



TOXIQUE PLANÈTE

André
Cicolella

Le scandale invisible des maladies chroniques



Du même auteur

Alertes santé : experts et citoyens face aux intérêts privés
(en collaboration avec Dorothée Benoit Browaeys)

Fayard, coll. « Documents », 2005

Le Défi des épidémies modernes :
comment sauver la Sécu en changeant le système de santé

La Découverte, coll. « Sur le vif », 2007 (épuisé)

Notre environnement, c'est notre santé
(en collaboration avec Françoise Bousson)

Le Passager clandestin, coll. « Les pratiques », 2012

ISBN 978-2-02-114144-3

© Éditions du Seuil, octobre 2013

www.seuil.com

Ce document numérique a été réalisé par Nord Compo

« Sans une action politique concertée et coordonnée, les progrès accomplis dans la lutte contre les maladies infectieuses seront réduits à néant lorsqu'une nouvelle vague de maladies évitables engloutira les plus vulnérables. »

Richard Horton,
rédacteur en chef, *The Lancet*

« Une nouvelle théorie est rarement ou n'est jamais un simple accroissement de ce que l'on connaissait déjà. Son assimilation exige la reconstruction de la théorie antérieure et la réévaluation des faits antérieurs. »

Thomas S. Kuhn,
La Structure des révolutions scientifiques,
Flammarion, 1962

« Ceux qui se posent la question de savoir si une meilleure santé est un bon instrument de développement négligent peut-être l'aspect le plus fondamental de la question, à savoir que santé et développement sont indissociables. »

Amartya Sen,
Prix Nobel d'économie 1998

« La probabilité est particulièrement élevée qu'un enfant qui naît aujourd'hui aura déjà été programmé pour un ou plusieurs troubles de son système endocrinien, et que dans le même temps la faune sur terre et dans les mers continuera de décliner et de disparaître. »

Theo Colborn,
auteure de *L'Homme en voie de disparition ?*,
Paris, Éditions Terre Vivante, 1997
Lettre au Réseau Environnement Santé, avril 2011

TABLE DES MATIÈRES

Couverture

Dans la même collection

Du même auteur

Copyright

ACRONYMES

UNITÉS DE MESURE

INTRODUCTION

Première partie - LA CRISE SANITAIRE

1. - « UNE CATASTROPHE IMMINENTE »

Une crise mondiale

« Ce qui affecte votre santé n'est pas nécessairement ce qui vous tue »

Un coût économique considérable

2. - L'EXCEPTION FRANÇAISE N'EXISTE PAS

Une crise européenne

La France n'est pas épargnée

Des dépenses qui explosent

L'assurance maladie en état « extrêmement critique »

3. - L'ESPÉRANCE DE VIE PROGRESSE, MAIS JUSQU'À QUAND ?

Prévoir l'espérance de vie jusqu'en 2300 ?

Le poids de l'obésité et de la précarité

L'espérance de vie en bonne santé stagne en Europe... et baisse en France

De fortes inégalités sociales

L'espérance de vie a progressé dans le monde

Deuxième partie - LA PANDÉMIE DE MALADIES ENVIRONNEMENTALES

4. - LE PUZZLE DES MALADIES MÉTABOLIQUES

Des maladies définies par un indicateur biologique

Plus de gens en surpoids qu'en insuffisance pondérale dans le monde

Diabète : une épidémie mondiale

La situation particulière de la France

Gloutonnerie ou paresse... ?

... ou environnement ?

Une maladie du PIB, mais jusqu'à un certain niveau seulement

5. - LE CANCER, MALADIE DU PIB

Un doublement de l'incidence d'ici à 2030 ?

Les cancers hormono-dépendants, marqueurs du mode de vie occidental

France : mortalité en baisse, mais incidence en hausse

Le Nord-Pas-de-Calais : premier « pays au monde » pour le cancer du sein

Martinique et Bretagne : premiers « pays au monde » pour le cancer de la prostate

Tabac et alcool ne peuvent expliquer ces inégalités

Quelle est la part de l'environnement ?

Deux cancers sur trois liés à l'environnement

Le cancer de l'enfant progresse dans les pays développés

On change de cancer en changeant de pays

Et l'effet dépistage ?

Faire reculer le cancer, c'est possible

Le mode de développement occidental est en cause

6. - MALADIES RESPIRATOIRES : TABAC, POLLUTION ET FAST-FOOD

La broncho-pneumopathie chronique obstructive, première cause de mortalité respiratoire

L'asthme, première cause de morbidité respiratoire

En France

Broncho-pneumopathie chronique obstructive : des causes relativement bien identifiées

Asthme : tabac, circulation automobile, formaldéhyde, bisphénol et fast-food

Le régime crétois meilleur que le fast-food

L'importance de l'exposition pendant la vie fœtale et périnatale

7. - MALADIES MENTALES, DES MALADIES CHRONIQUES COMME LES AUTRES

Quelle définition ?

Lier santé mentale et santé physique

Une épidémie mondiale

En France

Les causes environnementales

La « pandémie silencieuse » de troubles neuro-développementaux

La sensibilité du cerveau liée à l'impact sur les hormones thyroïdiennes

8. - LES MALADIES INFECTIEUSES SONT AUSSI DES MALADIES ENVIRONNEMENTALES

Choisir entre la peste ou le choléra ?

Le choléra, la Grande Faucheuse du XIXe siècle

Le souvenir de la Dame aux camélias

La fausse protection de la barrière des espèces

Les Grandes Faucheuses d'aujourd'hui

Le sida, un nouveau paradigme de la maladie infectieuse

Changement climatique, mondialisation, agriculture intensive, déforestation et fièvres hémorragiques

Cancer : des causes infectieuses et chimiques qui s'influencent

Baisse des défenses immunitaires

9. - L'HOMME EN VOIE DE DISPARITION ?

La fertilité diminue

La preuve par les malformations génitales

Quelles causes ?

Des effets sur plusieurs générations

L'âge de la puberté diminue

Faible poids de naissance et prématurité

Troisième partie - VERS UN NOUVEAU PARADIGME

10. - CHANGEMENT DE PARADIGME EN SANTÉ PUBLIQUE

Comportement ou environnement ?

La pollution, facteur occulté

Le rapport du Programme des Nations unies pour l'environnement

Quid de la coexposition ?

Risque avéré ou risque probable ?

Des classifications basées sur des concepts dépassés

Le primat de l'épidémiologie en question

« La santé environnementale est-elle l'avenir de la santé publique ? »

11. - PERTURBATEURS ENDOCRINIENS, NANOMATÉRIAUX, CHAMPS ÉLECTROMAGNÉTIQUES, OGM... LES EXCEPTIONS QUI CONFIRMENT LA RÈGLE

Le système endocrinien est essentiel pour la vie

De l'appel de Wingspread au rapport Westlund

L'unanimité des députés français au Parlement européen

Le cas des maladies de l'hypersensibilité

Des nanomatériaux, des matériaux pas comme les autres

12. - LA FIN DU TOUT GÉNÉTIQUE

La déclaration de Paris

L'illusion du tout génétique

La redécouverte de l'épigénétique

Les origines développementales des maladies de l'adulte

Environnement chimique, environnement social, stress et mode de vie

Même le comportement sexuel est impacté

La preuve chez l'humain

Considérer l'environnement comme un tout

13. - BISPHÉNOL A, MÉDICAMENT RATÉ ET MATIÈRE PLASTIQUE À SUCCÈS, MAIS TOUJOURS HORMONE DE SYNTHÈSE

Le BPA est une hormone de synthèse

Une imprégnation quasi totale de la population mondiale

Le BPA, un toxique aux multiples facettes

Épigénétique : la preuve par le bisphénol A

Une base de données de près de 800 articles

14. - DISTILBÈNE : LA PREUVE PAR L'HUMAIN

Une « expérimentation » humaine en vraie grandeur

La démonstration de l'impact sur la troisième génération

La souris se comporte presque tout à fait comme l'homme

La question des impacts psychiatriques

D'autres effets non observés chez l'humain

Le lien entre DES et BPA

15. - « TOUTES LES AGENCES SONT D'ACCORD »

L'industrie du doute

L'enjeu de la déontologie de l'expertise

Le cas du BPA

Aspartame : une fraude qui dure depuis quarante ans

Un caractère cancérogène établi

BPA et aspartame sont-ils des cas isolés ?

Une loi pour protéger l'alerte et l'expertise

Quatrième partie - VERS UNE RÉVOLUTION DE LA SANTÉ - La fin d'un modèle de développement et l'émergence d'un nouveau

16. - LA NOURRITURE ULTRA-TRANSFORMÉE ET L'AGRICULTURE PRODUCTIVISTE

La déclaration de New York

Un modèle devenu planétaire

La France s'aligne sur le modèle occidental standard

La contamination chimique volontaire...

... et involontaire

Quelles conséquences pour la santé ?

Réglementer autrement

Produire autrement

Les solutions existent

Le droit à une alimentation saine

17. - LA CONTAMINATION CHIMIQUE GÉNÉRALISÉE

Une production multipliée par 500 depuis l'avant-guerre

Un chiffre d'affaires multiplié par 24 en quarante ans

Une contamination planétaire

Une contamination généralisée des populations humaines

Des pandas et des hommes

La chimie est le problème, mais c'est aussi la solution

L'enjeu de la médecine environnementale

La nécessité d'une Organisation mondiale de l'environnement

18. - LA VILLE ÉCLATÉE

La majorité de la population mondiale vit aujourd'hui en ville

Maladies infectieuses, maladies des bidonvilles

Adapter la ville à la voiture : la ville fonctionnelle de Le Corbusier

Le coût de la pollution urbaine

Un problème mondial

La diminution de l'activité physique, un problème urbain

Vers des villes-santé

19. - LE TRAVAIL INVISIBLE

L'épidémie cachée

Une épidémie mondiale évitable : l'amiante

Les risques émergents

De New York à Dacca et d'un siècle à l'autre, les mêmes sweat shops

20. - LES INÉGALITÉS NUISSENT GRAVEMENT À LA SANTÉ

Derrière le comportement, le social

Le PIB est-il toujours source de santé ?

Le bilan santé des Trente Glorieuses

Les années Thatcher-Reagan

« Les salariés reçoivent une plus petite part du gâteau »

Conclusion - POUR UNE DEUXIÈME RÉVOLUTION DE SANTÉ PUBLIQUE

La crise sanitaire : la crise invisible

Un changement d'ère

La révolution industrielle et la première révolution de santé publique

Pour une deuxième révolution de santé publique

Pour une définition écosystémique de la santé

Sortir du modèle de développement actuel

Cesser de penser le développement uniquement en termes de PIB

Construire le cercle vertueux

Un modèle de développement qui n'oublie pas la santé : une utopie ?

L'Europe est le problème, mais c'est aussi la solution

La nécessaire mobilisation de la société civile

REMERCIEMENTS

NOTES

ACRONYMES

AFSSA : Agence française de sécurité sanitaire de l'aliment

ALD : Affections de longue durée

ANSES : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail

AVC : Accident vasculaire cérébral

BIT : Bureau international du travail

CADES : Caisse d'amortissement de la dette sociale

CDC : Centers for Disease Control

CIRC : Centre international de recherche contre le cancer

CMR : Cancérogène, mutagène, reprotoxique.

