



Cancer du poumon, de la trachée et des bronches chez les travailleurs des mines de nickel, d'uranium et d'or

Document de travail à l'intention du

Tribunal d'appel de la sécurité professionnelle et
de l'assurance contre les accidents du travail

Mai 2007

préparé par le

D^r R.A. House

Directeur, Programme de résidence en médecine du travail
Université de Toronto
Membre du Centre de recherche spécialisée en médecine du travail,
Université de Toronto

Le D^r Ronald A. House a obtenu un baccalauréat en sciences (génétiques), un doctorat en médecine et une maîtrise en chirurgie de l'Université McGill. Il a ensuite fait des études en santé au travail à l'Université de Toronto. Il a obtenu son certificat en médecine du travail (FRCPC) et est devenu associé du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada en 1988. Il a terminé une maîtrise en épidémiologie clinique à l'Université McMaster en 1986. Membre du corps professoral de l'Université de Toronto depuis 1990, il est actuellement directeur du programme de résidence en médecine du travail de la faculté de médecine de cet établissement. Il est aussi un membre actif du département de médecine et d'hygiène du travail du St. Michael's Hospital de Toronto. Le D^r House est un assesseur du Tribunal depuis 1992.

Ce document de travail médical sera utile à toute personne en quête de renseignements généraux au sujet de la question médicale traitée. Il vise à donner un aperçu général d'un sujet médical que le Tribunal examine souvent dans les appels.

Ce document de travail médical est l'œuvre d'un expert reconnu dans le domaine, qui a été recommandé par les conseillers médicaux du Tribunal. Son auteur avait pour directive de présenter la connaissance médicale existant sur le sujet, le tout, en partant d'un point de vue équilibré. Les documents de travail médicaux ne font pas l'objet d'un examen par les pairs, et ils sont rédigés pour être compris par les personnes qui ne sont pas du métier.

Cancer du poumon, de la trachée et des bronches chez les travailleurs des mines de nickel, d'uranium et d'or

Les documents de travail médicaux ne représentent pas nécessairement les vues du Tribunal. Les décideurs du Tribunal peuvent s'appuyer sur les renseignements contenus dans les documents de travail médicaux mais le Tribunal n'est pas lié par les opinions qui y sont exprimées. Toute décision du Tribunal doit s'appuyer sur les faits entourant le cas particulier visé. Les décideurs du Tribunal reconnaissent que les parties à un appel peuvent toujours s'appuyer sur un document de travail médical, s'en servir pour établir une distinction ou le contester à l'aide d'autres éléments de preuve. Voir *Kamara c. Ontario (Workplace Safety and Insurance Appeals Tribunal)* [2009] O.J. No. 2080 (Ont Div Court).

Traduction réalisée par les services de traduction certifiés retenus par le Tribunal : Martin Malette, M.A., trad. a. Membre de l'Association canadienne des réviseurs et traducteur agréé de l'Association des traducteurs et interprètes de l'Ontario.

Version 2.0

Le cancer du poumon, de la trachée et des bronches chez les travailleurs des mines de nickel, d'uranium et d'or

Cet article sera présenté sous forme de questions et réponses. Les questions ont été posées par le TASPAAAT.

- 1. Veuillez passer en revue la documentation scientifique qui traite du risque de cancer du poumon, de la trachée et des bronches chez les travailleurs des mines de nickel, d'uranium et d'or de l'Ontario.**
 - a. Quel est le degré de risque excédentaire pour ces cancers dans chacun de ces groupes de mineurs?
 - b. Quel est le rôle de l'arsenic, des produits de filiation du radon, de la silice et de la poussière relativement au risque excédentaire de ces cancers?
 - c. Les preuves d'une augmentation du risque de cancer du poumon pour l'un ou l'autre de ces groupes de mineurs permettent-elles d'attribuer ce risque à une exposition précise, ou à l'environnement minier en général?

