si elles s'appuient sur les mêmes informations. Dans ce cas, ainsi que dans d'autres, les obstacles institutionnels se sont avérés décisifs.

16.2.12. Éviter la paralysie par l'analyse

La teneur générale des leçons exposées jusqu'ici est qu'il faut chercher à «savoir plus », par exemple en recherchant les zones d'ombre dans les différentes disciplines, en tenant compte d'autres disciplines, en s'intéressant aux connaissances profanes et locales, et en prenant note d'intérêts sociaux plus larges. Une solution consiste à se demander quelle quantité d'informations suffit pour justifier l'adoption de mesures visant à réduire les risques potentiels. Manifestement, on peut craindre un risque de paralysie par l'analyse, c'est-à-dire que soit une surcharge d'informations, soit un manque de volonté politique empêche de prendre des mesures de réduction des risques en temps utile. La «camisole de force anti-précaution » que l'arrêt de la Cour Suprême a imposée à la réglementation américaine sur le benzène est un très bon exemple de ce genre de situation. Cette décision imposa en effet d'innombrables informations supplémentaires avant qu'il soit possible d'entreprendre une action réglementaire pour réduire les risques.

Les experts ont souvent soutenu, à un stade précoce : « nous savons suffisamment » pour adopter des mesures de protection. Pour les antimicrobiens, le comité Swann, au Royaume-Uni, conclut ce qui suit en 1969 : « Malgré les lacunes qui subsistent dans nos connaissances… nous estimons… au vu des données qui nous ont été présentées, que cette évaluation constitue un dossier suffisamment solide pour justifier une intervention… il ne faudrait pas laisser l'exigence de plus amples recherches différer nos recommandations ». D'autres études de cas, comme celles sur l'amiante et l'ESB, portent à croire qu'il aurait été possible de réduire les coûts en menant davantage de recherches mieux ciblées à un stade plus précoce. De même, pour les pêcheries, *l'Ecosystems Principles Advisory Panel* du Congrès

américain conclut ce qui suit : « Il y aura toujours des entités non mesurées, des effets aléatoires et des incertitudes substantielles, mais ceux-ci ne constituent pas des excuses acceptables pour retarder la mise en œuvre d'une stratégie de gestion par écosystème ».

Par ailleurs, l'étude sur les Grands Lacs fait valoir que le recours à de nouvelles disciplines accroît l'incertitude et que cela pourrait même aboutir à une paralysie par l'analyse si une approche de précaution était mise en œuvre. Le dossier des Grands Lacs révèle un enjeu très important qui se comprend plus facilement si on prend conscience de ce qui le distingue fondamentalement des autres études de cas. La plupart de ces rapports traitent de préoccupations soulevées par des agents particuliers qui ont été identifiés. L'évaluation des risques est alors « prospective », puisqu'elle part d'un agent pour en chercher les effets possibles. L'étude sur les Grands Lacs offre, quant à elle, un exemple de processus assez différent, qui est « rétrospectif ». Elle part en effet d'une série d'incidences manifestes sur la santé ou sur l'environnement et cherche à identifier les agents possibles. L'élargissement de l'évaluation « prospective » est un signe de précaution parce qu'il polarise l'attention sur un plus grand nombre d'effets possibles. En revanche, l'élargissement de l'évaluation « rétrospective » risque d'accroître les incertitudes sur la base de réglementation des agents individuels.

Comme nous l'avons souligné dans l'analyse de la surveillance, les autorités n'appliquent nullement le principe de précaution en persistant à imposer des restrictions sur le mauvais agent. Par contre, le principe de précaution s'applique autant aux incertitudes sur les agents qu'à celles qui concernent les effets. Si un large processus rétrospectif révèle des incertitudes ou des ambiguïtés scientifiques sur les raisons de cibler un agent particulier, le principe de précaution peut néanmoins être invoqué, tout à fait légitimement, pour défendre la poursuite de l'action sur cet agent jusqu'à ce que ces incertitudes soient écartées.

Le fait que le principe de précaution n'ait pas été invoqué de cette manière dans le dossier des Grands Lacs reflète davantage les jugements de valeur du contexte juridique et socio-politique que les incohérences intrinsèques du concept de précaution lui-même. Les chances de voir appliquer le principe de précaution dépendent de la culture au sein de laquelle l'application de ce principe est préconisée. Si la culture n'est pas disposée à agir, même s'il existe des preuves démontrables d'un lien de cause à effet, les appels en faveur du principe de précaution ont peu de chances d'aboutir. En réalité, les cultures réglementaire et générale d'une société peuvent varier entre ces extrêmes, voire entre différentes sous-cultures réglementaires (cf. l'approche américaine différente, décrite dans les études de cas sur l'ESB, la pêche, le MTBE, le benzène et les Grands Lacs).

La nécessité d'informations supplémentaires peut soit provoquer « la paralysie par analyse » soit simplement s'inscrire dans le cadre d'une « évaluation prudente et consciencieuse » de la situation. Cela dépend en fait de la manière dont chaque individu, la société ou les groupes d'intérêt évaluent les avantages et inconvénients probables auxquels ils seront confrontés. Si l'adoption rapide de mesures de précaution présente de nombreux avantages et relativement peu de conséquences négatives, et si ces dernières sont réparties équitablement entre tous les groupes d'intérêt, une action précoce est envisageable. Si les avantages sont moins sûrs et si, à l'instar des coûts, ils ne sont pas répartis équitablement entre les différents groupes d'intérêt ou les différentes périodes, il sera plus difficile de trouver un consensus sur l'ampleur appropriée de la recherche ou sur les mesures à prendre pour réduire les risques.

Dans certains cas, il est naturellement nécessaire de freiner sévèrement ou d'arrêter l'innovation dans un domaine particulier ou dans une orientation technologique précise, si la société estime que les risques sont inacceptables. Il existe néanmoins une énorme différence entre le fait de déconseiller une voie particulière d'innovation et celui d'orienter l'innovation vers des voies alternatives. Comme le montrent les dossiers de l'amiante, des hydrocarbures halogénés, des PCB et des antimicrobiens, la limitation d'une option particulière peut en fait contribuer à favoriser et à intensifier l'innovation dans d'autres domaines. Cela peut également donner un avantage concurrentiel à l'économie des pays qui sont à la tête de ces innovations. L'utilisation intelligente de la prévoyance et du principe de précaution peut donc non seulement réduire les coûts globaux de certains développements économiques pour la société, mais également stimuler l'innovation, encourager une meilleure science qui s'appuie davantage sur les systèmes, et améliorer la prise de décision publique.

La section qui suit analyse plus en détail certaines de ces implications plus larges d'une approche des risques potentiels et de l'innovation intégrant davantage le principe de précaution.

16.3. Implications plus larges du principe de précaution

Les douze leçons générales pour l'élaboration de la politique sur les risques que nous venons de décrire ont été établies selon un certain nombre de critères. Premièrement, elles se fondent sur les détails empiriques d'études de cas particulières. Deuxièmement, elles sont de nature suffisamment générale pour s'appliquer à pratiquement tous les problèmes de gestion des risques. Troisièmement, considérées dans leur ensemble, elles couvrent une série équilibrée et assez complète de considérations, qui englobent une grande partie du débat actuel sur la gestion des risques et l'application du principe de précaution. Enfin, bien qu'elles soient nécessairement de nature générale, elles sont suffisamment concrètes pour éclairer les mesures pratiques et les procédures institutionnelles, même si la nature précise de ces dernières dans un cas précis sera nécessairement déterminée par des circonstances locales variables.

Cela étant, une courte analyse ou une série de « leçons » ne permet pas de prévoir l'ensemble des mesures pratiques et procédures de précaution ni toute leur diversité, encore moins d'étudier les considérations contextuelles spécifiques qui ont une incidence sur leur application. Néanmoins, diverses publications couvrent ces questions et leur nombre ne cesse de croître (voir, par exemple : O'Riordan et Cameron, 1994 ; Harding et Fisher, 1999 ; Raffensperger et Tickner 1999 ; Stirling, 1999 ; O'Riordan *et al.*, 2001). Bien qu'elles n'évoquent pas toujours le principe de précaution, bon nombre de ces leçons ont été amplement développées par une série d'études politiques qui ont fait autorité dans les pays industrialisés au cours des dernières années.

Aux États-Unis, par exemple, l'étude marquante du National Research Council (NRC), « Understanding risk » (NRC, 1996), et le rapport rédigé dans la foulée par la commission présidentielle (Omen *et al.*, 1997) ont fait état des limites des études de risque conventionnelles, de portée assez réduite, et ont souligné l'importance de l'interdisciplinarité, des connaissances des non-scientifiques et des points de vue divergents des différentes parties dans la caractérisation des risques et les approches appropriées en matière d'évaluation. Au Royaume-Uni, le rapport de 1998 de la Royal Commission on Environmental Pollution a approfondi ce thème (RCEP, 1998), soulignant l'importance potentielle de l'incertitude et de différentes « hypothèses de cadrage » dans la formulation et l'interprétation d'une évaluation

formelle. En France (Kourilsky et Viney, 1999), des recommandations sur la mise en œuvre du principe de précaution ont mis l'accent sur la nécessité d'organiser systématiquement des systèmes d'expertise nationale incluant, parallèlement à l'expertise socio-économique, l'expertise aussi bien scientifique que technique. En Allemagne, le principal rapport du WBGU - Conseil du gouvernement fédéral sur les changements environnementaux au niveau mondial - (WBGU, 2000) a reconnu l'importance d'instaurer des procédures discursives moins rigides. La politique suédoise en matière de produits chimiques se fonde sur la reconnaissance de nombre de leçons mentionnées ici concernant les limites fondamentales de l'évaluation des risques, et particulièrement l'utilisation de la persistance et de la bio-accumulation comme « agents » de répercussions inconnues mais probables.

Divers spécialistes ont en outre exposé, de façon détaillée, les points généraux de ces leçons, concernant les limites structurelles de l'évaluation européenne des risques des organismes génétiquement modifiés (OGM) à des fins réglementaires (van Dommeln, 1997). À la lumière de ces critiques pertinentes du caractère trop réducteur et restreint de l'évaluation scientifique européenne des risques liés aux OGM, il importe de rappeler que les Américains jugent cette même évaluation européenne des risques déraisonnablement exagérée par rapport à ce qu'ils définissent comme une « science saine ». Quoi qu'il en soit, il est tout à fait clair que, pour la plupart de ces questions, l'approche qui consiste à leur donner un encadrement scientifique comme s'il était possible de toutes les résoudre en faisant appel aux connaissances existantes ou disponibles en matière de risques est totalement lacunaire - et ce, non seulement en ce qui concerne les réponses, mais également, plus particulièrement, en ce qui concerne les questions qui sont jugées importantes à traiter, même s'il est difficile voire impossible d'y répondre.