CMU : Couverture maladie universelle

CRDS : Contribution pour le remboursement de la dette sociale

CREDO : Cluster of Research on Endocrine Disruption in Europe

CEFIC : European Chemical Industry Council

DALY : Disability-Adjusted Life Year dont l'équivalent français est

AVAI : Années de vie ajustées sur l'incapacité, ou AVBSP : Années de vie en bonne santé perdues, ou Charge de morbidité

DJA : Dose journalière admissible

ECETOC : European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals

EFSA : European Food Safety Authority

FDA : Food and Drug Administration

GIEC : Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat

HCAAM : Haut Comité pour l'avenir de l'assurance maladie

HCSP : Haut Comité de santé publique
ILSI : International Life Sciences Institute
IMC : Indice de masse corporelle
INED : Institut national des études démographiques
INERIS : Institut national de l'environnement industriel et des risques
INRS : Institut national de recherche et de sécurité pour la prévention
des accidents du travail et des maladies professionnelles
INSEE : Institut national de la statistique et des études économiques
INSERM : Institut national de la santé et de la recherche médicale
INVS : Institut national de veille sanitaire
ISAAC : International Study of Asthma and Allergies in Childhood
LMR : Limite maximale de résidus
MNT : Maladies non transmissibles
NIEHS : National Institute of Environmental Health Sciences
OCDE : Organisation de coopération et de développement économiques
OIT : Organisation mondiale du travail
OMS : Organisation mondiale de la santé
ORS : Observatoire régional de la santé
PE : perturbateurs endocriniens
PM_{2,5} : Particule de diamètre inférieur à 2,5 microns (μ)
PM₁₀ : Particule de diamètre inférieur à 10 microns (μ)
PNNS : Programme national nutrition santé
PNSE : Plan national santé-environnement
PNUD : Programme des Nations unies pour le développement
PNUE : Programme des Nations unies pour l'environnement
QI : Quotient intellectuel
REACH : Registration, Evaluation, Authorization of CHemicals
TMS : Trouble musculo-squelettique

UNITÉS DE MESURE

1 mètre (m) = 1 000 millimètres (mm) = 1 000 000 microns (μ)

1 milligramme = 1 000 microgrammes = 1 000 000 nanogrammes

mg/kg : milligramme par kilogramme

μ g/kg : microgramme par kilogramme

ng/kg : nanogramme par kilogramme

1 mg/kg = 1 000 μ g/kg = 1 000 000 ng/kg

mg/m³ : milligramme par mètre cube

μ g/m³ : microgramme par mètre cube

g/l : gramme par litre

INTRODUCTION

Dans un précédent livre paru en 2007, *Le Défi des épidémies modernes : comment sauver la Sécu en refondant le système de santé*, j'avais développé l'idée que la croissance des maladies chroniques en France conduisait à l'implosion du système de santé et d'assurance maladie. Nous y sommes aujourd'hui. Maladies cardio-vasculaires, cancer, maladies respiratoires, obésité, diabète, maladies neurologiques et troubles de la reproduction ont continué de progresser, mais les politiques restent cependant toujours formatées sur le même moule et ne prennent en compte la dimension environnementale des maladies que de façon marginale.

Pourtant, depuis de longues années, la communauté scientifique a accumulé les preuves du lien entre cette épidémie de maladies chroniques et l'environnement, au sens large, c'est-à-dire incluant tous les stress environnementaux, qui vont de la pollution de l'air et de l'eau, aux conditions de travail et d'habitat ainsi qu'à notre alimentation et à notre mode de vie. Cette épidémie n'est pas seulement française ou limitée aux pays développés ; elle affecte tous les pays de la planète, y compris les plus pauvres. Les organisations internationales ont multiplié rapports et prises de position en ce sens. La plus importante est sans conteste celle émise à l'unanimité par l'Assemblée générale de l'ONU à New York le 20 septembre 2011¹ :

« Nous, chefs d'État et de gouvernement [...] reconnaissons que le fardeau et la menace que les maladies non transmissibles représentent à l'échelle mondiale constituent l'un des principaux

défis pour le développement au ^{xxi} siècle [...] reconnaissons le rôle primordial des gouvernements et la responsabilité qui leur incombe de faire face au défi des maladies non transmissibles, et l'impérieuse nécessité pour tous les secteurs de la société d'agir et de s'investir pour susciter des réponses efficaces propres à assurer la prévention et la maîtrise de ces maladies. »

Le défi est qualifié « d'ampleur épidémique ». La vision classique d'un monde partagé entre des pays riches touchés par les maladies non transmissibles, qui seraient la conséquence du vieillissement, et en quelque sorte la rançon du progrès, et des pays pauvres, touchés par des maladies infectieuses et la faim, apparaît de moins en moins pertinente.

Poussée mondiale des maladies chroniques, avancées des connaissances sur les déterminants environnementaux de la santé, mutations des paradigmes scientifiques, toutes les pièces du puzzle sont disponibles pour comprendre les nouveaux défis de la santé à l'échelle de notre planète. L'ambition de ce livre est d'essayer de les assembler.

L'objectif est aussi d'analyser la nature des freins qui s'opposent à ce mouvement, ceux que les lobbys industriels ont pu mettre tant au niveau politique que dans les lieux d'expertise, mais aussi ceux qui existent au sein des milieux scientifiques et de la santé publique pour refuser les changements de paradigmes, que la révolution des connaissances rend pourtant de plus en plus nécessaires.

Nous avons tous les éléments pour comprendre que, si les humains sont malades, c'est parce que la planète se porte mal. Les toxiques que l'on retrouve chez les ours blancs, les pandas, les grenouilles et les abeilles, ceux qui les font dépérir, sont les mêmes que ceux que l'on retrouve dans le sang des bébés et qui perturbent notre système hormonal. C'est aussi comprendre que notre façon de produire, de consommer, de nous nourrir, de nous loger et de nous déplacer a aujourd'hui un coût sanitaire élevé.

Ce mode de développement se répand sur la planète et a commencé à induire partout les mêmes conséquences pathogènes. La crise sanitaire mondiale analysée dans ce livre doit donc être comprise comme la quatrième crise écologique au même titre que le réchauffement climatique, la chute de la biodiversité et l'épuisement des ressources naturelles. Toutes les quatre sont la conséquence d'un même modèle de développement. Toutes les quatre traduisent une fuite en avant qui mène la planète et l'espèce humaine dans l'impasse, et appellent à ouvrir la voie de la transition écologique.

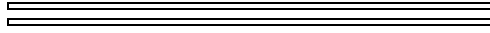
Ce livre est le fruit de mon expérience, plus de quarante ans, comme chercheur chimiste toxicologue, sur le champ de la santé au travail et de la santé environnementale, mais aussi quarante ans d'engagement associatif, syndical et politique.

En 2009, la création du Réseau Environnement Santé, dont j'assume la présidence, a permis des campagnes, comme celle contre le bisphénol A, qui ont montré les limites des anciens paradigmes scientifiques et sanitaires, mais aussi la possibilité d'agir ici et maintenant, de penser globalement et d'agir localement.

Le propos de ce livre n'est donc en aucune façon catastrophiste. Il se veut au contraire optimiste, car certes la crise sanitaire est considérable, mais nous avons beaucoup de cartes en main pour y faire face, à condition de vouloir les utiliser. Les solutions sont là, lorsqu'il y a mobilisation de la société civile et volonté politique. Elles sont déjà mises en œuvre dans de nombreux pays, du Vélib' parisien aux toilettes de Bombay en passant par l'agro-écologie en Tanzanie. Ce n'est donc pas seulement un livre d'analyse mais aussi et avant tout un appel à agir, pour nous-mêmes et pour les générations futures.

PREMIÈRE PARTIE

LA CRISE SANITAIRE



1.

« UNE CATASTROPHE IMMINENTE »

« L'augmentation des maladies chroniques non transmissibles représente un énorme défi. Pour certains pays, il n'est pas exagéré de décrire la situation comme une catastrophe imminente pour la santé, pour la société et surtout pour les économies nationales. »

Ainsi s'exprimait Margaret Chan, directrice générale de l'Organisation mondiale de la santé, le 21 avril 2011, lors d'une réunion préparatoire à celle de New York².

Ni cette déclaration, ni même celle de New York, cinq mois plus tard, n'ont pour autant fait la une des médias. Le contraste est frappant avec la fièvre médiatique, deux ans plus tôt, lorsque la même Margaret Chan annonçait que la grippe H1N1 devait être considérée comme une pandémie. L'impact de celle-ci fut inférieur aux gripes habituelles, 17 171 décès au niveau mondial. En France, le bilan au bout de six mois était de 91 décès, tandis que sur la même période 75 000 personnes étaient mortes de cancer, première cause de mortalité en France, dans une indifférence quasi générale. Là est pourtant la vraie pandémie, en France comme dans le monde.

Cet épisode est révélateur. Nous restons marqués par la peur ancestrale des épidémies infectieuses meurtrières, du type peste ou choléra, et nous n'avons toujours pas pris conscience de l'ampleur de l'épidémie de

maladies chroniques. Pourtant, les gains obtenus dans la lutte contre ces mêmes maladies infectieuses depuis un siècle sont considérables.

Ces dernières représentaient 18,9 % des décès en 1906 en France, les deux plus fréquentes étant la tuberculose et la diphtérie. Aujourd'hui, elles n'en représentent que 2 %, soit dix fois moins. Sur la même période, le cancer est passé de 3,5 % à 30 % des causes de décès³. Les maladies cardiovasculaires, devenues dominantes à partir du milieu des années 1920, ont cédé la première place au cancer en 2004. Ce bouleversement est appelé par les spécialistes de santé publique « transition épidémiologique ». Il n'est pas spécifique à la France, ni même aux pays développés. Cette même transition s'observe aujourd'hui sur la planète, mais elle n'a pas encore été intégrée dans nos représentations et dans les politiques de santé.

Pourquoi cette invisibilité de la catastrophe sanitaire en cours que sont les maladies chroniques ? Premièrement, celles-ci sont encore trop souvent présentées comme « naturelles » au motif qu'elles seraient la conséquence du vieillissement, phénomène naturel s'il en est. Deuxièmement, notre modèle de santé est prisonnier du « tout médical, tout curatif ». La croyance domine, depuis les années d'après-guerre, que les progrès de la médecine sont suffisants pour faire face à la maladie en général. Cela repose sur la transposition du modèle de lutte contre les maladies infectieuses à celui de la lutte contre les maladies non infectieuses.

Le schéma des maladies infectieuses était simple : soit on en guérit, soit on en meurt, mais généralement on ne vit pas avec. D'une façon générale, les progrès de la médecine, et aussi l'amélioration du niveau de vie, ont fait que l'on en meurt de moins en moins. Ce schéma classique est celui de l'épidémie H1N1, même si le sida, en étant devenu de plus en plus une maladie chronique, l'a quelque peu modifié.

Pour les maladies chroniques, le schéma est différent dans la mesure où, en partie grâce au progrès des techniques médicales, on en meurt aussi de moins en moins, mais on n'en guérit pas pour autant. On reste dans un état

de malade chronique, généralement sous traitement, avec cependant toutes les conséquences sociales et économiques qui en découlent, lesquelles sont très variables selon les pays et le degré de prise en charge sociale.

Une troisième source d'invisibilité des maladies chroniques ou de fatalisme par rapport à leur essor est d'ordre psycho-social : les paradigmes scientifiques anciens dominés par la microbiologie, la génétique, la toxicologie ou l'épidémiologie « ancienne manière », bien que rendus obsolètes par l'accumulation de nouvelles découvertes, n'ont pas encore cédé la place aux nouveaux paradigmes. Et tandis que le monde scientifique change, les agences sanitaires s'accrochent aux anciens paradigmes pour le plus grand bonheur des partisans d'un développement industriel qui ne s'encombre pas de ses conséquences sanitaires et environnementales.

Une crise mondiale⁴

Il y a cinquante ans encore, la majorité des décès dans le monde était causée par des maladies infectieuses. Mais la situation a changé. En 2005, sur 100 décès survenus dans le monde, 60 résultaient de maladies non infectieuses contre 40 seulement causés par les maladies infectieuses. Et cette tendance s'accroît très vite : le rapport est passé en 2008 à 63/37 et les projections à l'horizon 2030 sont de 88/12.

Le tableau 1 montre les principales causes des 57 millions de décès survenus dans le monde en 2008. Parmi les 36 millions dus aux maladies non transmissibles, les maladies cardio-vasculaires, les cancers, les maladies respiratoires et le diabète forment le quarté des plus meurtrières.

Maladies non transmissibles	Maladies cardio-vasculaires	Cancer	Maladies respiratoires chroniques	Diabète
	17	7,6	4,2	1,3
Maladies infectieuses	Sida	Tuberculose	Paludisme	
	2,8	1,6	0,9	

Tableau 1 – Les grandes causes de mortalités dans le monde en 2008 (en millions de décès) d’après l’OMS

Contrairement aux idées reçues, environ 80 % de ces décès sont survenus dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. L’OMS s’appuie ici sur la classification par la Banque mondiale en 2008 des pays en quatre groupes selon le niveau de revenu : I) élevé (pays de l’OCDE et quelques pays arabes comme le Qatar), II) intermédiaire supérieur (pays de l’ex-Europe de l’Est dont Russie, Brésil...), III) intermédiaire inférieur (Inde, Nigeria, Chine...), IV) faible (Haïti, Laos...).

Plus de 80 % des morts par maladies cardio-vasculaires et diabète, et près de 90 % des morts par maladies respiratoires surviennent dans les pays à revenu faible et intermédiaire. Les maladies non transmissibles sont les causes les plus fréquentes de décès dans la plupart des pays, à l’exception de certaines régions d’Afrique. Mais ce nombre est en train de croître rapidement et risque de devenir prédominant à l’horizon 2030, quel que soit le pays. L’OMS prévoit une augmentation des décès dus aux maladies non transmissibles de 15 % entre 2010 et 2020, la plus grande progression, + 20 %, étant en Afrique, en Asie du Sud-Est et au Moyen-Orient.