Les principales études sur ces questions ont été réalisées par Kusiak et coll. (1991, 1993). L'étude publiée en 1991 consistait en une importante étude rétrospective de cohorte portant sur une cohorte de 54 128 hommes ayant travaillé dans des mines ontariennes. Le taux de mortalité de 1955 à 1986 dans ce groupe a été comparé au taux de mortalité prévu dans la cohorte selon l'âge, le sexe, le taux de mortalité spécifique à l'année civile en Ontario pour le carcinome pulmonaire et la distribution selon l'âge et l'année civile-personne des membres de la cohorte.

Dans la sous-cohorte de 13 603 travailleurs des mines d'or de l'Ontario, un excès de cas de carcinome pulmonaire a été constaté, comme en fait foi le rapport de mortalité standardisé (RMS) de 129, avec un intervalle de confiance de 95 %, entre 115 et 145. On a constaté que l'excès de mortalité due au cancer du poumon est associé au fait d'avoir commencé à travailler comme mineur avant 1946 (une approximation pour la forte exposition à la poussière), à l'exposition à l'arsenic avant 1946 et à l'exposition aux produits de filiation du radon.

Dans la sous-cohorte des travailleurs des mines de nickel, on a constaté un excès de cas de carcinome pulmonaire chez les mineurs qui ont commencé à travailler dans ces mines avant 1936 (RMS de 141, avec un intervalle de

Cancer du poumon, de la trachée et des bronches chez les travailleurs des mines de nickel, d'uranium et d'or

confiance de 95 %, entre 105 et 184). Aucune augmentation de la mortalité due au carcinome pulmonaire n'a été révélée chez les hommes qui ont commencé à travailler dans des mines de nickel après 1936, alors que l'exposition à la poussière était plus faible.

Une étude sur les travailleurs des mines d'uranium de l'Ontario a été réalisée par Kusiak et coll. en 1993. Le RMS de la cohorte était de 225 (152 cancers du poumon observés contre 67,6 cancers prévisibles), avec un intervalle de confiance de 95 %, entre 191 et 264. La mortalité par cancer du poumon dans cette cohorte était clairement reliée à l'exposition aux produits de filiation du radon à courte période. Le risque excédentaire de cancer du poumon, pour un même degré d'exposition aux produits de filiation du radon à courte période, atteignait un sommet 5 à 14 ans après l'exposition. Il était également plus élevé chez les hommes de moins de 55 ans et plus faible chez les hommes plus âgés. La prévalence du tabagisme dans cette cohorte de travailleurs des mines d'uranium était plus élevée que dans l'ensemble de la population et cela pourrait expliquer certaines augmentations du risque, mais les auteurs étaient d'avis que cela ne pourrait pas justifier entièrement l'excès. De même, les mineurs constituent un groupe itinérant et une partie de l'excès de mortalité due au cancer du poumon chez les travailleurs des mines d'uranium était probablement liée à l'exposition à l'arsenic survenue plus tôt, lorsqu'ils travaillaient dans des mines d'or.

Dans les études de Kusiak et coll., la contribution de la silice ou de la silicose au risque de cancer du poumon dans les divers types de mines n'est pas abordée. Une autre étude par Finkelstein (1999) examine le lien entre le cancer du poumon, la silicose et l'exposition au radon chez les mineurs ontariens. Dans cette étude cas-témoin, il a été établi que les produits de filiation du radon (mesurés en unités alpha-mois) et la présence de silicose peuvent prédire le cancer du poumon.) Par conséquent, certains des risques de cancer du poumon chez les mineurs qui ont été attribués à une exposition précise, soit au radon ou à l'arsenic, peuvent aussi être dus à la silicose.

2. Quelle est l'importance de ces expositions si le travailleur souffre de silicose?

Tel qu'indiqué dans l'étude de Finkelstein et dans plusieurs autres travaux résumés par Steenland et coll. (1996), la silicose est associée à une augmentation du risque de cancer du poumon. Dans leur résumé, Steenland et coll. indiquent également qu'en l'absence de silicose, l'exposition à la silice peut en soi être associée à un risque plus élevé de cancer du poumon, mais un tel risque apparaît plus faible que celui associé à la silicose. Dans un examen récent des études épidémiologiques publiées en 1996-2005, Pelucchi et coll. (2006) tirent des conclusions similaires, soit qu'il existe un risque évident de cancer du poumon dû à la silicose (1,69 pour les études rétrospectives de

cohorte et 3,27 pour les études cas-témoin) ainsi qu'un risque plus faible et moins évident pour la silice.