Depuis que ces dimensions plus vastes ont été reconnues, certaines procédures institutionnelles pratiques mais dotées d'une assise plus large, telles que les conférences de consensus et les « ateliers scénario » (scenario workshops), ont été élaborées au Danemark et aux Pays-Bas. Elles ont pour objectif d'articuler des valeurs et des questions publiques concernant des suppositions scientifiques autour de réponses et ont été exportées à large échelle au cours des dernières années (Renn *et al.*, 1996). Au Royaume-Uni, la création de nouvelles « commissions stratégiques » en matière d'alimentation, de génétique humaine et agricole et d'environnement constitue une innovation qui oriente le processus de gestion des risques dans la direction suggérée par certaines des leçons. Des évaluations détaillées des politiques dans des domaines tels que l'ESB (Phillips *et al.*, 2000) et les téléphones portables (IEGMP, 2000) ont permis l'exploration en profondeur de certains de ces enseignements, assortie de recommandations spécifiques sur la manière de gérer des problèmes tels que les conflits d'intérêt entre institutions ou les perceptions irréalistes considérant la science comme une pierre de touche, un arbitre de l'ultime vérité.

Ces douze leçons devraient être utiles à l'élaboration des politiques. Il faut cependant éviter de trop dépendre d'une seule série de prescriptions pour ce qui constitue une «approche de précaution » dans un cas donné. Pour appliquer le principe de précaution, il importe de faire appel à un large éventail de méthodes, de procédures et d'instruments, dont une grande partie entre dans le même continuum que les approches orthodoxes de la gestion des risques. Le choix d'une série particulière de réponses plutôt que d'une autre doit nécessairement rester, dans une certaine mesure, une mission essentiellement politique - en respectant tous les processus normaux de délibérations rationnelles, d'examen professionnel, de débat démocratique et de responsabilité.

Enfin, il importe de rappeler que le principe de précaution a vu le jour sous la forme d'une approche politique de l'environnement mais qu'il a été reconnu, à juste titre, que la politique de l'environnement exigeait l'intégration des objectifs environnementaux dans tous les domaines de décision et l'engagement technologique et public pour être constructive et efficace. Il est donc évident que le cadre d'une politique de précaution mesurée et efficace doit englober ces domaines plus vastes pour être approprié, même s'il ne les couvre qu'indirectement. Au-delà des douze leçons, nous proposons certains principes généraux et messages pratiques spécifiques, qui couvrent les liens unissant la précaution et la science, la précaution et l'innovation, ainsi que la précaution et la gouvernance.

16.3.1. Précaution et science

Le principe de précaution soulève des questions essentielles en matière de science. Certaines concernent ce que beaucoup pourraient considérer comme le fonctionnement de la science, comme les preuves statistiques et l'élaboration des hypothèses. Mais il soulève aussi certaines questions interdisciplinaires fondamentales qui concernent la nature même de l'accumulation de connaissances.

Les « preuves statistiques » et l'élaboration des hypothèses

Pour les sciences de l'environnement, les questions de la preuve et de la précaution se présentent souvent lors de l'interprétation des statistiques. Comme il est impossible de prouver une hypothèse (comme « tous les cygnes sont blancs ») et que l'on peut seulement la réfuter (découverte de l'Australie et, avec elle, du cygne noir australien), la solution de rechange des statistiques consiste à tenter de réfuter une « hypothèse nulle ». Ceci est l'opposé de l'hypothèse de l'intérêt, selon laquelle les concentrations de substances chimiques se sont accrues, par exemple. Si une augmentation dépasse, d'un seuil arbitraire, ce que l'on pourrait attendre d'une fluctuation aléatoire, l'hypothèse nulle est rejetée et il est supposé qu'un accroissement s'est produit. Cependant, il est toujours possible que le résultat soit une aberration et que l'accroissement soit dû au hasard. On parle alors d'erreur statistique de « Type I » ou de « faux positif ». Traditionnellement, on a toujours particulièrement veillé à éviter les erreurs de Type I. Dans l'exemple qui nous préoccupe, l'enregistrement d'un accroissement de la substance chimique ne serait censé refléter un changement sous-jacent réel que s'il existait une très faible probabilité que le changement soit intervenu par hasard - généralement de moins de 1 pour 20 ou de 1 pour 100 (résultat qui est significatif au niveau de 95 ou 99 %). En fait, il est plus important de ne pas avoir tort que de ne pas courir de risques. Néanmoins, les politiques reconnaissent de plus en plus ce problème. Le tableau 16.1. donne quelques exemples d'actions gouvernementales prises à différents niveaux de preuve. Cet aspect est plus détaillé dans la partie « Implications » de ce rapport.

Tableau 16.1. Différents niveaux de preuve pour différents objectifs : quelques illustrations

Description des termes	Exemples
« Au-delà de tout doute raisonnable »	Droit pénal ; loi suédoise sur les produits chimiques, 1973 (sur la preuve de la sécurité à apporter par les producteurs).

« Équilibre de preuve »	Commission intergouvernementale sur les changements climatiques, 1995 et 2001.
« Motifs d'inquiétude raisonnables »	Communication de la Commission européenne sur le principe de précaution.
« Suspicions scientifiques concernant les risques »	Loi suédoise sur les produits chimiques, 1973, concernant la preuve à apporter par les régulateurs avant de prendre des mesures préventives sur la nocivité potentielle de certaines substances.

Source : AEE.

Mais il existe un autre problème statistique fondamental. Parce que la surveillance de l'environnement est coûteuse, elle est généralement de portée limitée. Pourtant, plus la taille de l'échantillon sera réduite et/ou la variation naturelle sera grande, moins il sera probable qu'un réel accroissement pourra être identifié par le biais du bruit de fond statistique. La possibilité de considérer un effet réel comme faux est appelée erreur «de Type II » ou « faux négatif ». Underwood (1999) est parvenu à la conclusion suivante : « Généralement, on s'inquiète peu des erreurs de Type II. Les risques de se tromper en « faveur » de l'environnement (erreur de Type I) sont délibérément réduits au minimum, ce qui n'est pas le cas des risques de se tromper en «défaveur » des problèmes d'environnement ! ». Beaucoup d'argent peut être gaspillé, par exemple en coûteuses opérations de surveillance maritime menées depuis des navires, si le volume effectif des échantillonnages pouvant être réalisés en quelques missions n'a aucune chance de distinguer les effets nocifs du bruit de fond statistique et a donc une efficacité statistique réduite (HELCOM, 1996). En outre, la formulation de l'hypothèse à vérifier et du plan expérimental suscite des complications : par exemple, lorsqu'on pose la mauvaise question ; lorsqu'on rejette un facteur d'une évaluation sur la base d'une hypothèse préalable erronée, selon laquelle ce facteur n'est pas important ; lorsqu'on décide quand, quoi et à quelle fréquence surveiller ; l'importance à accorder aux événements rares ; ou lorsqu'on décide comment faire face aux interactions complexes ou à des réactions non linéaires comme le chaos.

De façon similaire, des erreurs de classification même minimes de l'exposition, dans les études épidémiologiques, peuvent entraîner des réductions majeures des risques relatifs ; en outre, des associations sont plus susceptibles d'être omises que d'être impliquées à tort (Copeland *et al.*, 1977). En général, l'efficacité des études épidémiologiques à détecter les risques pertinents est cruciale mais souvent négligée ; il en résulte que les études « négatives », qui ne permettent pas de trouver un risque, donnent un faux sentiment de sécurité.

La tendance scientifique à éviter les faux positifs implique inévitablement la création de faux négatifs, ce qui n'est pas raisonnable s'il s'agit de catastrophes humaines et/ou écologiques, comme dans la plupart de ces études de cas. Cette tendance à créer de faux négatifs n'est

manifestement pas conforme au principe de précaution. Nous y revenons brièvement dans la partie « Implications » de ce rapport.

Bien que de tels aspects soient souvent considérés comme une simple question de jugement scientifique, ils entraînent en fait certains problèmes relativement plus graves.

Problèmes fondamentaux

Le mot « incertitude », qui est fréquemment utilisé, doit au moins faire l'objet d'une distinction entre risques, incertitude et ignorance. Un examen plus vaste de la manière de parvenir à s'entendre sur ce que sont les «faits » devrait tenir compte d'autres dimensions distinctes comme la complexité, l'indétermination, l'ambiguïté et la nature du désaccord (Wynne, 2001 ; Stirling, 1999). Le concept de la précaution a amené une nouvelle réflexion dans les domaines de la sociologie de la science et de la philosophie débouchant sur la reconnaissance des nouveaux types d'ignorance qui sous-tendent les processus mêmes d'acquisition des connaissances. Des auteurs comme Krohn et Weyer (1994) ont expliqué qu'il est seulement possible d'obtenir une connaissance exhaustive des conséquences des innovations en traitant la société et l'environnement dans son ensemble comme représentant eux-mêmes le laboratoire expérimental. Cet élément a de profondes implications (bien que non encore réalisées) pour l'élaboration démocratique des politiques relatives aux nouvelles technologies et même aux technologies existantes.

L'engagement croissant de la société en faveur du principe de précaution est essentiellement une réaction à une tension grandissante entre deux aspects de la science : ses pouvoirs croissants d'innovation dépassaient de plus en plus sa capacité d'anticiper les conséquences. En outre, la communauté scientifique a trop souvent nié la capacité déclinante de prédire ces conséquences. Ceci a encouragé une réaction démocratique raisonnable, à savoir la revendication d'une circonspection accrue. Cette circonspection ne concernait pas l'innovation et les risques en eux-mêmes, mais notre capacité de savoir. En d'autres termes, elle concernait la science et ses pouvoirs présumés. Il n'est pas du tout antiscientifique de poser de telles questions. On pourrait même dire qu'il est antiscientifique de les nier. La « prétention de savoir » (von Hayek, 1978) n'a rien de scientifique. Cette prétention a pour conséquence de saper l'autorité et la crédibilité des institutions scientifiques - la principale ressource intellectuelle de la société.

Cela étant, quelques autres observations sont pertinentes. Par exemple, lors des discussions entre pairs, il est reconnu que la nature de la preuve scientifique est fondamentalement complexe, ouverte et toujours provisoire. Vis-à-vis de l'extérieur, toutefois, certains milieux exigent désormais que la science apporte au processus politique à la fois des réponses simples et la certitude. Cette double identité attribuée à la « science » cause des tensions considérables, notamment parce que la contradiction entre le caractère provisoire intrinsèque et la soi-disant certitude est rarement reconnue - même si elle ne passe apparemment pas inaperçue.