Un élément de comparaison entre pays est le taux de décès standardisé pour une même population type de 100 000 habitants. Cette méthode permet de calculer des indicateurs qui éliminent les biais liés aux structures démographiques différentes. Dans les pays à faible et moyen revenu, ce taux est de 756 chez les hommes et de 565 chez les femmes, soit un taux

respectivement 65 % et 85 % plus élevé que chez les hommes et les femmes des pays à revenu élevé.

Voici quelques exemples significatifs : le taux est de 1 208 au Malawi, 1 108 en Russie, 782 en Inde, 748 au Bangladesh, 665 en Chine, 614 au Brésil, alors que, dans les pays développés, il est nettement plus bas : 458 aux États-Unis, 419 en France, 337 au Japon, qui a le taux le plus bas dans le monde. Ces chiffres traduisent l'efficacité du système de soin dans les pays développés... mais aussi la moindre efficacité dans les autres.

D'autres éléments sont à prendre en considération, tels que l'âge auquel surviennent les décès. En moyenne mondiale, 44 % des décès par maladies non transmissibles surviennent avant l'âge de 70 ans, mais ce chiffre monte à 48 % dans les pays à faible et moyen revenu contre 26 % dans les pays à haut revenu. La différence entre ces groupes de pays est encore plus marquée pour les décès avant 60 ans, qui représentent un quart des décès par maladies non transmissibles : 29 % dans les pays à faible et moyen revenu contre 13 % pour les pays à haut revenu.

Les prévisions pour 2030 sont de 52 millions de décès par maladies non transmissibles, soit 88 % des décès, alors que dans le même temps les maladies infectieuses ne représenteront que 12 % des décès, soit 7 millions de décès annuels de moins par rapport à 2008. En résumé, tandis que les actions entreprises contre le sida, la tuberculose et le paludisme commencent à porter leurs fruits, le monde connaît une véritable épidémie de maladies non transmissibles.

Un autre indicateur confirme ce constat alarmant. Le DALY (Disability-Adjusted Life Year), défini comme les « années de vie ajustées sur l'incapacité », résultant du cumul des années dues à la mortalité prématurée et des années dues à l'invalidité. Cet indicateur, que l'OMS Europe a traduit parfois par « charge de maladie » et qui peut aussi être appelé « années de vie en bonne santé perdues », permet ainsi de mesurer le poids réel d'une maladie sur une période de temps donnée. Cet indicateur témoigne aussi de

la montée des maladies chroniques comme phénomène planétaire qui dépasse le cas des pays riches : selon l'OMS, dans les pays de faible et moyen revenu, les maladies non transmissibles seront responsables de trois fois plus d'« années de vie en bonne santé perdues » et de cinq fois plus de décès que les autres maladies d'ici à 2030.

« Ce qui affecte votre santé n'est pas nécessairement ce qui vous tue »⁵

Un rapport publié en décembre 2012 dans la revue médicale britannique de référence *The Lancet* est venu affiner et compléter le constat fait par l'OMS. Un énorme travail a été effectué par près de 500 chercheurs de 302 institutions dans 50 pays, coordonnés par Christopher Murray, directeur de l'Institute for Health Metrics and Evaluation, à Seattle aux États-Unis. Il analyse l'évolution des causes de mortalité, de l'indicateur « années de vie en bonne santé perdues », et de l'espérance de vie, ainsi que les facteurs de risque par grandes régions du monde et par tranche d'âge de cinq ans.

« Ce qui affecte votre santé n'est pas nécessairement ce qui vous tue », conclut Murray. Le basculement décrit par l'OMS est confirmé. Les maladies non transmissibles sont non seulement les causes les plus importantes de décès, mais aussi les causes dominantes d'« années de vie en bonne santé perdues ». Ce basculement s'est effectué au niveau mondial au cours des vingt dernières années et beaucoup plus vite que ce que l'on pensait jusqu'à présent.

Le phénomène est double. D'un côté, comme nous allons le voir dans le chapitre 3, l'espérance de vie à la naissance entre 1970 à 2010 a progressé dans le monde, passant pour les hommes de 56,4 à 67,5 ans et pour les femmes de 61,2 à 73,3 ans. Cela tient principalement à une diminution rapide de la mortalité infantile, 12 millions de décès avant l'âge de 5 ans en

1990 contre 8 millions en 2010. De l'autre côté, les maladies chroniques ont progressé, non seulement parce que les gens vivent plus vieux, mais parce que ces maladies montent en flèche à tous les âges de la vie.

Les maladies « transmissibles, maternelles, néonatales et nutritionnelles », pour reprendre la dénomination exacte du rapport Murray, représentent 25 % des décès en 2010 contre 34 % en 1990. Les maladies non transmissibles sont passées dans le même temps de 57 % à 65 %.

Le phénomène affecte également l'indicateur « années de vie en bonne santé perdues », passé dans la même période, pour les premières, de 47 % à 35 % et, pour les secondes, de 43 % à 54 %. Le reste de la mortalité concernant les accidents est resté stable (10 à 11 %). La faim était responsable de près de 1 million de morts en 1990 et de 700 000 en 2010. Dans le même temps, le nombre de décès par diabète a presque doublé, 1,28 million en 2010 contre 665 000 en 1990.

Le nombre des morts liées à un défaut d'accès à l'eau potable et à de mauvaises conditions d'hygiène est passé de plus de 700 000 en 1990 à 340 000 en 2010. À l'inverse, les facteurs de risques métaboliques (alimentation et sédentarité) sont responsables de plus de 18 millions de décès en 2010 contre 13,4 millions en 1990.

Un coût économique considérable⁶

À l'occasion de la conférence de New York, un rapport a été demandé au Forum économique mondial et à l'École de santé publique de Harvard. Le rapport a calculé que les maladies non transmissibles représenteraient un coût économique cumulé sur les deux prochaines décennies de 47 000 milliards de dollars, soit 2 350 milliards de dollars par an. À titre de comparaison, les dépenses de santé au niveau mondial étaient de 5 100 milliards de dollars par an, à 86 % dans les pays développés.

Le coût économique n'aura pas les mêmes conséquences au Nord et au Sud, selon qu'il existe un système solidaire ou pas. En Inde, par exemple, où le diabète se propage, son traitement coûte en moyenne 15 à 25 % des revenus du ménage. Les maladies cardio-vasculaires entraînent des frais catastrophiques pour 25 % des familles indiennes et en acculent 10 % à la pauvreté. Les personnes atteintes de maladies non transmissibles sont souvent plus susceptibles d'être absentes à leur travail, de perdre leur emploi ou de prendre une retraite anticipée et plus généralement de tomber dans la pauvreté.

Le rapport conclut que les maladies non transmissibles figurent parmi les principales menaces mondiales pour le développement économique. On observera que le constat vient d'une organisation, le Forum économique mondial, qui est le chantre du modèle néolibéral et est donc peu suspecte a priori de noircir les faits.

La conférence de l'OMS, tout comme le rapport « The Global Burden of Disease », convergent pour affirmer la gravité de la situation et la nécessité de se préoccuper des causes des maladies chroniques. Ils montrent aussi que l'épidémie de maladies chroniques n'est pas une fatalité, une simple conséquence du « progrès », mais un fléau contemporain à mieux connaître pour pouvoir le combattre.

2.

L'EXCEPTION FRANÇAISE N'EXISTE PAS

Une crise européenne

Quelques années avant la déclaration de New York, le 11 septembre 2006, l'OMS Europe, qui regroupe les pays de l'Union européenne et ceux de l'ex-URSS, avait dressé un état des lieux similaire en appelant les gouvernements à « une action globale pour freiner cette épidémie » de maladies non transmissibles⁷.

Le constat était le suivant : 86 % des décès (dont 52 % liés aux maladies cardio-vasculaires et 19 % aux cancers) et 77 % de la charge des maladies (dont 23 % liés aux maladies cardio-vasculaires, 20 % aux maladies neuropsychiatriques et 11 % aux cancers) sont dus aux maladies non transmissibles en Europe. La liste des pathologies retenues incluait deux pathologies absentes à New York, les maladies mentales et les troubles musculo-squelettiques (TMS), ce que l'on appelle en langage courant les « tendinites ». Nous en reparlerons au chapitre 19.

L'OMS Europe en concluait que cette épidémie mettait les systèmes de santé à rude épreuve en absorbant des ressources importantes et citait l'exemple du Danemark qui consacre 70 à 80 % des dépenses de santé aux maladies chroniques. C'est cet ordre de grandeur que nous allons retrouver en France.

Sept principaux facteurs de risque étaient identifiés comme étant à l'origine de près de 60 % des problèmes de santé : hypertension artérielle, tabagisme, abus d'alcool, hypercholestérolémie, surpoids, faible consommation de fruits et de légumes et manque d'activité physique. Sur la base de ces facteurs de risque retenus, dont on voit le caractère limitatif puisque, comme à New York, la pollution n'y figure pas, l'OMS Europe estimait cependant qu'il serait possible « d'éviter 80 % des maladies cardiaques, des accidents vasculaires cérébraux et des cas de diabète de type 2, 40 % des cancers... ».

L'Observatoire européen des politiques et des systèmes de santé a publié un rapport, en 2010, pour le compte de l'OMS Europe, « S'attaquer à la maladie chronique en Europe »⁸. Celui-ci résumait le changement de vision sur les maladies chroniques : « Il y a plusieurs années, les maladies chroniques étaient considérées comme un problème de personnes âgées et riches. Aujourd'hui nous savons que même à l'intérieur des pays à haut revenu, les pauvres et les personnes d'âge moyen sont affectés par les maladies chroniques. »

Au coût sanitaire et économique des maladies chroniques s'ajoute aussi un coût social, comme cela a été mis en évidence, par exemple, en Suède (augmentation du taux de chômage de 90 %), en Finlande (probabilité d'avoir un revenu faible augmentée de 60 % en cas d'obésité) ou encore en Irlande (probabilité d'avoir un travail diminuée de 66 % pour les hommes et 42 % pour les femmes).

La question des maladies chroniques impacte à la fois le soin et le médico-social, ce qui nécessite une réponse complexe et sur le long terme, qui doit être coordonnée par différents professionnels de santé. Or, les systèmes de santé sont structurés autour des épisodes aigus et non sur la prise en charge des maladies chroniques. C'est cette mutation qui est au cœur du problème de la lutte contre les maladies chroniques.

La France n'est pas épargnée⁹

On vit encore en France avec l'idée d'une exception française. Les Français ne sont pas des Américains, pense-t-on généralement, car ils ont notamment un autre rapport à la nourriture. Ce n'est vrai qu'en partie. Avec son système centralisé d'assurance maladie, la France dispose d'un bon indicateur pour prendre la mesure de l'épidémie de maladies chroniques, celui fourni par les statistiques des affections de longue durée (ALD) du régime général de l'assurance maladie, qui couvre 88 % de la population française. Ce dispositif a été mis en place dès la création de la Sécurité sociale dans un objectif purement économique. Il s'agissait de permettre la prise en charge à 100 % des patients ayant une maladie chronique, car celle-ci comporte généralement un traitement prolongé et une thérapeutique coûteuse.

Il y avait 3,7 millions de personnes en ALD en 1994. En 2009, elles étaient au nombre de 8,6 millions (15 % des assurés), ce qui correspondait à 62 % des dépenses de l'assurance maladie en 2009 (50 % en 1992), et les prévisions pour 2015 étaient de 70 %. À ces malades chroniques en ALD, il convient d'ajouter ceux non pris en compte au titre des ALD et repérés par leur type de consommation médicamenteuse. Ils étaient au nombre de 15 millions et généraient 21 % des dépenses de santé. En tout, ce sont 83 % des dépenses remboursées par l'assurance maladie qui étaient donc attribuables aux maladies chroniques en 2009.

En 2009, les principales ALD concernaient les affections cardiovasculaires (3,3 millions), les cancers (1,8 million), le diabète (1,8 million) et les affections psychiatriques de longue durée (1 million), soit 73 % de la totalité. Le sida, première maladie infectieuse, touchait la même année 89 911 personnes. La tuberculose était loin derrière avec 9 849 personnes. L'âge moyen des personnes en ALD était relativement jeune (61,5 ans), ce qui contredit l'image d'un phénomène uniquement lié au grand âge.

Mais, nous dira-t-on, l'augmentation du nombre total de malades en ALD est plutôt bon signe puisque cela traduit finalement l'efficacité de notre système de soin et il n'est donc pas surprenant que les dépenses augmentent. Ce n'est que partiellement vrai, comme le montre l'évolution de l'incidence, c'est-à-dire le nombre de nouveaux cas, chaque année.