Par conséquent, si un travailleur souffre de cancer du poumon et de silicose, la silicose peut avoir contribué au développement du cancer, mais cela n'empêche pas d'autres expositions comme celles à l'arsenic et aux produits de filiation du radon d'être aussi des facteurs de risque indépendants pour le cancer du poumon.

3. Veuillez expliquer les termes RMS et RIS. De quelle façon sont-ils calculés? Que mesurent-ils?

RMS fait référence au rapport de mortalité standardisé et RIS au rapport d'incidence standardisé. Dans les études sur le cancer, le RMS indique le rapport de mortalité standardisé pour un type de cancer donné, tandis que le RIS indique le rapport d'incidence standardisé pour un certain type de cancer. Pour le RMS, le résultat est la mortalité par cancer et pour le RIS, le résultat est l'incidence du cancer.

Ces deux indicateurs sont calculés en divisant le nombre observé de résultats par le nombre prévu et en multipliant le rapport par 100. Le nombre prévu se fonde sur les taux de cancer observés dans la population de référence (dans ce cas, la population mâle ontarienne). Ces taux de référence sont obtenus pour des âges précis et des périodes de l'année civile (étant donné que les taux de cancer varient selon l'âge et l'année civile) et sont multipliés par le nombre de personnes-années de la cohorte du groupe d'âge et de l'année civile correspondants pour produire les nombres prévus. Ce calcul des nombres prévus a pour but de déterminer le nombre de résultats dans la cohorte de mineurs qui seraient prévisibles si les mineurs présentaient les mêmes taux de survenue du résultat par tranche d'âge et d'année civile spécifiques que la population de référence.

Le RMS ou le RIS sont des estimations du risque relatif qui indiquent dans quelle mesure les effets sur la santé sont plus probables dans un groupe exposé particulier par rapport à la population de référence. En d'autres mots, un RMS de 200 indiquerait que le risque est deux fois plus élevé dans le groupe exposé que dans le groupe de référence. Un intervalle de confiance de 95 % peut être calculé pour le RMS, ce qui permet ensuite d'effectuer un test de signification statistique. Si la limite de confiance inférieure pour le RMS ou le RIS est supérieure à 100, ces données sont alors statistiquement significatives.

4. Veuillez expliquer la signification d'un RMS de 200 ou plus.

- a. Cela permet-il d'établir que l'exposition est la cause la plus probable de décès dans la cohorte que l'on étudie?**

Un RMS de 200 indique que le risque augmente du double dans le groupe exposé par rapport au groupe de référence.

- b. Quelle serait la probabilité que le décès d'une personne soit causé par l'exposition qu'elle a subie?**

La fraction étiologique du risque chez les personnes exposées (FER) peut être utilisée pour calculer la probabilité que le décès d'un seul membre de la cohorte exposée par le résultat d'intérêt ait été causé par l'exposition.

La fraction étiologique du risque chez les personnes exposées peut se calculer comme suit :

$$\text{FER} = [(\text{RMS} - 100) / \text{RMS}] \times 100 \%$$

Par conséquent, si le RMS était de 200, la fraction étiologique du risque chez les personnes exposées serait :

$$\begin{aligned} \text{FER} &= [(200 - 100) / 200] \times 100 \% \\ &= 50 \% \end{aligned}$$

Cela indiquerait que, chez une personne exposée présentant le résultat qui nous intéresse, la probabilité que ce résultat ait été causé par l'exposition était de 50 %. Si le RMS est supérieur à 200, la probabilité augmente aussi au-delà de 50 %.

5. Si le RMS est inférieur à 200, (par exemple 150), veuillez expliquer comment les probabilités sont calculées de façon mathématique afin d'établir si l'exposition est la cause du décès.