Ceci nous amène au profond décalage qui existe entre les interprétations de l'incertitude et de l'ignorance scientifique des institutions politiques et celles du public. Selon des sondages d'opinion concernant les OGM, menés des deux côtés de l'Atlantique (Levy et Derby, 2000 ; Wynne *et al.*, 2000), les non-experts établissent effectivement une distinction fondamentalement correcte entre l'incertitude et l'ignorance. Tandis que l'évaluation scientifique des risques se concentre sur les incertitudes (connues), les préoccupations du

public tournent plutôt autour de l'ignorance non reconnue qui sous-tend même les meilleures connaissances scientifiques. Une préoccupation majeure du public, notamment face à l'expansion rapide d'innovations très récentes, est de savoir quelles conséquences l'ignorance peut avoir. Cette réaction peut se résumer comme suit : « Si nous ne pouvons jamais vraiment connaître les conséquences, nous ferions mieux d'au moins nous assurer que les objectifs qui motivent l'entreprise et les intérêts qui contrôlent les réactions aux surprises qui en résultent soient les bons » (Wynne, 1992 et 2001). En d'autres termes, les gens se demandent surtout quels sont les objectifs moteurs et qui en profite.

Néanmoins, la réaction des responsables politiques, pour rassurer le public, a souvent été d'intensifier la recherche sur les incertitudes identifiées, en vue de démontrer la maîtrise intellectuelle de la question et de montrer que les craintes sur les risques (connus) étaient sans fondement. Ces réactions à ce que les responsables croient être des revendications irrationnelles du public en faveur du risque zéro et d'une incertitude zéro sont vaines, parce qu'elles présument que les problèmes de méfiance du public proviennent de son attente erronée de certitude, ainsi que de sa mauvaise compréhension supposée de la science, des risques et de l'incertitude. Cette approche institutionnelle témoigne d'une méprise fondamentale sur les attitudes et les attentes typiques du public ; et elle ne fait qu'entretenir la méfiance du public en démontrant, par inadvertance, son propre rejet de l'ignorance et le manque de maîtrise intellectuelle - que le public semble plutôt mieux comprendre intuitivement que la science institutionnalisée elle-même.

Donc, alors que certains détracteurs de la précaution y voient une manière de se plier au sentiment populiste antiscience, qui se présente sous la forme de soi-disant exigences de certitude avant de sanctionner tout engagement novateur, suffisamment d'éléments permettent de dire que les gens sont généralement tout à fait disposés à accepter un type d'incertitude beaucoup plus radical que celle que les institutions scientifiques peuvent reconnaître - à savoir l'ignorance, ainsi que le manque de contrôle qui s'y rattache. Comme Stirling (1999) et ses collègues l'ont développé en détail ailleurs, le principe de précaution n'a rien à voir avec l'opposition à la science et a tout à voir avec le rejet d'une science réductrice, fermée et arbitrairement limitée en faveur d'une science plus rationnelle, plus rigoureuse et plus vigoureuse.

L'idée générale la plus fondamentale qui ressort de tout ceci est peut-être que l'incertitude scientifique, comme la connaissance scientifique elle-même, lorsqu'elle sert à donner une certaine autorité aux politiques adoptées, n'est absolument pas une simple affaire privée que les organismes scientifiques doivent résoudre, définir ou interpréter d'une autre manière, en toute autonomie, au nom de la politique gouvernementale, avant de la rendre visible à cette dernière. Comme l'ont conclu, indépendamment, le NRC (1996) aux États-Unis et la RCEP (1998) au Royaume-Uni, les questions préalables nécessitent une délibération publique. Celles-ci comprennent : quelles questions la science devrait-elle traiter, quels sont les facteurs saillants et quels principes généraux devraient définir une bonne science (par exemple, l'équilibre entre l'exhaustivité et la précision) pour la politique d'environnement, distincte d'autres domaines plus restreints comme la gestion des risques.

Ces questions nous amènent à souligner l'importance d'établir une distinction entre les faits et les valeurs. On suppose parfois que l'acceptation d'une approche préventive devrait automatiquement garantir un résultat « correct ». Cette vision est trop simpliste. Les enjeux peuvent varier. Les résultats prioritaires varient également, en fonction des intérêts, des objectifs et des valeurs des personnes concernées. Comme l'a souligné Popper il y a

longtemps, il est rationnellement impossible d'élaborer une proposition de politique sur la seule base des faits (Popper, 1962). Les politiques qui mettent trop l'accent sur la base factuelle des décisions, sans reconnaître explicitement et sans suivre les jugements de valeur qui jouent également un rôle dans ces décisions, sont peu susceptibles de dégager un consensus ou du moins de se faire accepter en cas de divergences d'opinions substantielles. (RMNO, 2000)

C'est pour ces raisons que la participation des parties intéressées à l'évaluation à des fins réglementaires doit commencer dès le départ au lieu d'être artificiellement confinée aux stades ultérieurs de « gestion des risques » de l'approche conventionnelle. Les stades de l'évaluation, de la gestion et de la communication des dangers et des risques ne sont pas séquentiels, comme dans le modèle traditionnel ; ils nécessitent, au contraire, la participation des parties intéressées dès le début. Le NRC, la RCEP et les conclusions du Conseil des ministres de Nice sur le principe de précaution, en 2000, ont reconnu cette nécessité.

Nous soulignons, une fois de plus, qu'il ne faut pas voir dans l'évocation de ces problèmes la création d'une nouvelle forme de «paralysie par l'analyse ». Les études de cas et les leçons qui en ressortent offrent réellement un moyen positif et solide de progresser. Mais si ces complexités ne sont pas traitées explicitement, les progrès seront plus lents et les erreurs commises seront plus graves.

16.3.2. Précaution et innovation

Dans l'introduction, nous avons relevé que le *Vorsorgeprinzip* allemand (principe de « prévoyance » ou de « précaution ») des années soixante-dix considérait la stimulation de l'innovation, de l'emploi et de la planification bien pensée comme des parties intégrantes du principe de précaution. Un principe dominant qui se dégage de toutes les études de cas, ainsi que de l'analyse et de l'expérience au sens large, est que les processus polarisés d'innovation technologique et de réglementation sur les risques doivent devenir moins distincts et antagonistes. Une grande partie des leçons s'applique aussi bien au processus d'innovation lui-même qu'à la réglementation des produits et technologies qui en résultent. En les intégrant dans le processus d'innovation, il serait en fait possible de résoudre le lien conflictuel entre l'innovation et la réglementation.

Par exemple, l'évaluation traditionnelle des risques liés aux substances chimiques est axée sur les risques associés à une substance particulière. L'utilisation de cette substance est identifiée mais, ensuite, cette identification de l'utilisation n'est pas exploitée de manière plus intégrée pour évaluer le potentiel des alternatives. Ce n'est pas la première fois que la nécessité d'intégrer l'innovation et la gestion des risques, ainsi que les approches d'évaluation des technologies plus généralement, est identifiée. Les techniques d'évaluation constructiviste et sociétale des technologies (constructive technology assessment - CTA), élaborées aux Pays-Bas, résolvent ce problème (du moins en partie) (Rip *et al.*, 1996 ; Wynne *et al.*, 2001). La CTA part du principe que les technologies représentent davantage que du matériel. Leur promotion et leur adoption dépendent des objectifs, des relations, des connaissances et des compétences des différents secteurs de la société. Plus les systèmes technologiques concernés sont étendus, puissants, complexes ou interconnectés, plus il importe de prendre en considération ces aspects sociaux et institutionnels. La CTA tente essentiellement de favoriser la reconnaissance de cette dimension négligée mais fondamentale de la technologie et de l'innovation. Par divers moyens, elle vise à améliorer l'intégration, dès le départ, du point de vue des innovateurs, des responsables de la réglementation, des utilisateurs et des autres

parties intéressées. De telle sorte, l'innovation profite des apports créatifs à un stade où il est possible d'en tirer parti, au lieu d'imposer une telle interaction sociale accrue sous la simple forme d'une réaction en aval (souvent négative) à une technologie déjà développée, par un processus plus fermé. L'analyse qui sous-tend la CTA reconnaît que les systèmes technologiques ont autrement tendance à «s'accrocher » à des configurations particulières à un stade relativement précoce de leur développement, ce qui exclut d'autres options et accroît les coûts liés à l'adoption d'alternatives. Les technologies particulières qui obtiennent de l'ascendant de cette manière peuvent y parvenir pour des raisons arbitraires qui n'ont rien à voir avec leurs qualités intrinsèques et qui sont davantage le fait du hasard et de l'avantage d'être novatrices. La CTA tente de mettre ces problèmes en lumière et de fournir les ressources intellectuelles qui permettent de les résoudre.

Le lien potentiellement positif entre la réglementation et l'innovation est également privilégié dans l'approche d'analyse des options technologiques (technological options analysis - TOA), élaborée aux États-Unis (Ashford, 1981 et 1994 ; Tickner, 2000). Cette analyse consiste à appliquer systématiquement une série de procédures pratiques, afin de tenir compte des alternatives « clefs en main » et « horizontales » parallèlement à la technologie ou au processus en question. Comme la CTA, la TOA peut être réalisée par des organismes responsables de la réglementation ou par des sociétés privées, selon le contexte. Ensemble, elles font partie d'une culture élargie d'« évaluation des alternatives » (O'Brien, 2000), qui fait ressortir l'importance de l'innovation et la considèrent comme un processus flexible, régi par des choix et des engagements délibérés. Ces approches novatrices représentent une approche plus réfléchie et intelligente de l'élaboration, de l'évaluation, du choix et de la mise en œuvre des technologies. En abordant l'innovation aux stades les plus précoces, elles offrent un moyen de mettre en pratique les leçons exposées dans le présent rapport, de manière à réduire les inefficiences économiques et les tensions sociales autant que possible et à favoriser activement des orientations innovantes qui soient viables à plus long terme.

La promotion de technologies robustes, diverses et adaptables contribue non seulement à stimuler l'innovation mais également à fournir une « assurance » contre les surprises, comme le montrent les études de cas, par exemple sur les cancers provoqués par l'amiante, le mésothéliome et les dommages que les hydrocarbures halogénés occasionnent à la couche d'ozone. L'ampleur de toute surprise à venir sera effectivement plus limitée si plusieurs technologies concurrentes sont utilisées pour couvrir les besoins de l'homme, et non plus une seule solution, globale, pratiquement monopolistique, comme cela fut le cas de l'amiante, des hydrocarbures halogénés et des PCB. Diverses technologies et d'autres manières de couvrir les besoins peuvent contribuer à résoudre le problème apparemment insoluble de « l'ignorance sociale » et des surprises concomitantes.