Entre 1994 et 2008, l'incidence des maladies cardiovasculaires et celle du cancer, alors qu'il n'y a pas eu de changement majeur de nomenclature, ont progressé respectivement 6,8 et 4,8 fois plus vite que le changement démographique qui était de + 16 %. Pour le diabète, il y a eu changement de définition des critères en 1999 et la progression a été de 59 %, à critères constants, pour la période 2000-2008, soit 5 fois plus vite que le changement démographique qui était sur la période de + 11 %.

L'incidence des ALD, hors maladies infectieuses, a presque doublé en 14 ans (+ 96 %) soit 6 fois plus vite que le changement démographique. Une telle évolution ne peut s'expliquer que par les changements de nomenclature. Le changement le plus important a été celui du diabète en 2000, lequel a alors augmenté le taux de personnes en ALD diabète de 14 %, soit une augmentation de 1,8 % du total de l'incidence des ALD à ce moment-là.

Le vieillissement n'explique également qu'une fraction mineure du changement. La proportion des plus de 60 ans est en effet passée de 20 % à 23 % de la population (+ 15 %) entre 1994 et 2008, ce qui recoupe le pourcentage du changement démographique. Pour que le vieillissement explique le changement survenu, il aurait donc fallu que la France soit devenue en 2004 un pays peuplé uniquement de personnes de plus de 60 ans, ce qui est évidemment absurde. En conclusion, si on retire les pourcentages liés au changement de nomenclature et au vieillissement, il reste un pourcentage de 82 % dû à la progression intrinsèque des maladies chroniques, c'est-à-dire à la progression d'origine environnementale.

En comparaison, les maladies infectieuses n'ont pas suivi la même évolution. L'incidence du sida est passée de 11 163 à 7 509 personnes, soit une diminution de 49 %. Le pic de l'épidémie avait été atteint en 1993 avec 12 889 cas. Une telle évolution montre au passage les succès de la politique de prévention.

Dans le même temps, la prévalence, c'est-à-dire le nombre total de personnes en ALD, est passée de 3,7 à 8,3 millions alors que la population du régime général passait de 48,7 à 56,5 millions. Cette progression (+ 124 %) a été un peu plus rapide que celle de l'incidence (+ 92 %). La différence traduit donc l'impact consécutif aux progrès des traitements, ce qui se retrouve aussi pour partie dans l'effet vieillissement.

Des dépenses qui explosent¹⁰

L'assurance maladie fournit pour 2008 des coûts de « dépense par tête » par grandes ALD et un coût moyen de 9 500 euros. Si on considère l'évolution sur la seule période 2004-2008, pendant laquelle aucun changement de nomenclature n'a eu lieu, tandis que le nombre de personnes en ALD passait de 6,6 à 8,3 millions, le calcul donne un surcoût cumulé de 33,3 milliards d'euros pour les ALD et un surcoût total de 44,4 milliards en incluant les malades chroniques hors ALD. Pendant le même temps, le déficit de l'assurance maladie a été de 22,9 milliards d'euros. On peut donc en conclure que si la croissance des maladies chroniques avait été limitée de moitié, il n'y aurait donc pas eu de déficit sur cette période.

Sur la base d'un nombre de personnes en ALD de 3,7 millions en 1994, le seul changement démographique aurait conduit en 2008 à un nombre de 4,3 millions. Le nombre réel étant de 8,3 millions, le différentiel est donc de 4 millions, soit un surcoût de 38 milliards d'euros pour 2008 par rapport à 1994 et un coût cumulé sur la période 1994-2008 de 284 milliards d'euros.

Si on ajoute les dépenses des malades chroniques non pris en charge par l'ALD, celui-ci est de 378 milliards d'euros. Si l'on ajoute les dépenses accumulées au cours des trois années suivantes, hors changement démographique, on peut considérer que ce surcoût dû aux maladies chroniques sur à peine vingt ans correspond à environ 4 fois la dette de l'assurance maladie (108,6 milliards) et à 2 fois celui de la dette sociale totale (209 milliards d'euros)¹¹.

L'assurance maladie a la capacité d'analyser plus finement le phénomène et il est regrettable qu'elle ne l'ait pas fait dans les rapports qu'elle doit remettre chaque année au Parlement depuis 2004. On comprend cependant aisément au vu des ordres de grandeur que le déficit de l'assurance maladie n'a rien d'une fatalité, mais aussi qu'il n'aurait pas été utile d'aller emprunter sur les marchés pour couvrir les déficits de la Sécurité sociale.

Ces chiffres montrent que la crise du système d'assurance maladie n'est pas une crise économique comme on le dit trop souvent, mais qu'elle est avant tout une crise sanitaire. C'est parce que les maladies chroniques explosent que les comptes de l'assurance maladie et plus largement ceux de l'ensemble de la Sécurité sociale sont en permanence déséquilibrés. Commentant les chiffres du rapport de la CNAM pour 2011, Pascal Beau, rédacteur en chef de la revue *Espace social européen* et fin observateur du système de santé, concluait : « Un système de soin où les pathologies chroniques visent 83 % de la dépense de soins et 83 % de la hausse annuelle des coûts socialisés par la collectivité justifie un changement des paradigmes pour tous les décideurs et professionnels... Il faut inventer un nouveau système. Le plus tôt sera le mieux¹² ».

L'assurance maladie en état « extrêmement critique »

L'assurance maladie est en état « extrêmement critique », affirme le récent audit de la Cour des comptes sur l'état des finances publiques¹³. Le poids de celle-ci dans ce déficit est passé de 43 % en 2008 à 52,5 % en 2011, selon le rapport du Haut Comité pour l'avenir de l'assurance maladie¹⁴. Sur l'ensemble des administrations publiques, son poids est passé, entre 2008 et 2010, de 6,9 % à 8,5 %.

Le budget de l'assurance maladie est en déséquilibre depuis l'année 1989. La politique suivie depuis l'apparition de la dette sociale a été de gérer par l'emprunt sur les marchés financiers *via* la Caisse d'amortissement de la dette sociale (CADES) et *via* une cotisation supplémentaire de 0,5 %, la Contribution pour le remboursement de la dette sociale (CRDS).

La CADES a été créée par l'ordonnance du 24 janvier 1996 afin de refinancer le prêt de 21,3 milliards d'euros (140 milliards de francs) fait par la Caisse des dépôts et consignations à l'Agence centrale des organismes de Sécurité sociale et d'apurer cette dette dans un délai de treize ans et un mois au moyen des ressources qui lui ont été affectées. Dans les faits, cet objectif n'a pas été atteint. En seize ans, la CADES a repris 209 milliards d'euros de dette sociale et amorti 71,7 milliards d'euros. Fin 2012, il restait 137,3 milliards d'euros de dette à amortir¹⁵.

En 2012, les ressources de la CADES ont atteint 16,1 milliards d'euros, permettant de verser 4 milliards d'euros d'intérêts aux porteurs des obligations émises par la CADES. Nous sommes « parmi les premiers émetteurs souverains et “quasi souverains” européens », se félicite son président. Il n'empêche. La présente situation est aberrante, car elle revient à faire financer le fonctionnement de la Sécurité sociale et donc l'assurance maladie et le système de santé au prix fort par les marchés. Elle est risquée

car les conditions d'emprunts sont dépendantes de la notation de la dette française.

Elle est injuste car elle transmet une dette aux générations futures, non pour financer des investissements, mais seulement pour financer un fonctionnement. Agir sur les causes des maladies n'est donc pas un luxe. C'est une nécessité économique et sociale mais aussi éthique vis-à-vis des générations futures.

L'argument de la croissance des dépenses de santé commence à être utilisé pour justifier la remise en cause du système solidaire construit dans l'après-guerre. Il est donc important de le contrer en montrant les causes réelles de la croissance des dépenses de santé. Ce n'est pas en désintégrant les systèmes solidaires pour les remplacer par la logique du marché que l'on résoudra le problème. Au contraire, cette logique ne peut qu'aggraver la situation comme on l'observe déjà dans les pays les plus touchés tels que la Grèce (voir chapitre 20).

La prise de conscience des acteurs du système de santé reste encore faible sur l'importance des causes environnementales. Le Haut Comité pour l'avenir de l'assurance maladie a été créé en 2004. Sa mission est très large : évaluer le système d'assurance maladie et ses évolutions. Il a publié seize avis et notes thématiques, dont aucun n'analyse les causes de la croissance des ALD. Le rapport de 2012 note bien que la croissance rapide des dépenses des assurés en ALD est une cause de l'augmentation des déficits, mais sans aller plus loin dans sa réflexion que la nécessité de mener des études sur les déterminants des arrêts maladie.

Ces études auraient pu et dû être faites depuis longtemps, mais pour cela il aurait fallu que la grille de lecture du HCAAM soit plus large que la grille gestionnaire classique et qu'elle intègre la question santé-environnement.

Il y avait un autre choix stratégique à faire que celui du financement de la dette par les marchés ; c'était celui d'agir sur les causes des maladies, au

lieu de considérer leur croissance comme une fatalité. Les milliards qui ont servi à financer cet emprunt auraient été mieux utilisés pour agir sur l'environnement, pour développer la recherche et former tous les acteurs du système de santé à ce nouveau paradigme. C'est ce choix stratégique qui est encore d'actualité.

3.

L'ESPÉRANCE DE VIE PROGRESSE, MAIS JUSQU'À QUAND ?

« Un lycéen sur deux vivra jusqu'à 100 ans... Est-ce que vous croyez que c'est raisonnable de leur dire : "Partez à la retraite à 60 ans" ? » déclarait Nicolas Sarkozy le 8 mars 2011¹⁶. L'argument est revenu de façon régulière à l'automne 2010 au moment de la réforme des retraites. Il est encore présent dans le rapport du Haut Comité de santé publique de mars 2012 annonçant avec fierté que « La France est le premier pays en Europe » pour l'espérance de vie à la naissance, avec 84,5 ans pour les femmes et 77,8 ans pour les hommes en 2009, et que « depuis 1994, les gains moyens d'espérance de vie en France sont de trois mois par an pour les hommes et deux mois par an pour les femmes¹⁷ ».

Devant ce déferlement optimiste, nous avons, Claude Aubert, Laurent Chevallier et moi-même, publié une tribune dans *Le Monde* sous le titre « L'espérance de vie n'augmentera plus »¹⁸. Claude Aubert, agronome, créateur de Terre Vivante, a été le premier à attirer l'attention sur l'impact à venir de la croissance des maladies chroniques sur l'espérance de vie dans son livre *L'Espérance de vie : la fin des illusions*¹⁹. Quant à Laurent Chevallier, médecin nutritionniste attaché au CHU de Montpellier, il était bien placé pour parler de l'épidémie d'obésité.

Nous disions que ce discours euphorisant sur la croissance de l'espérance de vie reposait sur une ambiguïté. L'espérance de vie est en

effet comprise généralement comme l'âge auquel chacun peut espérer vivre, alors qu'il ne s'agit en fait que de la photographie de la durée moyenne de la vie à un moment donné. Il ne devient une « espérance » qu'à la condition de faire l'hypothèse que les taux de mortalité resteront stables ou diminueront, si l'on prévoit une augmentation de cette espérance.

L'espérance de vie que l'on mesure aujourd'hui est en effet celle des gens qui meurent aujourd'hui, c'est-à-dire celle de la génération née avant la Seconde Guerre mondiale. Celle-ci a vécu dans un environnement très différent de l'environnement actuel, celui que nous allons décrire dans la quatrième partie, caractérisé par la pollution chimique, la transformation de l'alimentation et le développement de la sédentarité.

Nul ne peut donc savoir ce que sera l'espérance de vie des générations suivantes. L'INSEE le reconnaissait d'ailleurs à mi-mot : « Ces dix dernières années, la contribution la plus forte se fait entre 80 et 89 ans pour les femmes et entre 70 et 79 ans chez les hommes, soit dix années plus tôt. » C'est bien l'espérance de vie de la génération née avant guerre qui tirait l'espérance de vie vers le haut, et logiquement cela ne devrait pas durer. Effectivement, en 2012, l'espérance de vie à la naissance a diminué légèrement pour les femmes (– 0,2 an) et est restée stable pour les hommes²⁰.

Notre tribune avait suscité une réponse de chercheurs de l'Institut national des études démographiques (INED), dont le titre prenait l'exact contre-pied du nôtre : « L'espérance de vie va encore augmenter ! »²¹. Leur raisonnement était le suivant : « de 1970 à 2008, en France, la mortalité par maladies du cœur ou maladies cérébro-vasculaires a été divisée par trois. Dans le même temps, la montée qui semblait irrésistible de maladies de société telles que l'alcoolisme, les accidents du travail ou de la circulation, le tabagisme, a finalement pu être enrayerée et cède depuis la place à un reflux sur tous les fronts... Au total, ces progrès ont permis de faire

considérablement reculer la mortalité adulte et, surtout, celle des plus âgés ».