La fraction étiologique du risque chez les personnes exposées peut être utilisée pour calculer cette probabilité. Lorsque le RMS descend sous 200, la fraction étiologique entre les personnes exposées descend à moins de 50 %. Par exemple, un RMS de 150 donnerait la fraction étiologique du risque chez les personnes exposées suivante :

$$\begin{aligned} \text{FER} &= [(150 - 100) / 150] \times 100 \% \\ &= 33 \% \end{aligned}$$

Lorsque la fraction étiologique du risque chez les personnes exposées est calculée, on devrait tenter de définir les catégories d'exposition dans les études épidémiologiques qui correspondent aux personnes évaluées. Cependant, lorsque des sous-groupes sont obtenus à partir de l'ensemble du groupe à l'étude et que ceux-ci correspondent aux caractéristiques de l'exposition de la personne, la taille de l'échantillon est réduite (en comparaison avec la cohorte d'ensemble) et les estimations du RMS deviennent moins précises (par ex., les intervalles de confiance deviennent plus larges) et le pouvoir de détecter les résultats statistiquement significatifs est réduit. De même, dans toute étude il peut y avoir des sources de biais tels que des facteurs de confusion, des biais de sélection et de mesure qui affectent la mesure et l'interprétation du risque. La question des biais potentiels est particulièrement pertinente à l'interprétation des RMS faibles parce que ceux-ci peuvent être expliqués entièrement par les biais.

- 6. Si le RMS pour une ou plusieurs expositions particulières dans une cohorte est de 150, est-il juste de dire que le risque de décès par cancer du poumon, de la trachée ou des bronches pour chaque personne de cette cohorte est 50 % plus élevé comparativement à une personne du groupe de contrôle?**

Si le RMS pour une exposition particulière dans une cohorte est de 150, cela signifie que le risque de décès par cancer est 50 % plus élevé dans le groupe exposé que dans le groupe de référence.

Ces résultats s'appliquent à l'ensemble de la cohorte. Sur une base individuelle, le risque varie vraisemblablement en raison de facteurs comme la variation de l'activité des enzymes de réparation de l'ADN, du métabolisme ou de l'excrétion des substances chimiques. La comorbidité et d'autres facteurs de risque (comme le tabagisme) peuvent aussi influencer sur le risque à l'échelle individuelle.

- a. Cela veut-il dire que l'exposition est la cause probable d'un tiers des décès par l'un de ces cancers dans la cohorte?**

Pour un RMS de 150, la fraction étiologique du risque chez les personnes exposées serait de 33 %. Cela signifie que chez une personne exposée présentant le résultat d'intérêt, la probabilité que ce résultat soit dû à l'exposition serait de 33 %. Si on applique ce calcul à tous les membres de la cohorte présentant le résultat d'intérêt, cela voudrait dire que chez un tiers d'entre eux, le cancer et le décès subséquent sont dus à l'exposition.

Toutefois, l'utilisation de la fraction étiologique du risque chez les personnes exposées pour déterminer les probabilités étiologiques individuelles peut poser problème. Le calcul de la probabilité tient compte d'une estimation du risque

précise qui est dénuée de tout biais, mais cela peut ne pas être le cas, tel que décrit dans la réponse à la question 5.

- b. Si on recourt au calcul mathématique, cela pourrait-il vouloir dire que l'exposition professionnelle représente un tiers de la cause ou qu'elle est une cause significative du décès d'une personne par suite de l'un de ces cancers dans la cohorte étudiée?**

La fraction étiologique du risque chez les personnes exposées indique qu'un tiers des résultats dans le groupe exposé était dû à l'exposition. Cela ne veut pas dire que dans chaque cas individuel, cette exposition a constitué un tiers de la cause globale de son état de santé. Par exemple, si 150 résultats d'intérêt survenaient dans le groupe exposé, 100 ne seraient pas reliés à l'exposition et 50 y seraient dus. Le problème vient de ce que nous ne savons pas à quel groupe chaque cas appartient. Cependant, pour chaque personne, la probabilité que l'exposition soit la cause du résultat est de 33 %.

La détermination d'une cause significative est une question d'ordre légal qui, dans ce contexte, fait appel à l'interprétation du droit civil. On considère souvent que le critère de prépondérance des probabilités équivaut à une probabilité de 50 % et que, compte tenu de cette hypothèse, la probabilité de 33 % évoquée plus haut ne serait pas interprétée comme une cause significative.