16.3.3. Précaution et gouvernance

Le terme « gouvernance » décrit la manière dont quelque chose est géré par des méthodes de gestion et des systèmes de réglementation, tant formels qu'informels. Plus globalement, il fait référence à la manière dont on mène sa vie ou son entreprise en général et le mode de vie ou le comportement en société. Les défis qu'annonce le principe de précaution comprennent davantage que simplement de nouvelles règles de décision et de nouveaux instruments techniques : tout cela implique un processus d'apprentissage de la politique publique, de l'industrie, de la science et de la société civile en général. Cette section examine trois aspects de la gouvernance qui ont un rapport avec la précaution, à savoir : la manière dont les institutions actuelles associées à l'évaluation des risques pourraient évoluer pour tenir compte

de la précaution ; la pertinence des approches participatives et de la subsidiarité ; et l'importance d'une plus grande sensibilisation de la société civile, y compris d'une sensibilisation aux principes d'éthique, en vue de mieux exercer les droits et assumer les responsabilités.

Évolution, pas révolution

Au-delà des disciplines de la CTA, les approches établies de l'évaluation des risques à des fins réglementaires présentent toute une série de perspectives qui pourraient être élargies et développées de manière constructive. Convenablement amendées et interprétées, bon nombre d'entre elles offrent des moyens de donner suite aux leçons analysées ici. La cartographie multicritère (CMC), par exemple, combine la flexibilité et la portée des approches qualitatives à la transparence et à la spécificité des disciplines quantitatives. Elle offre un moyen de concilier un grand nombre de points de vue de parties intéressées avec différents facteurs techniques et scientifiques, y compris les incertitudes, sans imposer de contraintes excessives aux encadrements divergents des aspects en question (Stirling et Mayer, 1999). De même, l'analyse du cycle de vie a élaboré un éventail de méthodes destiné à garantir que l'ensemble des cycles de vie techniques et des chaînes de ressources associés à différentes options sont pris en considération (van den Berg, 1995). L'analyse coûts-avantages, malgré toutes ses singularités et ses sérieuses limites, est exceptionnelle en ce sens qu'elle confirme l'importance, soulignée dans ces leçons, de prendre en considération les « avantages » (justifications et avantages) parallèlement aux « inconvénients » (risques et coûts) (Hanley et Spash, 1993). Bien qu'elles soient appliquées assez rarement, les techniques d'analyse de sensibilité et des scénarios offrent des moyens d'étudier les implications de différentes hypothèses et perspectives et d'être ainsi plus « humble » sur la qualité de toute interprétation particulière d'un aspect des risques (Godet, 1992).

Une approche générale apparue il y a une dizaine d'années, l'évaluation environnementale intégrée (IEA), offre une architecture visant à construire une nouvelle synthèse de ces types d'attributs positifs dans les approches existantes d'évaluation des avantages et des inconvénients des alternatives concurrentes (EFIEA, 2000 ; Dowlatabadi et Rotmans, 2000). Spécifiquement conçue pour étudier des problèmes d'environnement importants et complexes, l'IEA fournit un moyen d'intégrer ces méthodes dans le type d'approche mise en exergue dans ces leçons (reposant sur une large assise, multi-perspectives, plus humble et flexible). Dans sa forme actuelle, l'IEA se préoccupe de l'interface entre la conception de la science et la politique, en mettant l'accent sur la nécessité de l'interdisciplinarité ; l'intégration qui englobe tous les milieux : eau, air et sols ; la comptabilité du bilan de masse dans la société et les secteurs ; et l'analyse des alternatives. Au vu des leçons identifiées dans les études de cas, les perspectives de l'IEA s'amélioreraient si on attachait autant d'importance à chacun des aspects suivants : plus d'ouverture et de réflexion sur les programmes d'encadrement ; une distinction entre les risques, l'incertitude et l'ignorance ; une meilleure prise en compte des risques et des conséquences liés à toute erreur ; la prise en compte de toutes les valeurs ; l'extension de l'analyse coûts-avantages à l'évaluation d'avantages et inconvénients plus larges (conformément à la définition de cet ouvrage) ; et la prise en considération beaucoup plus précoce de ces préoccupations plus larges dans le processus pertinent de décision. Ici, le recours à des techniques de développement par scénarios de simulation et scénarios participatifs peut nettement contribuer à la gestion des surprises et des incertitudes.

Approches participatives et subsidiarité

La tendance historique de la réglementation juridique et économique a été de centraliser à un niveau de pouvoir mondial, régional ou national et de priver de nombreux groupes d'intérêt de leurs droits de représentation. Bien qu'il existe certains signes de changement, les efforts visant à créer des approches participatives sont tout aussi sensibles aux pressions centralisatrices que toute autre initiative. Ainsi, les conférences de citoyens, sans garde-fou, risquent de dégénérer en une forme de consultation déterminée par les priorités de l'organisateur. Les procédures d'appel peuvent également comprendre des approches participatives, mais à un stade beaucoup trop tardif du processus de réglementation pour s'occuper d'autre chose que de problèmes marginaux. Les « leçons tardives » nous ont montré que la participation des groupes d'intérêt devrait intervenir à un stade précoce, être établie sur une large base et être menée au niveau local approprié.

Naturellement, la participation locale est seulement digne d'intérêt dans le contexte de cadres stratégiques démocratiquement légitimes d'innovation et de politique générale. Le point fondamental est que les experts participant aux développements technologiques - et les responsables gouvernementaux - doivent souvent être plus sensibles aux valeurs, priorités et préoccupations (souvent mal articulées) du public, à différents niveaux, du local à l'international. Cette amélioration est possible sans que le public doive pleinement participer à chaque décision, systématiquement, ce qui aurait un effet paralysant. Outre les exemples européens déjà mentionnés, certains développements intervenus en dehors de l'UE méritent que l'on s'y attarde. Il s'agit, par exemple, des lois néo-zélandaises sur l'environnement ; le principe de subsidiarité y a effectivement été introduit comme approche alternative à la réglementation centralisée (ministère de l'Environnement, 2001), le but déclaré étant de voir les procédures locales de participation et de recherche de consensus prendre le pas sur la réglementation centrale. En Australie, l'élaboration et la mise en œuvre de la politique océanique comprennent des efforts significatifs visant à associer les parties intéressées (National Oceans Office, 2000). Une des nombreuses autres conclusions pertinentes de la recherche qui sous-tend cette politique océanique a été que les avis des groupes d'intérêt locaux n'étaient pas nécessairement identiques à ceux de leurs équivalents nationaux ou internationaux, qu'il s'agisse, par exemple, d'organisations non gouvernementales de défense de l'environnement ou de l'industrie.

Les outils des approches participatives en sont à différents stades de développement et les défis à surmonter sont loin d'être dérisoires (Brookes, 2001). Mais ils doivent être comparés aux approches traditionnelles, où les conséquences d'un échec peuvent également être importantes, comme l'illustre le rejet par le public des aliments irradiés, la tentative avortée de couler le site d'exploitation pétrolier Spar de Brent, en mer du Nord, ou les réactions provoquées par les OGM.

Sensibilisation et principes d'éthique

Les approches participatives ne peuvent pas fonctionner sans une sensibilité, un intérêt et un engagement accrus au sein des parties intéressées et du grand public. L'élargissement de la portée des évaluations environnementales aura moins de chances d'aboutir si on ne développe pas l'attitude, les responsabilités et l'éthique de la société dans le domaine de l'environnement. Des efforts parallèles sont nécessaires pour mieux sensibiliser la société, favoriser la participation avertie et renforcer la base d'instruction pour la recherche des consensus, en renforçant la connaissance de tous les aspects de l'environnement, dans toutes

les disciplines. Ce processus débute au domicile et à l'école et atteint son plein potentiel lorsqu'une personne joue un rôle dans des procédures participatives par intérêt et par engagement. Cela implique non pas un endoctrinement à un quelconque point de vue mais plutôt le développement des capacités à évaluer les arguments d'un œil critique, à exprimer un point de vue et à participer au processus démocratique.

Un domaine connexe est celui de la communication professionnelle des problèmes entourant la précaution. Il est évident qu'il est nécessaire d'au moins divulguer une partie des complexités existantes, pour aller de l'avant et par égard pour tous les groupes d'intérêt. Il est donc paradoxal que les médias et les autres professionnels de la communication se soient orientés dans la direction opposée, en mettant exclusivement l'accent sur la «connaissance positive », le « message clair et simple » et d'autres phrases toutes faites. Ceci a tendance à exclure de la communication l'ignorance, la complexité et la responsabilité face aux limites essentielles de toutes les connaissances.

Un problème éthique et culturel se pose également du fait qu'il importe que les institutions reconnaissent l'ignorance et l'incertitude. Ce problème provient de la manière dont les connaissances scientifiques ont déterminé les limites éthiques de la responsabilité reconnue des incertitudes sur les conséquences des engagements novateurs de l'homme. La responsabilité est exclue, par définition, pour toute conséquence future éventuelle que les connaissances scientifiques existantes ne permettent pas de prévoir. Cette condition est définie de la sorte bien qu'il soit établi que ces surprises résulteront des choix et des engagements. Le principe de précaution implique que, pour amener le changement culturel requis, les institutions de la société doivent étendre les notions existantes de responsabilité éthique à ces inconnues, qui sont prévisibles en principe, même si ce n'est que vaguement. Des manières d'entamer ce processus d'élargissement intellectuel ont été suggérées, en commençant par les douze leçons tardives.

Ce rapport exprime la sincère conviction que la mise en œuvre de politiques durables en matière d'environnement et une application équilibrée du principe de précaution nécessitent un changement culturel au profit d'un sens civil accru des responsabilités et de la participation à l'élaboration des politiques (y compris en matière de politique scientifique et d'innovation technologique). Cela va exiger des institutions scientifiques, industrielles et politiques, dirigées par des experts, qu'elles apprennent à se fier aux ressources et aux cadres qui permettront à la société civile d'assumer ces responsabilités, à les mettre en question et à les développer.

Au vu des études de cas, des douze leçons tardives et de ces considérations plus larges sur la science, l'innovation et la gouvernance, il est évident que le principe de précaution - la nécessité de faire preuve de prévoyance -, une fois accepté, va beaucoup plus loin que ce que cette simple définition laisse entrevoir : il joue son rôle dans le développement de la société civile et dans l'élaboration de la politique de ce début de XXI^{e} siècle, qui aura apparemment son propre caractère distinctif, aussi important dans ses différences que ceux qui ont marqué les siècles précédents.