S'ensuivait une vibrante, mais quelque peu naïve, déclaration de foi dans le progrès médical :

« Pour autant la marge des progrès restant à faire est importante et il n'y a pas de raison de penser qu'ils ne soient faits. Les succès qui commencent à compter face au cancer sont là pour le confirmer. Bien sûr, comme pour les maladies infectieuses, un temps, encore lointain, viendra où les maladies cardio-vasculaires, voire les cancers, réduits à la portion congrue, cesseront d'être le champ de bataille décisif... Qui peut savoir ce que nous apporteront demain la chirurgie réparatrice, les thérapies géniques ou d'autres pratiques encore peu imaginables ? Elles peuvent certes n'être qu'illusions mais elles peuvent aussi devenir au vieillissement ce que les vaccins et les antibiotiques ont été aux maladies infectieuses. »

Pas un mot dans ce texte sur l'épidémie de maladies chroniques et ses conséquences à attendre sur l'espérance de vie. Pas un mot non plus sur l'espérance de vie en bonne santé.

L'indicateur est-il fiable ? C'est la question que posait Yves Charpak, administrateur de la Société française de santé publique, en réponse aux chercheurs de l'INED dans une troisième tribune²² :

« L'espérance de vie à la naissance est une prédiction du temps qui reste à vivre à un nouveau-né d'aujourd'hui [...] déjà, on devine que la réalité peut et va forcément s'en écarter, car qui peut dire ce que vivra ce nourrisson dans vingt, quarante et cent ans ? Pourtant, l'indicateur est construit en considérant que ce qui lui arrivera en

matière de contexte de mortalité ressemblera à ce qu'ont vécu les générations précédentes, celles qui meurent aujourd'hui. »

Prévoir l'espérance de vie jusqu'en 2300 ?

On trouve la source de ces analyses optimistes dans des travaux comme ceux de James Vaupel, directeur fondateur de l'Institut Max-Planck pour la recherche démographique à Rostock (Allemagne). Celui-ci met en évidence que les prévisions jusqu'à présent ont été inférieures à la réalité.

« En 1840, les femmes suédoises jouissaient de l'espérance de vie la plus longue du monde, qui s'élevait à 45 ans environ. En 2002, c'étaient les femmes japonaises qui détenaient le record, avec une espérance de vie de 85,23 ans. En seize décennies, de 1840 à 2000 environ, l'espérance de vie record parmi toutes les populations a donc augmenté de quarante ans. Il se trouve que cette évolution a été remarquablement linéaire : l'espérance de vie record a connu une croissance moyenne d'environ 2,5 ans par décennie... Ce seuil maximal se situe en général cinq à dix ans au-dessus de l'espérance de vie actuelle²³. »

Son collègue Jim Oeppen de l'université de Cambridge tire de ce raisonnement la fameuse extrapolation reprise dans le texte des chercheurs de l'INED, qui en prolongeant la droite arrive à une espérance de vie de 100 ans pour les femmes en 2050 dans les pays les plus favorisés²⁴.

Une commission réunie dans le cadre des Nations unies a même poussé l'extrapolation jusqu'à 2300, aboutissant à une espérance de vie, calculée au centième d'année près (soit trois jours... !), de 99,51 ans pour les hommes et 102,35 ans pour les femmes²⁵ !

Le poids de l'obésité et de la précarité

En 2005, un groupe de dix démographes américains mettait en doute ces extrapolations en rappelant l'impact vraisemblable de l'épidémie d'obésité. « Si la prévalence de l'obésité continue d'augmenter, notamment aux âges les plus jeunes, les effets négatifs sur la santé et la longévité dans les décennies à venir pourraient être plus sévères encore²⁶. » Il existe en effet un lien bien démontré entre surpoids et mortalité²⁷.

Sachant que surpoids et obésité progressent rapidement dans la majorité des pays, comme nous le verrons au chapitre suivant, et sont déjà le cinquième facteur de risque au niveau mondial avec 2,8 millions de décès, cela aura à coup sûr un impact sur l'espérance de vie si rien n'est fait pour stopper le mouvement. Lors d'une conférence sur l'obésité en juillet 2009, Bill Clinton avait frappé l'opinion en déclarant que la jeune génération pourrait être « la première de l'histoire à avoir une plus faible espérance de vie que ses parents²⁸ ».

On a vu la croissance régulière en France sur les deux dernières décennies du nombre d'ALD, or la mortalité des personnes en ALD, à âge et sexe identiques, est 2,9 fois supérieure à celle des personnes non ALD et 5,8 fois plus avant 70 ans²⁹. Conséquence logique, l'âge de décès des personnes en ALD est de 75 ans.

Autre facteur susceptible d'influer sur cette espérance de vie, la croissance de la précarité et des inégalités sociales. En France, le nombre de bénéficiaires de la couverture maladie universelle de base a progressé de 50 % entre 2007 et 2011, de 1,4 à 2,2 millions de personnes. Or, ceux-ci sont en moins bon état de santé que le reste de la population. Ils sont 1,8 fois plus nombreux, à âge et sexe identiques, à être en affection de longue durée et l'on observe une surmortalité de 50 % par rapport au reste de la population en ALD à structure d'âge et de sexe identique (2,5 %

contre 1,8 %) ³⁰. L'augmentation de la précarité, phénomène marquant des dernières décennies, ne peut donc qu'impacter à terme l'espérance de vie générale, si, là aussi, rien n'est fait pour arrêter cette évolution.

L'espérance de vie en bonne santé stagne en Europe... et baisse en France

Étant par principe basé sur la mortalité, l'indicateur espérance de vie est de toute façon un critère beaucoup moins pertinent pour parler de l'état de santé que celui de l'espérance de vie en bonne santé. C'est ce que nous évoquions dans notre tribune du *Monde*. L'âge du départ en retraite a un sens, aussi et surtout par rapport à la capacité des personnes à pouvoir « profiter » de leur retraite.

Selon la définition de l'INSEE, l'espérance de vie en bonne santé est un indicateur d'espérance de santé qui combine des informations sur la mortalité et la morbidité. Une bonne santé est définie par l'absence de limitations d'activités dans les gestes de la vie quotidienne et l'absence d'incapacités. Elle ne prend pas totalement en compte la situation de malade chronique. Ainsi, on peut avoir eu un cancer et être considéré comme étant en bonne santé.

L'évolution de l'espérance de vie est stable sur la moyenne des pays européens, 61,7 ans chez les hommes et 62,6 ans chez les femmes, en 2007 comme en 2010, mais pour certains pays, la tendance est à la diminution comme en Allemagne, aux Pays-Bas et en France (61,8 ans en 2010 chez les hommes contre 63,0 ans en 2007 et 63,5 ans chez les femmes contre 64,6 en 2008). L'INED a communiqué très discrètement sur le sujet en avril 2012 sous le titre anodin « Les dernières données sur l'espérance de vie en bonne santé dans les 27 pays de l'UE rendues publiques à Paris cette semaine » ³¹.

De fortes inégalités sociales³²

À 35 ans, l'espérance de vie d'une femme cadre est de 52 ans contre 49 ans pour une ouvrière. Chez les hommes, les chiffres sont 47 ans pour les cadres contre 41 ans pour les ouvriers. Le risque de mort précoce illustre ces inégalités sociales. Sur la base des données de la période 2000-2008, un ouvrier de 35 ans a 13 % de risque de mourir avant 60 ans contre 6 % pour un cadre (respectivement 5 et 3 % pour les femmes). De même, un ouvrier a 27 % de risque de mourir avant 70 ans contre 13 % pour un cadre (respectivement 11 et 7 % pour les femmes). Un ouvrier sur deux n'atteint pas 80 ans, contre un cadre sur trois.

L'espérance de vie en bonne santé est également marquée socialement. Les cadres ont une espérance de vie sans incapacité plus longue que les ouvriers. Les ouvrières vivent certes plus longtemps que les hommes cadres, mais leur espérance de vie sans incapacité est plus faible.

L'espérance de vie a progressé dans le monde

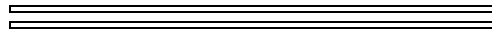
L'espérance de vie a effectivement progressé dans le monde au cours des quarante dernières années, dans 179 pays sur 187. Chez les hommes, elle est passée de 56,4 ans à 67,5 ans et chez les femmes de 61,2 à 73,3 ans. Des hétérogénéités existent bien évidemment, mais, même dans les pays les plus touchés par le sida, c'est bien la réalité. Cela tient principalement à la diminution de la mortalité infantile, qui a baissé de 60 %, passant de 16,4 à 6,8 millions de décès par an. L'espérance de vie en bonne santé a globalement progressé aussi mais moins vite que l'espérance de vie. Quand cette dernière augmente d'un an, l'espérance de vie en bonne santé ne

progresses que de 0,8 an. En 2010, pour les hommes, elle était de 58,3 ans et pour les femmes de 61,8 ans³³.

L'espérance de vie au niveau mondial va encore progresser si la mortalité infantile poursuit sa diminution, mais, comme c'est déjà le cas en Europe, la croissance des maladies chroniques aura un impact sur l'espérance de vie en bonne santé et à terme un impact sur l'espérance de vie tout court. La croissance des inégalités ne peut qu'amplifier le phénomène.

DEUXIÈME PARTIE

LA PANDÉMIE
DE MALADIES
ENVIRONNEMENTALES



Le lien environnement-santé est souvent vu selon le même schéma que celui des maladies génétiques : « un gène = une maladie ». Par exemple, la trisomie 21 (c'est-à-dire la présence d'un chromosome supplémentaire à côté de la paire normale de chromosomes 21) est responsable du syndrome de Down et réciproquement celui-ci n'est dû qu'à la trisomie 21.

La vision classique des maladies infectieuses conduit aussi à les considérer avec ce même schéma simplifié. Certes, la tuberculose est la conséquence du bacille de Koch et, inversement, seul le bacille de Koch donne la tuberculose, mais la tuberculose est conditionnée par un ensemble de facteurs sociaux et environnementaux. C'est avant tout une maladie de la pauvreté, laquelle n'a rien d'héréditaire.

Le cas des maladies chroniques est encore plus éloigné de ce schéma simpliste. Celles-ci ne peuvent être analysées seulement comme des maladies du comportement. Elles sont la conséquence d'un ensemble de facteurs qui interagissent : mode de vie, alimentation, sédentarité, pollution et environnement social.

LE PUZZLE DES MALADIES MÉTABOLIQUES

Des maladies définies par un indicateur biologique

Les maladies cardio-vasculaires, première cause de mortalité dans le monde, illustrent la complexité des maladies chroniques. Elles sont la conséquence des maladies métaboliques, comme l'obésité ou le diabète, qui, elles-mêmes, peuvent engendrer d'autres maladies chroniques, cancer par exemple, et sont par ailleurs en partie liées entre elles. Les facteurs de risque en sont multiples et très intriqués entre eux : facteurs biologiques, comme hypertension et hypercholestérolémie, eux-mêmes conséquences de facteurs d'environnement et de comportement comme tabac, alcool, alimentation, sédentarité et pollution.

Pour les maladies métaboliques, la frontière entre bon état de santé et maladie est par essence floue. Elle peut être en effet définie par la valeur d'un paramètre. Pour le diabète, elle est définie par un taux de glucose de 1,26 g/l dans le sang évalué à deux reprises à jeun, mais jusqu'en 1999 cette valeur était de 1,40 g/l. Jusqu'à cette date, on n'était donc pas considéré comme malade avec un taux de 1,26 g/l, alors qu'on l'est aujourd'hui.

Pour définir l'obésité et le surpoids, on utilise l'indice de masse corporelle ou IMC, qui correspond au poids divisé par le carré de la taille

(kg/m²). L'obésité se situe au-dessus de l'indice 30 et le surpoids entre les indices 25 et 30. Si l'obésité est aujourd'hui classée comme maladie, ce n'est pas le cas du surpoids, bien qu'il induise une augmentation de la fréquence de la plupart des maladies chroniques ainsi que de la mortalité.

Autre question récurrente, la frontière entre un facteur de risque et une maladie. L'ancienne ministre de la santé Roselyne Bachelot avait profité de cette situation pour éliminer en 2011 l'hypertension artérielle sévère de la liste des ALD en considérant que c'était un facteur de risque et non une maladie, ce que le professeur Joël Ménard, ancien directeur général de la santé et spécialiste de l'hypertension, avait qualifié d'« erreur médicale d'État »³⁴. Cela conduit en effet à ne pas traiter la maladie en amont, ce qui entraîne des états pathologiques plus graves³⁵.