- 7. En tant que scientifique, pouvez-vous expliquer votre compréhension de la différence entre une preuve épidémiologique, ainsi que ce qu'elle permet d'établir, et la détermination de la cause dans un cas individuel?**

Les études épidémiologiques nous fournissent des renseignements empiriques sur le lien entre des expositions particulières et des effets sur la santé. Chaque étude doit être évaluée pour sa rigueur méthodologique, particulièrement en ce qui concerne les sources d'erreurs aléatoires et de biais. Lorsqu'un certain nombre d'études épidémiologiques similaires ont été réalisées, celles-ci peuvent être évaluées collectivement en utilisant des critères spécifiques. Le critère de Bradford Hill, par exemple, porte sur des facteurs tels que le degré d'association, l'effet de la dose, l'uniformité, la spécificité, la temporalité, la plausibilité biologique et la cohérence globale de l'information. Les épidémiologistes évoquent ces facteurs comme le critère de causalité mais ceux-ci fournissent essentiellement des règles générales pour l'évaluation des preuves épidémiologiques. Lorsque vous examinez ces divers critères, une décision globale concernant la totalité des preuves doit être prise.

Dans le contexte de l'indemnisation, la détermination de la cause dans un cas individuel demeure essentiellement un problème administratif et légal. Les

preuves épidémiologiques peuvent être incluses dans une décision particulière et l'évaluation de ces preuves peut être facilitée par l'utilisation des critères de Bradford Hill. Une décision concernant la causalité est cependant prise après l'évaluation de toutes les preuves disponibles et la prise en considération du contexte général de la décision ainsi que du cadre législatif pour la prise d'une telle décision.

8. En tant que scientifique, pouvez-vous expliquer votre compréhension de la façon dont la Commission a traité la question du risque excédentaire soulevée par les preuves épidémiologiques au moment d'établir sa politique d'indemnisation à l'égard des travailleurs des mines d'or? (Voir la politique opérationnelle 16-02-07 et le procès-verbal de la Commission no 5, 29 août 1991, page 5471.)

L'étude de Kusiak et coll. (1991) indique que les principaux facteurs associés à l'excès de mortalité par cancer du poumon chez les travailleurs des mines d'or ontariens étaient l'exposition à de fortes concentrations de poussière avant 1946, l'exposition à l'arsenic avant 1946 et l'exposition aux produits de filiation du radon. L'association à la forte exposition à la poussière d'avant 1946 constitue généralement un marqueur pour une exposition aussi élevée. À ce titre, une forte exposition à la poussière dans les mines d'or d'une durée suffisante serait associée à un risque plus élevé, indépendamment de la période où survient l'exposition. Le même principe s'applique à toute concentration d'arsenic élevée. Ces importants facteurs de risque sont incorporés dans la politique opérationnelle relative au cancer du poumon chez les travailleurs des mines d'or. Les travailleurs des mines d'or peuvent également avoir été exposés aux produits de filiation du radon et, à ce titre, les constatations de Kusiak et coll. (1993) chez les travailleurs des mines d'uranium seraient aussi pertinentes à ceux des mines d'or. En particulier, le risque de cancer du poumon causé par les produits de filiation du radon est plus élevé chez les hommes plus jeunes (pour un même degré d'exposition) et la période de latence est plus courte pour les cancers du poumon dus à ce type d'exposition que pour les cancers dus à d'autres types d'exposition. Les facteurs reliés à l'âge au début de l'exposition et à la latence de l'exposition aux produits de filiation du radon sont incorporés dans la politique opérationnelle. Par conséquent, il semble qu'on ait essayé d'incorporer dans la politique opérationnelle les preuves épidémiologiques existantes sur le risque de cancer du poumon associé aux diverses expositions des travailleurs des mines d'or.

9. De quelle façon cette question a-t-elle été traitée dans la politique relative à l'uranium? (Voir les politiques opérationnelles 04-04-10 et 16-02-14.)