16.4. Bibliographie

Ashford, N., 1991. 'An innovation-based strategy for the environment and for the workplace'in Finkel, A. et Golding, D. (éd.), *Worst things first : the debate over risk-based national environmental priorities*, Resources for the Future, Washington, DC.

Ashford, N., 1984. 'Alternatives to cost-benefit analysis in regulatory decisions', *Annals of the New York Academy of Sciences* Vol. 363, avril.

Copeland *et al.*, 1977. 'Bias due to misclassification in the estimate of relative risk', *American Journal of Epidemiology* Vol. 105, pp. 488-495.

Dowlatabadi, H. et Rotmans, J., 2000. 'Integrated assessment', Numéro spécial de *Integrated Assessment* Vol. 1, No 3, Battzer Science Publishers.

EFIEA (Forum européen sur l'analyse environnementale intégrée), 2000. 'Integrated environmental assessment in European Environment Agency reporting', Rapport de la session spéciale EEA/EFIEA, Copenhague/Amsterdam.

Hanley, N. et Spash, C., 1993. *Cost benefit analysis and the environment*, Edward Elgar, Londres.

Harding, R. et Fisher, E. (*éds*), 1999. *Perspectives on the precautionary principle*, The Federation Press, Sydney.

HELCOM, 1996. 'Third periodic assessment of the state of the marine environment of the Baltic Sea 1989 – 1993, Executive summary', *Baltic Sea Environment Proceedings* 64 A.

IEGMP (Independent Expert Group on Mobile Phones), 2000. *Mobile phones and health* (The Stewart Report), Chilton, Royaume-Uni, http://www.iegmp.org.uk/IEGMPtxt.htm (consulté le 16 mai 2001).

Kourilsky, P. et Viney, G., 1999. 'Le principe de précaution', rapport au Premier ministre, France.

Krohn, W. et Weyer, J., 1994. 'Society as a laboratory : The social risks of experimental research', *Science and Public Policy* Vol. 21, pp. 173-183.

Levy, A. et Derby, B., 2000. 'Report on consumer focus groups on biotechnology', US Food and Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition, Office of Scientific Analysis and Support, Division of Market Studies, Washington, DC and Paper presented to session on 'Public attitudes to agricultural biotechnologies', Annual Meeting of the Society for the Social Studies of Science (4S), Université de Vienne, 30 septembre.

Ministère de l'Environnement (Nouvelle-Zélande), 2001. Resource Management Act, text and background discussion, http://www.mfe.govt.nz/management/rma/rma11.htm (consulté le 17 mai 2001).

National Oceans Office, 2001. page d'accueil sur la politique océanienne australienne, http://www.oceans.gov.au/aop/main.htm (consulté le 26 avril 2001).

NRC (US National Research Council), 1996. 'Understanding risk', Report of an ad-hoc working party chaired by H. Feinberg, résumé : http://www.riskworld.com/Nreports/1996/risk_rpt/html/nr6aa045.htm (consulté le 17 mai 2001).

O'Brien, M., 2000. *Making better environmental decisions : an alternative to risk assessment*, MIT Press, Cambridge, Massachusetts.

Omen, G. S., Kessler, A. C., Anderson, N. T., *et al.*, 1997. *Framework for environmental health risk management*, US Presidential/Congressional Commission on Risk Assessment and Risk Management, Final report, Vol. 1, Environmental Protection Agency, Washington.

O'Riordan et Cameron, 1994. *Interpreting the precautionary principle*, Cameron & May, Londres.

O'Riordan, Cameron et Jordan, 2001. *Reinterpreting the precautionary principle*, Cameron & May, Londres.

Phillips *et al.*, 2000. *Return to an order of the Honourable the House of Commons dated October 2000 for the Report, evidence and supporting papers of the Inquiry into the emergence and identification of bovine spongiform encephalopathy (BSE) and variant Creutzfeldt-Jakob disease (vCJD) and the action taken in response to it up to 20 March 1996*, The Stationery Office, Londres, http://www.bse.org.uk/index.htm (consulté le 16 mai 2001).

Popper, K. R., 1962. *The open society and its enemies*, Vol. 1, chap. 5, quatrième édition, Routledge & Kegan Paul, Londres.

Raffensberger, C. et Tickner, J. (*éds*), 1999. *Protecting public health and theenvironment : Implementing the precautionary principle*, Island Press, Washington, DC.

RCEP, 1998. *Setting environmental standards*, 21st Report of the Royal Commission on Environmental Pollution, Cm 4053, HMSO, Londres, résumé : http://www.rcep.org.uk/reports2.html#21 (consulté le 16 mai 2001).

Renn O., Webler, T. et Kastenholz, H., 1996. 'Procedural and substantive fairness in landfill siting : A Swiss case study', *Risk, Health, Safety and Environment*, Vol. 7, n° 2 (printemps 1996), pp. 95-98, Franklin Pierce Law Center, Concord, New Hampshire.

Rip, A., Misa, T. et Schot, J., 1996. *Managing technology in society*, Pinter, Londres.

RMNO, 2000, 'Willingly and Knowingly. The roles of knowledge about nature and the environment in policy processes', Advisory Council for Research on Spatial Planning, Nature and the Environment, Lemma Publishers, Utrecht.

Stirling, A., 1999. 'On science, and precaution in the management of technological risk', Final summary report, Technological Risk and the Management of Uncertainty project, Observatoire européen de la science et de la technologie, EC Forward Studies Unit, Bruxelles, cité dans Commission européenne, 2000. Communication de la Commission sur le principe de précaution, COM (2000) 1, Bruxelles.

Stirling, A. et Mayer, S., 1999. 'Rethinking risk : A pilot multi-criteria mapping of a genetically modified crop in agricultural systems in the UK', SPRU, University of Sussex.

Tickner, J. A., 2000. 'Precaution in practice : A framework for implementing the precautionary principle', Discours préparé pour le Department of Work Environment, University of Massachusetts, Lowell, Massachusetts.

Underwood, T., 1999. 'Precautionary principles require changes in thinking about and planning environmental sampling'in Harding, R. et Fisher, E. (*éd.*), 1999. *Perspectives on the precautionary principle*, pp. 254-266, The Federation Press, Sydney.

van den Berg, N., Dutilh, C. et Huppes, G., 1995. *Beginning LCA : A guide into environmental life cycle assessment*, CML/Unilever/Novem/RIVM.

van Dommeln, 1997. *Coping with deliberate release : The limits of risk assessment*, International Centre for Human and Public Affairs, Tilburg/Buenos Aires.

von Hayek, F., 1978. *New studies in philosophy, politics, economics and the history of ideas*, Chicago University Press.

WBGU, 2000. *Welt im Wandel. Handlungsstrategien zur Bewältigung globaler Umweltrisiken* (monde en transition : stratégies pour la gestion des risques planétaires pour l'environnement), Jahresgutachten 1998 (rapport annuel 1998), Springer, Berlin.

Wynne, B., 2001. 'Managing and communicating scientific uncertainty in public policy', Harvard University Conference on Biotechnology and Global Governance : Crisis and Opportunity, Kennedy School of Government, avril.

Wynne, B., 1992. 'Uncertainty and environmental learning : Reconceiving science and policy in the preventive paradigm', *Global Environmental Change* Vol. 6, pp. 111-127.

Wynne, B. *et al.*, 2001. *Wising up*, Lancaster University.

Wynne, B., Marris, C., Simmons, P., De Marchi, B., Pellizoni, L., Renn, O., Klinke, A., Lemkow, L., Sentmarti, R. et Carceras, J., 2000. 'Public attitudes to agricultural biotechnologies in Europe', Final report of project PABE, 1997-2000, DG recherche, Commission européenne, Bruxelles.

17. Conclusions

Validation de la traduction française : Philippe Crouzet

Les études de cas analysées dans cet ouvrage montrent que l'histoire peut nous apprendre beaucoup. Cet enseignement commence par deux observations fondamentales :

- les évaluations et le contrôle des technologies et du développement économique à des fins réglementaires impliquent un équilibrage, afin que les coûts n'entravent pas trop l'innovation mais que la prise en compte des risques et des coûts ne soit pas trop permissive dans des situations d'incertitude et d'ignorance scientifiques. Les études donnent de nombreux exemples de cas où l'inaction réglementaire a eu des conséquences coûteuses qui n'avaient pas été - et parfois n'auraient pas pu être - prévues ;
- les études donnent également de nombreux exemples de cas où les « signaux précoces », voire les avertissements « évidents et tardifs », ont été manifestement ignorés ; où l'évaluation des risques n'a pas eu une portée assez large et où une action réglementaire a été entreprise sans suffisamment tenir compte des alternatives ou des conditions nécessaires pour assurer leur mise en œuvre satisfaisante dans la réalité.

S'il était davantage tenu compte, aux niveaux scientifique, politique et économique, d'une quantité plus importante d'informations issues de sources plus variées, la société verrait grandir considérablement ses chances d'établir un meilleur équilibre entre les innovations et les risques futurs. L'analyse des études de cas nous a permis de dégager douze leçons tardives, qui pourraient contribuer à réaliser ce meilleur équilibre si elles étaient appliquées à l'élaboration des décisions à venir.

Le principe de précaution est un cadre global de réflexion qui régit l'application de la prévoyance à des situations caractérisées par l'incertitude et l'ignorance et où tant l'action que l'inaction réglementaire impliquent d'importants coûts potentiels.

Toutefois, un manque de consensus sur la définition et la signification de termes clés alourdit encore les difficultés intrinsèques à l'application du principe de précaution aux problèmes de complexité, d'incertitude et de controverse.

Le tableau ci-dessous contribue à clarifier la signification de six concepts fondamentaux qui se trouvent au cœur de ce débat. Ce qui est parfois approximativement appelé « incertitude » confond en fait les concepts analytiquement distincts de « risque », « incertitude » et « ignorance ». Il peut être utile d'établir un lien entre ces trois niveaux de connaissance et les concepts de « prévention », de « prévention par précaution » et de « précaution » utilisés dans l'action publique, comme dans le tableau 17.1.