Plus de gens en surpoids qu'en insuffisance pondérale dans le monde³⁶

L'épidémie d'obésité et de surpoids a une caractéristique majeure par rapport à toutes les autres épidémies, c'est qu'elle se voit physiquement. Elle se mesure aussi très simplement. Une balance et une toise suffisent à calculer l'indice de masse corporelle. Cet indicateur est remis en cause, car il n'est pas le plus pertinent. On met aujourd'hui plus l'accent sur le tour de taille qui donne une meilleure idée de la graisse abdominale et du risque, mais l'avantage de l'IMC est qu'il est facile à mesurer et que l'on dispose de données sur plusieurs siècles.

Selon l'OMS, à l'échelle mondiale, le nombre de cas d'obésité, ainsi définie à partir de l'IMC, a doublé depuis 1980. En 2008, le surpoids concernait 35 % des adultes, soit 1,5 milliard de personnes de 20 ans et plus, parmi lesquelles 205 millions d'hommes et 297 millions de femmes étaient obèses, soit respectivement 10 et 14 % (5 et 8 % en 1980).

On estime que 65 % de la population mondiale habite dans des pays où le surpoids et l'obésité tuent plus de gens que l'insuffisance pondérale. La prévalence la plus élevée se trouve sur le continent américain (62 % de personnes en surpoids, dont 26 % d'obèses) et la plus faible en Asie du Sud-Est (14 % de personnes en surpoids, dont 3 % d'obèses).

Dans les années 2010, 170 millions d'enfants de moins de 18 ans étaient en surpoids ou obèses. Parmi eux, 42 millions avaient moins de 5 ans, la grande majorité de ceux-ci (35 millions) vivant dans des pays en voie de développement³⁷. La croissance la plus rapide était observée dans les pays à revenu intermédiaire inférieur comme l'Inde ou la Chine. Ces chiffres traduisent une vraie menace pour l'avenir car les enfants obèses ont un risque élevé de le rester à l'âge adulte (entre 20 à 50 % avant la puberté, entre 50 à 70 % après la puberté). Ils sont donc plus susceptibles de contracter des maladies chroniques telles que le diabète et les maladies cardio-vasculaires à un âge plus précoce.

Le surpoids et l'obésité sont le cinquième facteur de risque de décès au niveau mondial. Au moins 2,8 millions d'adultes en meurent chaque année. La synthèse de 57 études prospectives portant sur 900 000 participants montre pour chaque augmentation de 5 points par rapport au groupe d'IMC considéré comme normal (indice entre 22,5 – 25) une augmentation de 41 % pour la mortalité vasculaire, 116 % pour la mortalité diabétique, 59 % pour la mortalité rénale, 82 % pour la mortalité hépatique, 20 % pour la mortalité respiratoire et 10 % pour la mortalité par cancer³⁸.

L'OMS attribue 44 % des diabètes, 23 % des cardiopathies ischémiques et de 7 à 41 % des cancers au surpoids et à l'obésité. L'obésité a aussi un impact en termes de maladies articulaires, santé mentale et plus largement sur le plan social, avec des difficultés d'accès à l'emploi ou des revenus moindres.

Diabète : une épidémie mondiale

Le diabète est défini comme une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline (type 1) ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit (type 2). Le diabète de type 2 représente 90 % des diabètes rencontrés dans le monde. L'insuline est une hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang. L'hyperglycémie, ou concentration sanguine élevée de sucre, conduit avec le temps à des atteintes graves, plus particulièrement des nerfs et des vaisseaux sanguins.

Le nombre de personnes diabétiques dans le monde était de 135 millions en 1995 et est aujourd'hui de 356 millions³⁹. Cela représente 10 % des adultes âgés de plus de 25 ans. L'épidémie touche plus particulièrement les pays à revenu intermédiaire supérieur (10 % pour les deux sexes), les pays les plus pauvres étant les moins touchés (8 % pour les deux sexes). En 2004, le diabète a tué environ 3,4 millions de personnes dans le monde. Plus de 80 % des décès par diabète se produisent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire. Le nombre de décès par diabète devrait doubler entre 2005 et 2030.

Selon les données de l'OMS, 50 % des diabétiques meurent d'une maladie cardio-vasculaire, principalement cardiopathie et accident vasculaire cérébral. Une étude de synthèse portant sur 821 000 personnes dans 97 études prospectives montre que, après ajustement sur l'âge, le sexe, le tabagisme et l'IMC, le risque pour les diabétiques par rapport aux non-diabétiques est augmenté de 80 % pour toutes causes de décès, de 25 % pour les décès par cancer, de 132 % pour les décès pour des causes vasculaires et de 73 % pour les autres causes de décès⁴⁰.

La situation particulière de la France

Bien qu'en retrait par rapport aux autres pays développés, la France est de plus en plus touchée par l'épidémie de maladies métaboliques. L'obésité a presque doublé entre 1997 et 2012, passant de 8,5 à 15 % de la population⁴¹. L'épidémie présente une forte dimension générationnelle. La génération née entre 1980 et 1986 a atteint 10 % d'obésité vers 28 ans alors que la génération née vingt ans plus tôt n'a atteint ce seuil que vers 41 ans. L'augmentation la plus importante entre 2009 et 2012 est celle qui touche les 18-24 ans (+ 35 %). La répartition géographique est très inégale, passant de 12,3 % dans l'Ouest à 21,8 % dans le Nord, ce qui est également la carte du diabète. Chez les enfants, 14,5 % sont en surpoids et 3,5 % présentent une obésité.

Même progression très rapide pour le diabète. En 2010, on comptait 1,8 million de diabétiques en ALD pour le régime général. Ces chiffres sont des chiffres minimaux, car une partie des diabétiques ne sont pas en ALD. L'Institut national de veille sanitaire fournit le chiffre pour 2007 de 2,9 millions de personnes diabétiques traitées. Le phénomène touche des populations de plus en plus jeunes. Autre signe d'inquiétude, le diabète de type 2, qui était avant le diabète de l'adulte d'âge mûr, commence à apparaître chez l'adolescent⁴².

Gloutonnerie ou paresse... ?

« Obésité en Grande-Bretagne : gloutonnerie ou paresse ? » titrait, en 1995, un article de deux chercheurs en nutrition de Cambridge⁴³. Les auteurs constataient que la prévalence de l'obésité clinique avait doublé dans la décennie. Il est généralement admis, constataient-ils, que l'accès facile à une nourriture agréable au goût induit une consommation excessive et que l'obésité est en conséquence causée par la simple gloutonnerie, mais ils observaient que l'apport calorique en Grande-Bretagne a décliné

substantiellement alors même que le taux d'obésité augmentait. En revanche, ils soulignaient le problème de la sédentarisation croissante de la population mesurée par des indicateurs comme la possession d'une voiture et le temps passé devant la télévision. Ils en concluaient que le style de vie moderne est au moins aussi important que la nourriture dans le développement de l'obésité, la composante sociale apparaissant moindre du point de vue alimentation que du point de vue inactivité physique.

Cette analyse fait aujourd'hui largement consensus. Le mode de vie de l'après-guerre dans les pays développés a conduit à un déséquilibre entre, d'une part, une alimentation trop calorique, riche en graisses et en sucres, et, d'autre part, une activité physique insuffisante.

Une preuve par l'évolution inverse a été apportée par l'analyse de la situation à Cuba, qui a vécu, après l'effondrement de l'Union soviétique, une sévère période de rationnement. Entre 1980 et 2005, l'apport calorique quotidien a été réduit d'un tiers alors que la proportion d'adultes physiquement actifs passait de 30 à 67 %. La conséquence a été spectaculaire en termes de santé : la prévalence de l'obésité a décliné de 14 à 7 %. La mortalité a chuté, entre 1997 et 2002, de 51 % pour le diabète, de 35 % pour les maladies coronariennes, de 20 % pour les infarctus et de 18 % pour toutes causes. Personne ne souhaite un régime aussi drastique que celui vécu par les Cubains, mais les leçons à en tirer sont que l'épidémie de maladies métaboliques n'a rien de fatal⁴⁴.

... ou environnement ?

Un autre facteur qui échappe largement à la responsabilité individuelle est celui de la pollution chimique, principalement celle liée aux perturbateurs endocriniens, ce qui fera l'objet du chapitre 11. L'idée est apparue en 2002⁴⁵. Elle découle de la mise en évidence que le tissu adipeux

n'est pas seulement un lieu de stockage énergétique, mais un organe sous contrôle hormonal. Il n'est donc pas surprenant que certains perturbateurs endocriniens agissent à ce niveau et altèrent le fonctionnement de cet organe.

D'autres mécanismes d'action comme le stress oxydant ont aussi aujourd'hui été mis en évidence pour expliquer l'action diabétogène de composés comme les métaux (cadmium, mercure, nickel), l'arsenic ou les particules atmosphériques de type PM_{2,5}, c'est-à-dire les particules fines dont le diamètre est inférieur à 2,5 microns. On parle désormais de polluants obésogènes et diabétogènes pour caractériser les effets de toutes ces substances et les preuves épidémiologiques commencent à s'accumuler⁴⁶.

Plus largement, c'est aussi la conception de la ville et par conséquent, pour coiffer l'ensemble de ces facteurs, l'environnement social qui conditionnent largement les maladies métaboliques et les maladies cardio-vasculaires, qui en sont les conséquences⁴⁷.

Une maladie du PIB, mais jusqu'à un certain niveau seulement⁴⁸

En 2010, le coût global des maladies cardio-vasculaires était estimé à 863 milliards de dollars (55 % pour les soins et 45 % pour les pertes de productivité ou la mort prématurée). Les projections pour 2030 sont de 1 044 milliards de dollars. Le coût de l'obésité représente entre 2 et 6 % des dépenses de santé selon les pays. Il est aujourd'hui supérieur à celui du tabac. Le coût médical du diabète est estimé à 500 milliards de dollars en 2010 (745 milliards en 2030).

En 2012, une analyse des données pour 175 pays montrait que, jusqu'à un revenu de 5 000 dollars par habitant et par an, l'IMC est proportionnel au produit intérieur brut, mais que ce n'est plus le cas au-delà. Dans les années 2000, entre l'Éthiopie et le Tonga, le taux d'obésité variait de 0,7 à 70 %, alors que celui des États-Unis était de 35 % et celui de l'Égypte de 45 %.

Dans les pays à bas et moyen revenu, ce sont les catégories les plus aisées vivant en zones urbaines qui sont les premières touchées par l'obésité, mais, au fur et à mesure que le PIB augmente, le poids de l'obésité tend à se déplacer vers les populations les plus pauvres vivant en zones rurales. C'est le cas au Brésil, où le groupe d'âge le plus touché est celui des 45-49 ans. On peut voir là la conséquence de l'extension du mode de vie occidental sur la planète, à partir des couches sociales qui peuvent y avoir accès et pour lesquelles celui-ci représente la modernité.

L'évolution des maladies métaboliques est actuellement très rapide et peu de pays sont épargnés. Face à cela, force est de constater que les politiques publiques n'ont pas réussi, à l'exception du cas spectaculaire, mais quelque peu particulier, de Cuba, à infléchir la courbe. Cela devrait conduire à modifier la vision traditionnelle stigmatisante qui renvoie la cause de cette épidémie à la responsabilité individuelle. Les causes sont beaucoup plus situées dans le mode de vie occidental lui-même.

LE CANCER, MALADIE DU PIB

Un doublement de l'incidence d'ici à 2030 ? ⁴⁹

Le cancer est la seconde cause de mortalité dans le monde avec 7,6 millions de décès en 2008. L'OMS prévoit presque le doublement de l'incidence annuelle (le nombre de nouveaux cas) sur les deux décennies à venir (12,7 millions de nouveaux cas en 2008 et 21,4 millions en 2030), les deux tiers survenant dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

Les régions Europe et Amériques ont actuellement les taux d'incidence les plus élevés pour les deux sexes, mais la croissance la plus rapide sur cette période est prévue dans les pays à faible revenu (82 %) et à revenu intermédiaire inférieur (70 %) et moins dans les pays à revenu intermédiaire supérieur (58 %) et à revenu élevé (40 %). Les pays les plus pauvres se rapprochent ainsi de plus en plus des pays les plus riches. Cette évolution correspond bien au fait que le taux global de cancer est proportionnel au niveau de revenu, celui des pays à haut revenu étant environ deux fois plus élevé que celui des pays à faible revenu (taux standardisé mondial).

Les cancers hormono-dépendants, marqueurs du mode de vie occidental

Dans les pays riches et les pays intermédiaires supérieurs, les cancers les plus fréquents sont les cancers de la prostate et du sein, qui sont principalement des cancers hormono-dépendants. Dans les pays à revenu intermédiaire inférieur, c'est aussi le cas pour le cancer du sein, lequel est donc dominant pour près de 90 % de la population mondiale. Le cancer du poumon est en seconde position chez les hommes dans les pays riches et les pays intermédiaires supérieurs, mais passe en première position dans les autres pays. Dans les pays les plus pauvres, par contre, le cancer de la prostate est quasiment inexistant. Chez les femmes, le cancer du col de l'utérus est dominant dans les pays les plus pauvres mais quasiment inexistant dans les pays les plus riches.