Les travailleurs des mines d'uranium sont principalement exposés aux produits de filiation du radon. Les preuves épidémiologiques indiquent que le risque de cancer du poumon est plus élevé chez les hommes de moins de 55 ans. Par

Cancer du poumon, de la trachée et des bronches chez les travailleurs des mines de nickel, d'uranium et d'or

conséquent, selon la politique opérationnelle, il faut un indice de radiation plus faible chez les hommes plus jeunes pour être admissible à une indemnisation. De plus, dans le calcul de l'indice de rayonnement, une importance plus grande est accordée à l'exposition en unités alpha-mois subie 5 à 14 années avant le diagnostic de cancer du poumon, ce qui concorde davantage avec les preuves épidémiologiques du risque excédentaire de cancer du poumon pour un même degré d'exposition aux produits de filiation du radon à courte période, lequel atteint un sommet 5 à 14 ans après le début de l'exposition. Selon la politique, le fait que le travailleur ne fume pas peut également fournir la preuve d'un lien avec son travail et cela concorde avec les preuves épidémiologiques indiquant que le tabagisme est fortement associé au cancer du poumon. Par conséquent, la politique opérationnelle semble refléter largement les preuves épidémiologiques. Par ailleurs, selon la politique opérationnelle 04-04-10, les demandes qui ne satisfont pas aux critères stipulés doivent faire l'objet d'un examen en fonction de leur bien-fondé et portant sur tous les facteurs.

10. Qu'indiquent les preuves scientifiques au sujet du rôle du tabagisme dans l'évaluation du risque de cancer chez les travailleurs des mines de nickel? Qu'en est-il du risque pour les travailleurs des mines d'uranium? Qu'en est-il du risque pour les travailleurs des mines d'or?

Dans les cohortes de mineurs, et souvent dans les cohortes industrielles en général, la prévalence du tabagisme est plus forte que dans l'ensemble de la population. Par conséquent, le fait de fumer, qui est un facteur de risque du cancer du poumon bien connu, peut agir comme un facteur de confusion dans la relation entre le type d'activité minière, ou d'exposition qui en découle, et le cancer du poumon. Cependant, il est peu probable que l'effet d'un tel facteur de confusion soit important. Habituellement, si le RMS est d'environ 150 à 200, il est peu probable que l'augmentation du risque de cancer du poumon dans la cohorte exposée s'explique par les différences dans la prévalence du tabagisme entre la cohorte exposée et le groupe de référence.

Nous illustrerons cet énoncé par un exemple. Si l'on émet les hypothèses suivantes :

- a. la prévalence du tabagisme (Pt) est de 50 % dans le groupe exposé au travail et de 30 % dans le groupe de référence
- b. la prévalence du non-tabagisme (Pnt) est le complément de la prévalence du tabagisme ($Pnt = 100 \% - Pt$)
- c. le risque relatif de cancer du poumon dû au tabagisme (RR) est de 10
- d. le risque relatif de cancer du poumon chez les non-fumeurs (RRnf) est de 1

Cancer du poumon, de la trachée et des bronches chez les travailleurs des mines de nickel, d'uranium et d'or

Le risque relatif de cancer du poumon dans le groupe exposé au travail qui est dû uniquement au facteur de confusion peut être calculé de la façon suivante :

RR confondant = $(RR_t \times P_s) + (RR_{nf} \times P_{nt})$ dans le groupe exposé professionnellement divisé par le même calcul effectué dans le groupe de référence.

Dans notre exemple, le calcul est le suivant :

$$\begin{aligned} \text{RR confondant} &= [(10 \times 0,5) + (1 \times 0,5)] \div [(10 \times 0,3) + (1 \times 0,7)] \\ &= 5,5 \div 3,7 \\ &= 1,48. \end{aligned}$$

Par conséquent, dans cet exemple, un écart assez important de 20 % dans la prévalence du tabagisme entre la population de référence (30 %) et le groupe exposé (50 %) a donné lieu à une augmentation du risque relatif de 1,48 seulement. Cela équivaldrait à un RMS de 148.

a. L'effet du tabagisme est-il cumulatif aux expositions inhérentes à l'exploitation minière?