Tableau 17.1. Incertitude et précaution - vers une clarification des termes

Situation	État et dates des connaissances	Exemples d'action
Risque	Répercussions connues, probabilités connues.	**Prévention** : mesure visant à réduire les risques connus.

	ex. : les maladies respiratoires, les cancers du poumon et les mésothéliomes provoqués par l'amiante ; de 1965 à aujourd'hui.	ex. : l'élimination de l'exposition à la poussière d'amiante.
Incertitude	Répercussions connues, probabilités inconnues. ex. : antibiotiques dans l'alimentation animale et résistance humaine liée à ces antibiotiques ; de 1969 à aujourd'hui.	**Prévention par précaution** : mesure visant à réduire les risques potentiels. ex. : réduire/éliminer l'exposition humaine aux antibiotiques présents dans l'alimentation animale.
Ignorance	Répercussions inconnues, et donc probabilités inconnues. ex. : les surprises concernant les chlorofluorocarbures (CFC) et les dégâts causés à la couche d'ozone avant 1974 ; le mésothéliome causé par l'amiante avant 1959.	**Précaution** : mesure visant à anticiper, à identifier et à réduire l'impact des surprises. ex. : observation des propriétés de certains produits chimiques pour prévoir les nuisances potentielles, recours aux sources d'information les plus larges possibles, y compris la surveillance à long terme, promotion de technologies robustes, variées et adaptables et d'accords sociaux afin de répondre aux besoins, accompagnée d'une réduction des monopoles technologiques comme pour l'amiante et les CFC.

Source : AEE.

Les procédures applicables aux situations de risque, d'incertitude et d'ignorance doivent être équitables, transparentes et responsables ; ces éléments de « bonne gouvernance » sont nécessaires pour regagner la confiance du public à l'égard de l'élaboration des politiques sur les technologies, de leurs avantages et de leurs risques potentiels.

La plupart des cas exposés dans cet ouvrage ont impliqué des incidences coûteuses, tant sur la santé publique que sur l'environnement. Au cours des cent dernières années, ces deux domaines de la science et de l'élaboration des politiques se sont spécialisés et quelque peu polarisés. Les gens voient leur santé et leur environnement comme une seule réalité interconnectée ; il importe donc d'intégrer la science, les évaluations à des fins réglementaires et l'élaboration des politiques de la même manière. *Leçons tardives* devrait quelque peu contribuer à cette intégration de la santé et de l'environnement.

Les évaluations à des fins réglementaires doivent être élargies pour suffisamment tenir compte des aspects sociaux pertinents, en même temps que des aspects physiques, chimiques, biologiques et médicaux des technologies.

La mobilisation de parties intéressées les plus diverses (en tenant compte de leurs valeurs et de leurs intérêts au stade le plus précoce de l'évaluation et du choix des options technologiques et sociales destinées à couvrir les besoins de l'homme) procure deux

avantages majeurs. Non seulement cela accroît le volume d'informations disponibles pour l'élaboration des politiques, mais cela pourrait aussi améliorer la confiance du public dans la capacité qu'a la société de contrôler les risques, sans nécessairement étouffer l'innovation ou mettre la science en péril.

Les récentes controverses sur des nouvelles technologies comme les organismes génétiquement modifiés et le démantèlement des plates-formes pétrolières sont étroitement liées aux valeurs publiques et aux incertitudes scientifiques, alors que peu d'importance était accordée jusqu'ici aux valeurs et à l'exigence de preuves scientifiques absolues avant d'entreprendre toute action de réduction des risques. La reconnaissance déclarée de cette évolution du contexte de ces controverses est un premier pas vers l'amélioration de leur gouvernance.

Néanmoins, l'inclusion de différentes perspectives socio-politiques aux évaluations à des fins réglementaires devient davantage qu'un moyen d'améliorer l'élaboration des politiques : elle peut également améliorer la science.

Ainsi, la science réductrice et la causalité linéaire sont des approches utiles, mais elles sont limitées. Elles ne font pas bien face à la dynamique de systèmes complexes et parfois chaotiques, caractérisés par des problèmes de boucles de réaction, de synergies, de seuils, et d'équilibre/instabilité et liés par des chaînes causales plurifactorielles et interdépendantes. Une réalité aussi complexe exige une meilleure science, caractérisée par plus d'humilité et moins d'orgueil, en mettant tout autant l'accent sur « ce que nous ne savons pas » que sur « ce que nous savons ».

Une conséquence majeure de la reconnaissance des incertitudes scientifiques (y compris de l'ignorance), ainsi que de l'urgence de la réduction des risques dans les situations d'enjeux majeurs, est la nécessité de s'entendre sur l'importance des preuves des effets nocifs requises pour justifier une action. Ces « niveaux de preuve » peuvent aller des « motifs d'inquiétude raisonnables », évoqués dans la communication de la Commission européenne sur le principe de précaution, à « au-delà de tout doute raisonnable », que l'on trouve dans le droit pénal. La détermination du niveau applicable à des situations particulières implique une décision qui peut radicalement changer le montant, la nature et la répartition des coûts en cas d'erreur. Il s'agit d'une décision politique clé, qui a de profondes implications éthiques. Le niveau de preuve approprié pour des problèmes particuliers dépend de l'ampleur et de la nature des dommages potentiels, des avantages déclarés, des alternatives disponibles et des coûts potentiels d'erreurs allant dans les deux sens (c'est-à-dire en cas d'action ou d'inaction), dans le contexte de l'incertitude, de l'ignorance et des enjeux majeurs. Ce type de prise de décision publique n'est pas inconnu : le renseignement militaire adopte, depuis longtemps, des approches de précaution similaires, en cas d'incertitude et d'enjeux majeurs, lorsque les coûts des erreurs peuvent être catastrophiques.

17.1. Leçons tardives de signaux précoces

Les études de cas de cet ouvrage confirment et illustrent la nécessité des douze leçons tardives tirées du siècle d'histoire passé en revue :

1. Reconnaître et remédier à l'ignorance, à l'incertitude et au risque, en matière d'évaluation technologique et de prise de décision ;

2. Assurer une surveillance sanitaire et environnementale adéquate et à long terme, ainsi que la recherche lors de l'apparition de signaux précoces ;
3. Identifier les « zones d'ombre » et les lacunes dans la connaissance scientifique et s'atteler à les atténuer ;
4. Identifier et réduire les obstacles interdisciplinaires à la connaissance ;
5. Garantir que les conditions réelles sont correctement prises en considération dans les évaluations à des fins réglementaires ;
6. Examiner systématiquement les justifications et les avantages avancés en même temps que les risques potentiels ;
7. Évaluer, en plus de l'option en cours d'examen, une gamme d'options alternatives destinées à répondre aux besoins, et promouvoir des technologies plus robustes, plus diversifiées et plus adaptables de manière à réduire les coûts d'éventuelles surprises et à maximiser les bénéfices issus de l'innovation ;
8. Garantir la prise en considération des connaissances «profanes » et locales ainsi qu'une expertise cohérente par des spécialistes dans le processus d'évaluation ;
9. Prendre pleinement en considération les estimations et les valeurs des différents groupes sociaux ;
10. Préserver réglementairement l'indépendance des parties intéressées tout en conservant une approche large vis-à-vis de la collecte d'informations et d'opinions ;
11. Identifier et réduire les obstacles institutionnels à l'apprentissage et à l'action ;
12. Éviter la « paralysie par l'analyse » en agissant afin d'atténuer les dégâts potentiels lorsque les motifs d'inquiétude sont justifiés.

La plupart de ces leçons impliquent des améliorations de la qualité, de la disponibilité, de l'utilisation et du traitement de l'information, dans le cadre de l'élaboration publique des politiques relatives à l'environnement et à la santé. Cependant, aucune de ces leçons ne permettrait, à elle seule, de sortir des dilemmes liés à la prise de décision en cas de situations d'incertitude et d'enjeux majeurs. Elles ne peuvent ni éradiquer les incertitudes, ni éviter les conséquences de l'ignorance. Toutefois, elles pourraient, au moins, accroître les chances d'anticiper les effets de coût, d'atteindre un meilleur équilibre entre les avantages et les inconvénients des innovations technologiques et de réduire au minimum les coûts des surprises désagréables. L'application du principe de précaution peut également apporter des avantages qui dépassent la réduction des incidences sur la santé et l'environnement, en stimulant l'innovation (par la diversité et la flexibilité technologiques) et une meilleure science.

Ces « leçons tardives » pourraient également contribuer à établir un meilleur équilibre entre des politiques publiques proportionnées et de précaution, en reconnaissant qu'un excès de précaution peut également s'avérer coûteux en termes de pertes d'opportunités pour l'innovation et de pertes d'orientations pour la recherche scientifique.

La principale conclusion de ce rapport est que la tâche très épineuse qui consiste à promouvoir au maximum l'innovation tout en réduisant au minimum les risques pour l'homme et son environnement, et qui est finalement une question de discours politique, aurait plus de chance d'aboutir si elle profitait des douze leçons tardives tirées des histoires de risques analysées.

Biographie des auteurs[20]

Jim W. Bridges
Dean for International Strategy
Vice Chancellor's Offices
University of Surrey
Guildford GU2 5XH
Royaume-Uni
Tél : (44) (0) 1483 873802
E-mail : j.bridges@surrey.ac.uk

Jim Bridges est professeur de toxicologie et d'hygiène de l'environnement à l'université de Surrey, depuis 1979. Il est membre du comité scientifique directeur de l'UE (depuis 1997) et président du comité britannique des résidus vétérinaires (Veterinary Residues Committee) (depuis 2001). Il a été membre du comité scientifique de l'alimentation animale de l'UE (1991-1997) et du comité britannique des produits vétérinaires (Veterinary Products Committee) (1982-1997). Il a été conseiller scientifique de l'Union européenne (audition de l'Organisation mondiale du commerce à Genève) sur la légitimité de l'interdiction européenne frappant l'emploi des hormones comme activateurs de croissance. Il est l'auteur/le coauteur de plus de trois cents études et analyses de recherche.

Olga Bridges
European Institute of Health and Medical Sciences
University of Surrey
Guildford GU2 5XH
Royaume-Uni
Tél : (44) (0) 1483 873802
E-mail : o.bridges@surrey.ac.uk

Olga Bridges est assistante en hygiène de l'environnement et en santé publique à l'université de Surrey. En matière de recherche, ses intérêts sont l'impact des substances chimiques sur l'environnement et l'alimentation, la perception du public à l'égard des risques écologiques et l'application de la HACCP (analyse des risques aux points critiques). Elle a participé à un certain nombre d'enquêtes publiques et a récemment collaboré à des programmes de formation de responsables de l'hygiène de l'environnement, à l'étranger.

Lars-Erik Edqvist
Swedish National Veterinary Institute
Ulls vag 2A-C
Box 7073
750 07 Uppsala
Suède
Tél : (46) 018 67 40 00
E-mail : Lars-Erik.Edqvist@sva.se

[20] Les opinions exprimées dans les chapitres sont celles des auteurs et ne reflètent pas nécessairement celles des institutions pour lesquelles ils travaillent.