Dans le cas des cancers hormono-dépendants, la contamination chimique de type perturbateurs endocriniens est en cause (voir chapitre 11), alors que, pour le cancer du col de l'utérus, l'origine est infectieuse. C'est actuellement la grande différence entre pays riches et pauvres, mais la situation est en train d'évoluer.

Dans les années 2000, les États-Unis avaient le taux le plus élevé de cancer du sein (taux pour 100 000 personnes standardisé sur la population mondiale), mais l'Europe de l'Ouest est passée devant avec 90 contre 77 en Amérique du Nord, 39 en moyenne mondiale et 25 en Asie orientale⁵⁰. La première place revient aujourd'hui à la Belgique (109), devant le Danemark (101) et la France métropolitaine (100). À titre de comparaison, l'incidence en Chine (22) et en Inde (23) était cinq fois moindre. La différence en termes de mortalité était moins marquée, mais néanmoins clairement différente (18 en France contre 6 en Chine et 11 en Inde).

France : mortalité en baisse, mais incidence en hausse⁵¹

En données brutes, le nombre de cas de cancer a augmenté de 89 % entre 1980 et 2005, passant de 170 000 à 320 000 cas estimés, alors que le nombre de décès n'a augmenté que de 13 % (de 130 000 à 146 000). Mais si l'on regarde les taux standardisés sur la population mondiale, l'évolution est différente : l'incidence a augmenté de 39 % et la mortalité a diminué de 22 %.

Il est donc possible de bâtir une communication positive sur ce seul aspect comme le fait l'Institut national du cancer. Cela ne peut cependant masquer le fait que le cancer aujourd'hui en France touche 365 000 personnes par an, soit 1 000 par jour (estimation 2011). Si on calcule le risque sur la durée de la vie, cela veut dire que deux femmes sur cinq et un homme sur deux seront atteints.

On est loin de la vision de la campagne sur les 2 millions de héros de l'Institut national du cancer qui tendrait à faire passer la maladie comme maîtrisée et presque banale. On comprend bien qu'il faille donner de l'espoir aux malades comme aux soignants mais, en mettant l'accent sur les progrès liés aux traitements, réels mais faibles, cela a eu pour conséquence de masquer la croissance du nombre de nouveaux cas et d'empêcher une véritable mobilisation pour agir sur l'ensemble des causes.

Le Nord-Pas-de-Calais : premier « pays au monde » pour le cancer du sein

La situation française varie fortement selon les régions et selon un fort gradient Nord-Sud en métropole. Les taux d'incidence pour l'ensemble des cancers (taux standardisé mondial) en Nord-Pas-de-Calais sont plus élevés par rapport à Midi-Pyrénées, de + 59 % chez les hommes et + 33 % chez les femmes⁵². L'écart est encore plus élevé avec les DOM-TOM. Par rapport à

la moyenne métropolitaine le taux à la Réunion est 42 % plus faible pour les hommes et 79 % plus faible pour les femmes⁵³.

La situation pour le cancer du sein est particulièrement préoccupante, car le taux d'incidence en 2005 varie de 86 pour l'Auvergne à 134 pour le Nord-Pas-de-Calais⁵⁴. Si le Nord-Pas-de-Calais était un pays indépendant, il dépasserait largement la Belgique et serait donc le premier pays au monde pour l'incidence du cancer du sein. Comme il s'agit de données 2005, avec une estimation pour 2008 prenant en compte une progression sur trois ans de l'ordre de 10 %, le même raisonnement peut être fait pour la Haute-Normandie, les Pays de la Loire, la Picardie et l'Île-de-France... à condition que le Nord-Pas-de-Calais ne soit pas indépendant. Le raisonnement vaut pour Paris, à condition que l'Île-de-France ne soit pas indépendante... La « meilleure » région française, l'Auvergne, serait quand même en 12^e position mondiale. Il faut noter d'ailleurs que la progression en Auvergne n'a été « que de 62 % » en vingt-cinq ans, alors qu'elle a été de 91 % en Nord-Pas-de-Calais.

L'explication du dépistage, souvent mise en avant pour nier les inégalités ou les évolutions dans le temps, ne vaut pas, puisque le taux de dépistage se situe à la Réunion entre 50 et 55 %, et dans le Nord-Pas-de-Calais entre 40 et 45 %. Cela donne donc un rapport d'un à trois entre les deux régions françaises extrêmes, Nord-Pas-de-Calais et Réunion, à l'intérieur d'un même pays, donc d'un même système de santé et d'accès aux soins. La différence persiste en termes de mortalité : le taux de décès est 2 fois plus élevé en métropole qu'à la Réunion. Avant 65 ans, il y a 42 % de décès en plus dans le Nord-Pas-de-Calais qu'en Auvergne.

Martinique et Bretagne : premiers « pays au monde » pour le cancer de la prostate

Pour le cancer de la prostate, c'est en Martinique que l'incidence annuelle en 2008 est la plus élevée au monde avec un taux de 174 (standardisé sur la population mondiale pour 100 000 personnes), la métropole arrivant en 4^e position avec un taux de 118 et la Réunion ayant un taux nettement plus faible à 46⁵⁵. Même gradient pour le taux de mortalité : 30 en Martinique, 13 en métropole et 11 à la Réunion. On meurt donc trois fois plus du cancer de la prostate en Martinique qu'à la Réunion. Chiffres à comparer avec les taux de mortalité des pays asiatiques : 2 en Chine, 3 en Inde et 5 au Japon. Le premier pays véritablement indépendant est la Barbade (140), devant l'Irlande (126), puis la France métropolitaine.

On retrouve là aussi une grande variation régionale. En 2005, la Bretagne arrivait en tête avec un taux d'incidence de 151. L'évolution a été très rapide, puisque le taux n'était que de 30 en 1980, soit cinq fois moindre. La Bretagne serait donc le premier pays au monde pour le cancer de la prostate si elle était indépendante. Compte tenu de la croissance vraisemblable entre 2005 et 2008, d'autres régions françaises, Picardie, Nord-Pas-de-Calais, Pays de la Loire, Haute-Normandie et Champagne-Ardenne, pourraient aussi prétendre à la première place mondiale. L'explication par le seul développement du dépistage ne tient pas ici non plus. L'écart des régions métropolitaines extrêmes du point de vue mortalité (taux de décès en Picardie plus élevé de 80 % qu'en Corse) correspond grosso modo à la différence des taux d'incidence (+ 60 % en Picardie par rapport à la Corse).

Le cancer du côlon-rectum est en France au 3^e rang de l'incidence des cancers chez les hommes, au 2^e rang chez les femmes et au 1^{er} rang pour les deux sexes confondus. C'est aussi un marqueur du mode de vie occidental, car il est lié à une alimentation carnée et pauvre en fibres. Le taux le plus élevé (standardisé sur la population mondiale pour 100 000 personnes) est observé dans deux pays gros consommateurs de viande comme la Nouvelle-Zélande et l'Australie, 46 contre 36 en France métropolitaine, 27 à la

Réunion, à comparer au taux de 4 en Inde, pays où pour des raisons à la fois religieuses et sociales la consommation de viande est faible⁵⁶. Les différences régionales en France sont également marquées. Chez les hommes, on meurt 2 fois plus du cancer du côlon-rectum en métropole qu'en Martinique, mais à l'intérieur de la métropole on en meurt 2 fois plus en Nord-Pas-de-Calais qu'en Corse, pour les hommes comme pour les femmes.

Tabac et alcool ne peuvent expliquer ces inégalités

Selon l'indicateur de l'OMS, la France présente, au sein de l'Europe, la plus faible mortalité liée au tabac tant pour les hommes (181 décès pour 100 000 en 2008) que pour les femmes (67/100 000), loin derrière le premier pays européen la Lituanie (738/100 000 pour les hommes et 369/100 000 pour les femmes). En ce qui concerne l'alcool, la France se place au 12^e rang sur 23 pays européens, par ordre croissant, avec 100 décès pour 100 000 hommes et 35 décès pour 100 000 femmes en 2008.

Notons cependant que cet indicateur de l'OMS se fonde sur les maladies liées au tabac et à l'alcool, sans discriminer plus en détail le poids de ces deux facteurs, qui est donc de fait surestimé. Sur la base de cet indicateur, la mortalité liée au tabac diminue régulièrement chez les hommes depuis 1986. Chez les femmes, cette tendance est beaucoup moins marquée. Une augmentation constante des décès féminins a été observée dans les années 1980 et 1990, les taux de mortalité par cancer du poumon pour les femmes étant en très forte progression. Un indicateur comme celui de Peto, utilisant les parts attribuables sur la base de données épidémiologiques, donne un classement un peu moins favorable, mais la France reste en dessous de la moyenne européenne. Chez les hommes, 20 %

des décès sont attribuables au tabac, contre 23 % dans l'Union européenne et, chez les femmes, 2 % contre 7 %⁵⁷.

En métropole, le taux de tabagisme varie, chez les hommes, de 25 % en Aquitaine à 38 % en Lorraine et, chez les femmes, de 16 % en Nord-Pas-de-Calais à 27 % en Lorraine. En Martinique, la consommation de tabac est plus faible qu'en métropole, 19 % chez les hommes et 8 % chez les femmes. À l'opposé, la Réunion se caractérise par un tabagisme proche de la moyenne nationale, aussi bien chez les hommes que chez les femmes⁵⁸.

D'une façon générale, en France comme en Europe, la mortalité des hommes et des femmes liée à l'alcool est en baisse constante depuis 1980⁵⁹. La Réunion se distingue par un taux chez les hommes le plus élevé de France (43,5 %), alors que celui des femmes est le plus faible de France (7,3 %)⁶⁰.

On a vu que le Nord-Pas-de-Calais se distingue par un taux de cancer du sein élevé, or les femmes du Nord-Pas-de-Calais ont le taux de fumeuses le plus faible de métropole. Les Réunionnaises, dont le taux de cancer du sein est trois fois plus faible que celui des Nordistes, ont par contre un taux de tabagisme plus élevé. La consommation alcoolique des Nordistes est plus élevée que celle des Réunionnaises (11,6 % contre 7,3 %), mais les Bretonnes, dont le taux de cancer du sein est nettement plus bas que celui des Nordistes (96 contre 134), ont une proportion de population à risque alcoolique équivalente (11,1 % contre 11,6 %).

Martinique et Bretagne ont un taux de cancer de la prostate quatre fois plus élevé que celui de la Réunion. Or, les Réunionnais ont un taux de tabagisme plus élevé que celui des Martiniquais et un taux d'alcoolisme plus élevé que celui des Bretons.

Tabac et alcool sont indiscutablement liés aux cancers du poumon et des voies aéro-digestives supérieures (bouche, pharynx et larynx), mais ils ne peuvent expliquer l'évolution globale des cancers en France, qui tient particulièrement aux taux très élevés de cancers hormono-dépendants.

L'hypothèse la plus vraisemblable pour expliquer ces cancers est celle des perturbateurs endocriniens, mais il reste à comprendre la spécificité française en ce domaine et notamment pourquoi les inégalités régionales sont si marquées (voir troisième partie).

Malgré l'intérêt évident, peu d'études spécifiques ont été menées pour essayer de comprendre le phénomène en prenant en compte l'ensemble des facteurs de risque. Les études de corrélation écologique, prenant appui sur l'outil des systèmes d'information géographique, permettent d'analyser le poids des facteurs d'environnement, mais cela suppose au préalable de traiter les données de santé de façon à éliminer les fluctuations statistiques et de constituer des bases de données environnementales afin d'effectuer le croisement entre les deux ensembles de données. C'est ce qui est en cours actuellement dans le cadre du programme CIRCE (Cancer Inégalités Régionales Cantonales et Environnement) associant six observatoires régionaux de santé et l'INERIS⁶¹.

Quelle est la part de l'environnement ?

Le débat sur le sujet est particulièrement vif depuis la fin des années 1970. À cette époque, John Higginson, le directeur du Centre international de recherche contre le cancer, avait fait grand bruit en estimant que l'environnement expliquait 80 % des causes de cancer⁶². À cette estimation a été opposé le rapport Doll et Peto. Dans l'estimation de Higginson, l'environnement était défini comme tout ce qui n'est pas génétique. Doll et Peto séparaient, par contre, mode de vie, pollution, alimentation et addictions pour conclure que la pollution était négligeable (2 %) par rapport au tabac (22 %), à l'alcool (12 %) et à l'alimentation (35 %)⁶³.