On devrait considérer que l'effet du tabagisme s'ajoute aux expositions inhérentes à l'exploitation minière. L'interaction entre le tabagisme et l'exposition à la poussière, à l'arsenic ou à la silice ou la présence de la silicose chez les mineurs n'est pas prouvée de façon satisfaisante. Il existe quelques éléments de preuve où l'effet combiné du tabagisme et de l'exposition aux produits de filiation du radon est plus grand que l'effet cumulatif. Cela ne semble toutefois pas présenter d'effet multiplicateur.

- 11. Les preuves scientifiques montrent une augmentation du risque pour les mineurs exposés à l'arsenic, aux produits de filiation du radon, à la silice et à la poussière dans les mines d'or. Les politiques de la Commission à l'égard des travailleurs des mines d'or et d'uranium traitent ces risques directement ou, dans le cas de la silice, par l'attribution d'un code utilisé pour interpréter les résultats de la radiographie pulmonaire. Ces mineurs ont aussi été exposés à d'autres substances possiblement cancérigènes. Quelle est l'implication, le cas échéant, des expositions supplémentaires pour le calcul du RMS, ou pour l'évaluation de la probabilité que l'exposition soit la cause des décès par cancer dans ce groupe?**

Les RMS sont calculés pour les cohortes exposées et reflètent généralement l'augmentation du risque de cancer du poumon dû à un type particulier de travail dans le domaine de l'exploitation minière. À ce titre, s'il y a des agents cancérigènes supplémentaires autres que ceux mentionnés plus haut, leur effet serait déjà inclus dans le calcul du RMS pour l'ensemble de la cohorte exposée. Cependant, l'attribution du risque dû aux substances cancérigènes inconnues ne serait pas reconnue. Aussi, l'attribution du risque par unité d'exposition aux substances cancérigènes connues serait surestimée. L'article de Finklestein (1995) illustre comment la reconnaissance du risque associé au cancer du poumon dû à la présence de silicose chez les mineurs influence l'interprétation du risque de cancer du poumon, par unité d'exposition, dû au radon.

12. Comment différencie-t-on le risque " habituel " dans une cohorte de toute augmentation du risque chez un individu donné?

a. Quels facteurs doivent être pris en ligne de compte?

La cohorte exposée comprend des personnes qui subissent des degrés différents d'exposition. Dans certaines études épidémiologiques, la cohorte dans son ensemble est divisée en fonction de degrés d'exposition élevé, moyen et faible et les RMS sont calculés pour ces catégories d'exposition. Cela permet d'effectuer certaines estimations du gradient du risque associé à un degré particulier d'exposition. Les antécédents d'exposition particuliers de la personne peuvent alors être utilisés pour déterminer ce risque. Les principaux facteurs à prendre en considération sont le degré et la durée de l'exposition et le moment à partir duquel l'exposition a débuté afin de s'assurer que la période de latence était suffisante pour que la personne soit susceptible de présenter le résultat d'intérêt. D'autres facteurs, tels que l'âge lors de la première exposition et les profils d'exposition temporels, peuvent également être examinés ainsi que les facteurs de confusion comme le tabagisme.

Références

1. Kusiak RA, Springer J., Ritchie AC, et J. Muller. " Carcinoma of the lung of Ontario goldminers: possible aetiological factors ". Br J Ind Med, 1991; 48 (12): 808-17.
2. Kusiak RA, Springer J., Ritchie AC, et J. Muller. " Mortality from lung cancer in Ontario uranium miners ". Br J Ind Med, 1993; 50 (10): 920-8.
3. Finkelstein MM. " Silicosis radon and lung cancer risk in Ontario miners ". Health Phys, 1999; 63 (300); 396-9.
4. Steenland K., Loomis D., Shy C., et N. Simonsen. " Review of occupational lung carcinogens ". Am J Ind Med 1996;29(5):474-90.
5. Pelucchi C., Pira E., Piolatto G., Coggiola M., Carta P., et C. La Vecchia. " Occupational silica exposure and lung cancer risk: a review of epidemiological studies 1996-2005 ". Ann Oncol. 2006;179(7):1039-50.