Le professeur Lars-Erik Edqvist (DVM, Ph.D.) est directeur général de l'Institut vétérinaire national suédois (SVA), à Uppsala. Le département des antibiotiques du SVA mène des recherches depuis de nombreuses années et prône un usage prudent des antimicrobiens en médecine vétérinaire. En 1995, le gouvernement a nommé le professeur Edqvist à la présidence de la Commission sur les additifs alimentaires antimicrobiens. Cette commission a recueilli et évalué des informations scientifiques sur l'utilisation des antimicrobiens comme additifs alimentaires du bétail, dans le cadre de la dérogation temporaire à la législation communautaire dont la Suède a bénéficié lorsqu'elle est devenue membre de l'UE. Elle a terminé son travail en 1997.

Joe Farman
European Ozone Research Coordinating Unit
Cambridge
Royaume-Uni
E-mail : general@ozone-sec.ch.cam.ac.uk

Dr. J. C. Farman (CBE et médaille polaire) est actuellement consultant auprès de l'European Ozone Research Coordinating Unit, à Cambridge, et est membre du Science Panel on Stratospheric Ozone Research de la Commission européenne. De 1956 à 1990, il a travaillé pour la campagne britannique sur l'Antarctique (British Antarctic Survey). Il fait partie du palmarès mondial des cinq cents du PNUE et a reçu le Global Ozone Award du PNUE, la médaille de l'environnement de la Society of Chemical Industry et la médaille Charles Chree de l'Institute of Physics. Enfin, il est membre titulaire honoraire (Honorary Fellow) du Corpus Christi College de Cambridge.

David Gee
Information Needs Analysis and Scientific Liaison
Agence européenne pour l'environnement
Kongens Nytorv 6
1050 Copenhague K
Danemark
Tél : (45) 33 36 71 42
E-mail : david.gee@eea.eu.int

David Gee est diplômé en économie et en politique mais il travaille à l'interface entre la science, l'économie, la production et l'élaboration des politiques, dans le cadre de l'hygiène du travail et de l'environnement, depuis 1974, pour des syndicats et pour des organisations non gouvernementales (il a été directeur des Amis de la Terre d'Angleterre, du Pays de Galles et d'Irlande du Nord). Depuis 1995, il collabore avec l'Agence européenne pour l'environnement sur les questions d'actualité et les contacts scientifiques.

Michael Gilbertson
Commission mixte internationale
100 Ouellette Avenue, 8th Floor
Windsor
Ontario N9A 6T3
Canada
Tél : (1) 519 257 6706
E-mail : GilbertsonM@Windsor.IJC.Org

Michael Gilbertson travaille avec le gouvernement fédéral canadien depuis 1969, lorsqu'il a lancé des recherches sur l'apparition de troubles de reproduction et de développement chez les oiseaux piscivores des Grands Lacs inférieurs. Il se situe à l'interface entre la science légale de l'environnement et les mesures de réglementation depuis 1975. Il s'intéresse particulièrement aux processus sociaux qu'implique le passage de technologies inappropriées, qui nécessitent des démonstrations causales de dommage pour leur contrôle, à des technologies appropriées, fondées sur des principes écologiques rationnels.

Morris Greenberg
74 End Road
Londres NW11 7SY
Royaume-Uni
Tél : (44) (0) 20 8458 2376
E-mail : GillMorris.Greenberg@talk21.com

Morris Greenberg a été inspecteur médical de l'exécutif des Usines, de la Santé et de la Sécurité (Factories, Health and Safety Executive), au Royaume-Uni, et membre de l'unité de la toxicologie environnementale (Environmental Toxicology Unit) du ministère britannique de la Santé. Il a contribué à établir le premier registre des mésothéliomes induits par l'amiante au Royaume-Uni et est un expert des aspects médicaux des fibres inhalées.

Poul Harremoës
Department of Environment and Resources
Technical University of Denmark
E-mail : ph@er.dtu.dk

Poul Harremoës est professeur titulaire à l'université technique du Danemark, en science de l'environnement et en ingénierie, depuis 1972. Il a mené des recherches sur des questions d'eau urbaine, de pollution et de purification de l'eau, ainsi que de gestion de l'environnement. Il est membre du Comité scientifique de l'Agence européenne pour l'environnement et a présidé l'Association internationale de l'eau. Il a obtenu les récompenses internationales suivantes : le prix de l'eau de Stockholm (1992) et le prix Heineken pour la science de l'environnement (2000). Il a publié cinq manuels et quelque trois cent cinquante autres ouvrages (voir http ://www.er.dtu.dk).

Le professeur Poul Harremoës est décédé en 2003.

Dolores Ibarreta
IPTS - Institut de prospective technologique (Centre commun de recherche)
Commission européenne
Edificio Expo-WTC
C/Inca Garcilaso, s/n
E-41092 Séville
Espagne
Tél : (34) 95 448 84 45
E-mail : dolores.ibarreta@jrc.es

Dolores Ibarreta est biologiste et a obtenu un doctorat en génétique de l'Universidad Complutense de Madrid (Espagne). Elle a mené des travaux de recherche au Centro de Investigaciones Biologicas (CIB-CSIC), à Madrid, et au Georgetown University Medical

Center, aux États-Unis. Elle est actuellement fonctionnaire scientifique à l'IPTS (Centre commun de recherche, Commission européenne), où elle s'occupe principalement de l'évaluation des risques des perturbateurs endocriniens (une de ses principales compétences étant le DES) et plus particulièrement des substances à action hormonale dans l'alimentation.

Peter Infante
Health Standards Programs
Occupational Safety and Health Administration
US Department of Labor
Washington DC
États-Unis
E-mail : Peter.Infante@osha.gov

Depuis 25 ans, Peter F. Infante (D.D.S., P.H.D) évalue et réglemente les substances toxiques détectées sur les lieux de travail américain, pour le ministère du Travail. Il est l'auteur de plus de cent publications scientifiques. Il a obtenu un doctorat en santé publique du département d'Épidémiologie de l'université de Michigan et il est membre du Collège américain d'Épidémiologie (American Epidemiology Institute). Il a siégé au sein de nombreux groupes de travail et comités consultatifs liés à l'Institut américain contre le cancer (National Cancer Institute), au groupe de travail du Président sur le cancer (President's Cancer Panel), au Bureau d'évaluation technologique (Office of Technology Assessment) du Congrès américain et à l'Académie nationale des sciences (National Academy of Sciences), plus récemment comme expert consultant auprès de l'Organisation mondiale du commerce, pour l'assister dans ses délibérations sur l'interdiction des produits contenant de l'amiante dans les pays de l'Union européenne.

Paul Johnston
Greenpeace Research Laboratories Department of Biological Sciences
University of Exeter
Exeter EX4 4PS
Royaume-Uni
E-mail : p.johnston@exeter.ac.uk

Paul Johnston est toxicologue du milieu aquatique. Il a créé les laboratoires de recherche de Greenpeace, en 1987, et reste son principal scientifique. Il a plus de 15 ans d'expérience dans le domaine de la recherche sur la pollution maritime.

Jane Keys
22 Brook End
Potton, Bedfordshire
SG19 2QS
Royaume-Uni
Tél : +44 (0) 1767 261834
E-mail : Jane.Keys@btinternet.com

Jane Keys est une chercheuse indépendante. Depuis la fin des années quatre-vingts, elle mène des recherches sur des problèmes d'environnement, pour l'industrie, des organisations écologistes non gouvernementales et l'Agence européenne pour l'environnement. Ses travaux récents comprennent, pour la commission britannique de la sylviculture (Forestry Commission) et d'autres, l'identification des activités économiques réalisables et durables, en

vue de financer et de soutenir les anciennes régions boisées semi-naturelles et les arbres des rues urbaines du Royaume-Uni.

Janna G. Koppe
Emeritus Professor of Neonatology
University of Amsterdam
Hollandstraat 6
3634 AT Loenersloot
Pays-Bas
Tél : (31) 294 291589
E-mail : Janna.Koppe@inter.NL.net

Après avoir étudié la médecine à Amsterdam, Janna G. Koppe s'est spécialisée en pédiatrie et en néonatologie, également à l'université d'Amsterdam. Elle est devenue assistante en néonatologie en 1969 et professeur titulaire en 1986, puis directrice du département de néonatologie, en 1977, avant de prendre sa retraite en 1998. Sa contribution à cet ouvrage a été rédigée au titre du rôle qu'elle a joué en tant que professeur émérite de néonatologie à l'université d'Amsterdam et présidente de la société Ecobaby. Les études sur les effets des dioxines et des PCB sur l'enfant à naître et le nouveau-né ont débuté en 1985 et se poursuivent toujours.

Barrie Lambert
St Bartholomew's and the Royal London School of Medicine
Charterhouse Square
Londres EC1M 6BQ
Royaume-Uni
Tél : (44) (0) 1273 471973
E-mail : barrie.lambert@which.net

Barrie Lambert est un radiobiologiste indépendant. Il mène des recherches et enseigne dans ce domaine depuis plus de 30 ans, sa compétence particulière étant le risque comparatif à long terme de l'exposition aux radiations. Il est consultant pour des groupements écologistes, l'industrie nucléaire et le gouvernement.

William J. Langston
Plymouth Marine Laboratory Citadel Hill
Plymouth PL1 2PB
Royaume-Uni

Bill Langston est un chercheur scientifique qui travaille pour le laboratoire maritime de Plymouth et qui étudie le comportement et l'impact du tributylétain sur le milieu marin, depuis le début des années quatre-vingts.

Malcolm MacGarvin
modus vivendi
Ballantruan, Glenlivet
Ballindalloch AB37 9AQ
Écosse
Tél : (44) (0) 1807 590396
E-mail : macgarvin@modus-vivendi.co.uk

Malcolm MacGarvin est docteur en écologie. Depuis le milieu des années quatre-vingts, il travaille comme consultant en problèmes d'environnement pour l'industrie, des organisations écologistes non gouvernementales, la Commission européenne et l'Agence européenne pour l'environnement. Ses travaux récents ont porté non seulement sur le principe de précaution mais également sur l'eutrophisation marine et sur la pêche en mer.

Erik Millstone
SPRU - Science and Technology Policy Research
University of Sussex
Brighton BN1 9RF
Royaume-Uni
Tél : (44) (0) 1273 877380
E-mail : e.p.millstone@sussex.ac.uk

Le professeur Erik Millstone a suivi une formation initiale en physique et en philosophie. Depuis 1974, il mène des recherches sur les causes, les conséquences et la réglementation du changement technologique dans l'industrie alimentaire. Depuis 1998, il étudie les liens entre les aspects scientifiques et politiques de l'encéphalopathie spongiforme bovine, pour des projets financés par la Commission européenne.

Knud Børge Pedersen
Danish Veterinary Laboratory
27 Bülowsvej
DK-1790 Copenhague V
Danemark
Tél : (45) 35 30 01 23
E-mail : Kbp@svs.dk

Knud Børge Pedersen (DVM, Ph.D., DVSc.) est directeur du laboratoire vétérinaire danois (DVL), depuis 1985, et de l'Institut vétérinaire danois pour la recherche sur les virus, depuis octobre 2000. Sa thèse de doctorat a porté sur la kératoconjonctivite infectieuse bovine et il est l'auteur ou le coauteur d'un certain nombre d'articles scientifiques sur la microbiologie et la pathologie infectieuse. Ces dernières années, le DVL a mis sur pied des groupes de recherche sur les mécanismes de résistance aux antimicrobiens et sur l'épidémiologie, particulièrement concernant les promoteurs de croissance antimicrobiens. Knud Børge Pedersen est à l'origine de la formulation d'une politique sur les antibiotiques vétérinaires et de lignes directrices pour l'utilisation prudente des antimicrobiens en médecine vétérinaire.

David Santillo
Greenpeace Research Laboratories Department of Biological Sciences
University of Exeter
Exeter EX4 4PS
Royaume-Uni
E-mail : D.Santillo@exeter.ac.uk

David Santillo est biologiste du milieu marin et des eaux douces et est un des principaux scientifiques qui travaillent pour les laboratoires de recherche de Greenpeace. Il représente Greenpeace International lors de diverses conventions internationales traitant de la protection du milieu marin.

Arne Semb
Norwegian Institute for Air Research (NILU)
P.O. Box 100
N-2027 Kjeller
Norvège
Tél : +47 63 89 80 00
E-mail : arne.semb@nilu.no

Arne Semb est diplômé en chimie de l'université d'Oslo et étudie un certain nombre de problèmes de pollution atmosphérique pour l'Institut norvégien de recherche sur l'air (NILU), depuis 1971. Il a essentiellement collaboré au programme de l'OCDE sur le transport à grande distance des polluants atmosphériques (1972-1977), au projet norvégien SNSF concernant les pluies acides et leurs effets sur les forêts et le poisson (1972-1980) et au programme EMEP de surveillance continue et d'évaluation du transport à grande distance des polluants atmosphériques en Europe (de 1977 à aujourd'hui).

Andrew Stirling
SPRU - Science and Technology Policy Research
University of Sussex
Brighton BN1 9RF
Royaume-Uni
Tél : +44 (0) 1273 877118
E-mail : A.C.Stirling@sussex.ac.uk

Andrew Stirling est maître de conférence au SPRU. Il a, à son actif, de nombreuses recherches et publications sur des problèmes liés à l'évaluation des technologies, à l'évaluation de l'environnement et à l'analyse des risques. Il a collaboré avec diverses organisations universitaires, industrielles, gouvernementales et d'intérêt public, et il a siégé dans un certain nombre de comités consultatifs.

Shanna H. Swan
Research Professor
University of Missouri, Columbia
Department of Family and Community Medicine
Medical Sciences Building MA306L
Columbia MO 65212
États-Unis
Tél : +1 573 884 4534
E-mail : swans@health.missouri.edu

Le professeur Shanna H. Swan (Ph.D.) est épidémiologiste et statisticienne. Elle étudie les risques du DES, d'autres hormones et des expositions dans l'environnement pour la reproduction. Elle est actuellement professeur de recherche à l'université de Missouri (Colombie britannique) et a dirigé la section d'épidémiologie de la reproduction du département californien des services de santé, de 1981 à 1998. Elle a toujours appliqué le principe de précaution dans son approche de la santé publique, notamment en ce qui concerne les risques pour le fœtus à naître.

Patrick van Zwanenberg
SPRU - Science and Technology Policy Research

University of Sussex
Brighton BN1 9RF
Royaume-Uni
Tél : +44 (0) 1273 877141
E-mail : p.f.van-zwanenberg@sussex.ac.uk

Paddy van Zwanenberg a suivi une formation initiale en science de l'environnement avant de suivre des études de troisième cycle en politique scientifique et technologique. Ses recherches sont axées sur des problèmes scientifiques et de gouvernance et plus particulièrement sur le rôle de l'expertise scientifique dans l'élaboration des politiques des pouvoirs publics et des politiques relatives à l'hygiène de l'environnement. Il a participé à deux projets financés par la Commission européenne, sur les aspects scientifiques et politiques de l'encéphalopathie spongiforme bovine.

Sofia Guedes Vaz
Integrated Assessment and Reporting
Agence européenne pour l'environnement
Kongens Nytorv 6
1050 Copenhague K
Danemark
Tél : +45 33 36 72 02
E-mail : Sofia.Vaz@eea.eu.int

Sofia Guedes Vaz est ingénieur en environnement. Elle travaille à l'Agence européenne pour l'environnement depuis 1997, ses spécialités étant les données, les rapports, les cibles et les nouveaux problèmes liés à l'environnement. Elle a obtenu une MSc (maîtrise en sciences) en technologies de l'environnement de l'Imperial College et a travaillé comme consultante en environnement avant d'être employée par l'AEE.

Martin Krayer von Krauss
Candidat docteur
Department of Environment and Resources
Technical University of Denmark
E-mail : mkvk9@yahoo.com

Martin Krayer von Krauss détient un BEng (baccalauréat en ingénierie) du Collège militaire royal du Canada et a participé, en tant qu'ingénieur de projet, à des investigations sur des sites contaminés par l'essence. Il a obtenu une MSc (maîtrise en sciences) en aménagement de l'environnement à l'université technique du Danemark. Sa thèse de doctorat (Ph.D.) porte sur « L'incertitude et ses implications pour l'aménagement de l'environnement ».

Brian Wynne
Centre for the Study of Environmental Change
Institute for Environment, Philosophy and Public Policy
Furness College
Lancaster University
Lancaster LA1 4YG
Royaume-Uni
Tél : +44 (0) 1524 592653
E-mail : b.wynne@lancaster.ac.uk

Brian Wynne est professeur d'études scientifiques à l'Institut pour l'environnement, la philosophie et la politique publique. Il a été membre du Conseil de gestion et du Comité scientifique de l'Agence européenne pour l'environnement de 1995 à 2000. Il compte, à son actif, d'importantes recherches et publications sur les risques, sur des questions liées aux études sur l'environnement et la science ainsi que sur la compréhension du public à l'égard de la science et des risques.

Coordonnées des relecteurs de la version française

Scott Altmann
Angence nationale pour la gestion des déchets radioactifs (Andra)
Direction scientifique
Service Transfert
1/7, rue Jean Monnet
Parc de la Croix-Blanche
92298 Châtenay-Malabry cedex
Tél : +33 146 11 80 00
Fax : +33 146 11 82 50
E-mail : scott.altmann@andra.fr

Claude Alzieu
Institut français de recherche pour l'exploitation de la mer (Ifremer)
Station de Sète
1, rue Jean-Vilar
34200 Sète
Tél : +33 467 46 33 96 ou +33 467 74 70 90
Fax : +33 467 46 33 99
E-mail : calzieu@ifremer.fr

Guy Barroin
Institut national de la recherche agronomique (Inra)
Station d'hydrobiologie lacustre de Thonon
BP 511
75, avenue de Corzent
74200 Thonon les Bains cedex
Tél : +33 450 26 78 18
Fax : +33 450 26 07 60

Jeanne Brugère-Picoux
École nationale vétérinaire d'Alfort
Pathologie du bétail
7, avenue Général de Gaulle
94704 Maisons-Alfort cedex
Tél : +33 143 96 71 22
Fax : +33 143 96 09 67
E-mail : jbrugere-picoux@vet-alfort.fr

Françoise Conso
Faculté de médecine Cochin-Port Royal (université René Descartes Paris V)
Département de médecine du travail
24, rue du Faubourg Saint-Jacques
75014 Paris
Tél : +33 158 41 22 61
E-mail : conso@cochin.univ-paris5.fr

Philippe Crouzet
Institut français de l'environnement (Ifen)
Mission internationale et méthodes
61, boulevard Alexandre Martin
45058 Orléans cedex
Tél : +33 238 79 78 88
Fax : +33 238 79 78 70
E-mail : philippe.crouzet@ifen.fr

Dominique Dormont
Commissariat à l'énergie atomique (CEA)
Service de neurovirologie
18 rue du Panorama
BP 6
92265 Fontenay-aux-Roses cedex
Tél : +33 146 54 81 22
Fax : +33 145 54 77 26
E-mail : dormont@dsvidf.cea.fr

Christian Elichegaray
Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie (Ademe)
Direction de l'air, du bruit et de l'efficacité énergétique
Département surveillance de la qualité de l'air
27, rue Louis Vicat
75737 Paris cedex 15
Tél : +33 147 65 22 12
E-mail : christian.elichegaray@ademe.fr

André Forest
Institut français de recherche pour l'exploitation de la mer (Ifremer)
Centre de Nantes
Laboratoire MAERHA
BP 21105
44311 Nantes cedex 3
Tél : +33 240 37 40 00
Fax : +33 240 37 40 75

Sophie Godin-Beekmann
Centre national de recherche scientifique (CNRS)
Service d'aéronomie
4, place Jussieu
75252 Paris cedex 5
Tél : +33 144 27 47 67
E-mail : sophie.godin@aero.jussieu.fr

Jean-François Guillot
Institut universitaire de technologie (université François Rabelais – Tours)
Département génie biologique
29, rue du Pont-Volant
37082 tours cedex 2

Tél : +33 247 36 75 25
Fax : +33 247 36 76 22
E-mail : guillot@univ-tours.fr

Patrice Lopès
Centre hospitalier universitaire de Nantes
Service de gynécologie-obstétrique
9 quai Moncousu
44093 Nantes cedex
E-mail : patrice.lopes@chu-nantes.fr

Jean-François Narbonne
Université des sciences et technologies (Bordeaux I)
Laboratoire de physico-toxicochimie des systèmes naturels
Bât. biologie animale
Avenue des Facultés
33405 Talence cedex
Tél : +33 556 84 87 18 ou +33 556 84 24 10
E-mail : jf.narbonne@lptc.u-bordeaux.fr

Gabriel Plassat
Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie (Ademe)
Centre de Sophia Antipolis
Département technologies des transports
500 route des Lucioles
06560 Valbonne cedex
Tél : +33 493 95 79 96
Fax : +33 493 65 31 96
E-mail : gabriel.plassat@ademe.fr