Richard Doll était à l'époque au sommet de sa gloire, car son étude sur une cohorte de médecins britanniques avait été à l'origine de la mise en évidence du lien entre cancer et tabac, ce qui lui avait valu d'être anobli. En 2006, peu de temps après sa mort, son image a été quelque peu brouillée par la révélation qu'il avait été financé par Monsanto, conflit d'intérêts qu'il n'avait pas signalé quand il publiait son rapport avec Peto ou des articles minimisant les effets du chlorure de vinyle et du pesticide 2,4,5 T, substances produites par Monsanto⁶⁴.

Mais le plus grave était le défaut méthodologique de cette estimation. Celle-ci reposait sur les enquêtes épidémiologiques effectuées en milieu de travail sur des cohortes d'ouvriers masculins blancs, exposés dans la grande industrie dans les années 1950, ce qui par principe ne prenait pas en compte les cancers féminins, l'exposition dans les PME et notamment celle des salariés les plus pauvres, et limitait donc l'analyse aux grands facteurs environnementaux connus dans les années 1970⁶⁵. Difficile de tirer de cette analyse une conclusion aussi péremptoire que la leur.

Ce rapport a pourtant servi de base à de multiples publications en France et c'est la même démarche que les Académies de médecine et des sciences, mais aussi le Centre international de recherche contre le cancer

ont suivie dans leur rapport de 2007⁶⁶. Le raisonnement était que « la mortalité est un indicateur plus fiable que l'incidence pour évaluer l'importance des cancers dans une population », ce qui permettait de se débarrasser de l'augmentation de l'incidence en la mettant sur le compte du dépistage. Le rapport concluait que les causes premières étaient tabac et alcool (respectivement 24 % et 7 %), loin devant excès de poids et insuffisance d'exercice physique (3,2 %) et exposition professionnelle (2,4 %). Le rôle de la nutrition était contesté tout comme celui de la pollution. « Contrairement à certaines allégations, la proportion de cancers liés à la pollution de l'eau, de l'air et de l'alimentation est faible en France, de l'ordre de 0,5 %. » Prudents, les auteurs ajoutaient cependant que les facteurs de risque connus n'expliquaient que 35 % des décès (15 % chez les non-fumeurs).

Au même moment, le World Cancer Research Fund et l'American Institute for Cancer Research publiaient une évaluation du taux de cancer lié à l'alimentation et à l'activité physique allant de 27 % en Chine et 30 % au Brésil à 34 % aux États-Unis et 39 % en Grande-Bretagne⁶⁷. Le rapport des académies continue néanmoins d'influencer la politique de lutte contre le cancer en France. Les plans cancer successifs n'ont toujours pas de volet cancer-environnement et la nouvelle présidente de l'Institut national du cancer a pu déclarer au moment de sa nomination en juin 2012 que l'on sous-évaluait « les vrais risques » (tabac et alcool) et que l'on surévaluait les risques environnementaux⁶⁸.

Ce rapport faisait suite à d'autres plus anciens émanant des académies et contestant les effets à faible dose de l'amiante et des dioxines⁶⁹. Cependant, l'Académie de médecine a modifié son analyse en reconnaissant en novembre 2011, pour la première fois, que les perturbateurs endocriniens, dont le bisphénol A, peuvent être cancérogènes⁷⁰.

Deux cancers sur trois liés à l'environnement

L'importance de l'environnement peut être estimée par des méthodes le considérant au sens large du terme. En France, les données Inserm montrent que l'incidence des cancers a progressé entre 1980 et 2005 de 88 %, soit 93 % chez l'homme et 84 % chez la femme⁷¹. Comme le changement démographique n'explique respectivement que 41 et 29 % de la progression, c'est donc le reste, soit 52 et 55 % de la progression qui est liée à l'environnement au sens large bien sûr, soit grosso modo deux cancers sur trois. C'est aussi la conclusion à laquelle est arrivé un rapport publié conjointement par deux agences fédérales américaines en 2003⁷².

C'est aussi celle d'une étude basée sur les registres de jumeaux. Les vrais jumeaux ont le même patrimoine génétique. Si les maladies sont génétiques, ils doivent donc avoir les mêmes maladies. Les études utilisant les registres de jumeaux permettent de calculer la part liée aux facteurs héréditaires et la part liée à l'environnement. L'étude menée à partir des registres danois, suédois et finlandais, portant sur 44 788 paires de jumeaux, aboutit à une estimation globale de deux cancers sur trois liés à l'environnement. Pour les trois principaux cancers, la part liée à l'environnement est de 73 % pour le sein, 58 % pour la prostate et 65 % pour le côlon-rectum⁷³. Sa conclusion est claire : « Ce résultat indique que l'environnement a un rôle principal dans les causes de cancer. »

Le cancer de l'enfant progresse dans les pays développés

« Nos résultats apportent une preuve évidente d'une augmentation de l'incidence du cancer de l'enfant et de l'adolescent durant les décennies passées et une accélération de cette tendance. »

C'est la conclusion sans ambiguïté d'une vaste étude menée sous l'égide du Centre international de recherche sur le cancer auprès de 53 registres du cancer en Europe. Deux chiffres la résument : + 1 % par an pour le cancer de l'enfant et + 1,5 % par an pour le cancer de l'adolescent depuis trente ans, avec un taux qui augmente de décennie en décennie⁷⁴. L'étude avait fait polémique, mais les résultats plus récents confirment cette tendance⁷⁵. La même évolution est observée aux États-Unis depuis les années 1970⁷⁶. Une telle évolution traduit bien une modification environnementale, d'autant plus que des études convergentes mettent en cause l'exposition maternelle aux pesticides avant et pendant la grossesse, mais aussi paternelle avant la conception, comme cause de leucémies et tumeurs cérébrales, ainsi que l'exposition aux lignes à haute tension et au tabagisme paternel⁷⁷. La question d'une évolution similaire ailleurs dans le monde est encore discutée⁷⁸.

On change de cancer en changeant de pays

L'analyse des cancers des migrants fournit une autre estimation de l'importance de l'environnement au sens large. On observe de façon quasi générale que les migrants adoptent le profil des cancers du pays d'accueil. L'émigration japonaise à Hawaï a été plus particulièrement étudiée, car elle permet d'évaluer le passage d'un mode de vie asiatique à un mode de vie nord-américain. La migration induit des risques plus faibles pour les cancers de l'estomac, de l'œsophage, du pancréas, du foie et du col de l'utérus, mais des taux plus élevés pour les autres cancers. Les Japonaises

émigrées à Hawaï voient leur taux de mortalité de cancer du sein multiplié par quatre par rapport au pays d'origine, se rapprochant ainsi du taux des Américaines d'origine européenne qui était à l'époque six fois celui des Japonaises. En retour, le taux de mortalité par cancer de l'estomac est divisé par quatre. Un phénomène identique est retrouvé chez les migrants chinois⁷⁹.

Et l'effet dépistage ?

Le Haut Conseil de santé publique faisait le constat dans son rapport de mars 2012 de la mauvaise situation de la France en Europe, en ajoutant : « Si un tel résultat peut laisser supposer des faiblesses en matière de prévention, il peut toutefois traduire en réalité une excellente qualité de dépistage⁸⁰. » Les chiffres montrent pourtant que ce n'est pas le cas. En 2009, le taux de dépistage était de 52,3 %⁸¹. À titre de comparaison, ce taux était de 55 % en Belgique en 2006 et supérieur à 80 % en Suède. Or, la Suède a un taux d'incidence de 79, soit un taux inférieur au taux de 100 en métropole. Un taux plus élevé de dépistage n'est donc pas obligatoirement synonyme de taux plus élevé d'incidence. Il faut ajouter que le dépistage ne concerne que les cancers du sein et de la prostate. Les cancers du pancréas, du cerveau, du rein, du foie, les lymphomes... progressent en France régulièrement, sans qu'il y ait eu de changement majeur concernant leur dépistage.

Une étude a analysé l'évolution de l'incidence en Norvège entre 1958 et 2008. Le dépistage a été introduit en 1995 et systématisé à l'ensemble du pays rapidement. Les courbes montrent effectivement pour les tranches d'âge soumises au dépistage une augmentation des taux d'incidence à cette période puis une chute relative à partir de 1998 et de nouveau une augmentation continue à partir de 2000. Pour la tranche d'âge non soumise

au dépistage (40-49 ans), l'augmentation a été continue. La question même de l'efficacité du dépistage est débattue en Norvège⁸².

Faire reculer le cancer, c'est possible

Si la plupart des cancers continuent de progresser en France, quelques-uns, moins nombreux, reculent. Le cancer de l'estomac était la 1^{re} cause de mortalité chez la femme et chez l'homme en 1950⁸³. À l'époque, les cancers du sein et de la prostate étaient en 3^e position. Aujourd'hui, il occupe la 8^e place chez la femme et la 5^e place chez l'homme. C'est par contre un cancer très présent en Asie, les taux les plus élevés étant observés en Corée du Sud (41,4), soit huit fois le taux de la France pour un pays classé également parmi les plus riches. L'explication avancée, qui fait consensus, est l'invention du réfrigérateur, laquelle a modifié les méthodes de conservation de l'aliment en faisant chuter dans nos pays la consommation de produits salés et fumés. Inversement, cette consommation expliquerait le taux élevé en Asie. Cela montre qu'un changement technologique peut avoir des impacts importants sur la santé, positivement ou négativement.

Les cancers des voies aéro-digestives supérieures ont surtout diminué chez l'homme, avec un taux d'incidence baissant de 2,2 % par an entre 1980 et 2005, cette baisse s'accéléralant entre 2000 et 2005 (– 5 % par an)⁸⁴. C'est la conséquence des mesures prises contre le tabac et l'alcool (loi Veil, loi Évin) depuis une génération. Cet exemple montre qu'il est possible d'agir avec succès à condition d'en avoir la volonté politique sur la longue durée.

Le mode de développement occidental est en cause

L'explication simple « une cause = un effet » est l'exception qui confirme la règle. Le cas le plus connu est celui de l'amiante très lié au cancer de la plèvre et réciproquement, mais la réalité est généralement plus complexe. C'est un ensemble de facteurs qui engendre un ensemble de cancers. Le cancer du sein illustre cette complexité en étant lié au mode de vie (la grossesse a un effet protecteur), à la sédentarité, à l'obésité, aux perturbateurs endocriniens, au travail de nuit, à l'alcool ou à l'exposition aux rayons X pendant la puberté⁸⁵.

À la complexité des facteurs de risques s'ajoute celle de la période d'exposition, introduite par la question des perturbateurs endocriniens. Les données animales pour le bisphénol A montrent que l'exposition pendant la gestation induit et favorise le développement du cancer du sein et de la prostate à l'âge adulte. Cela apparaît probable chez l'humain, dans la mesure où c'est ce qui a été observé avec le distilbène (voir chapitres 13 et 14).

En tout état de cause, une chose est sûre aujourd'hui : le cancer touche en France un homme sur deux et deux femmes sur cinq, et cela ne peut être considéré comme normal. À l'échelle de la planète, la croissance attendue d'un presque doublement de l'incidence en vingt ans montre qu'un certain nombre de causes sont communes et qu'il est urgent d'enrayer cette épidémie en éliminant celles qui ont déjà été identifiées, sans attendre de les connaître toutes. Le fait que l'incidence du cancer est proportionnelle au PIB montre bien le lien entre l'actuel mode de développement et le cancer. Il y a aussi, y compris au sein des pays développés, des disparités fortes, qui devraient d'ailleurs être analysées plus finement car elles peuvent apporter une explication sur les causes de l'épidémie.

Cette épidémie a aussi bien évidemment un coût économique⁸⁶. En 2010, il était estimé à 290 milliards de dollars dont 53 % pour le coût médical, et les prévisions sont de 458 milliards pour 2030 (approche par le coût de la maladie). Celui-ci ne peut que s'amplifier au vu des prix très élevés des traitements anticancer. Cela ne pourra qu'accentuer la pression sur le financement des systèmes de santé solidaires. Quant aux pays qui n'ont pas ces systèmes de santé, il est à craindre qu'ils ne puissent pas faire face à cette épidémie de façon satisfaisante⁸⁷.

6.

MALADIES RESPIRATOIRES : TABAC, POLLUTION ET FAST- FOOD

Les maladies respiratoires arrivent en 3^e position dans les causes de mortalité dans le monde, avec 4,2 millions de décès en 2008, dont 90 % dans les pays de revenu faible ou intermédiaire⁸⁸. Les deux principales maladies respiratoires, la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et l'asthme, illustrent bien la caractéristique majeure des maladies chroniques. On les soigne, mais on ne les guérit pas, ce qui rend encore plus évidente la nécessité de les prévenir. D'autant plus que le coût des soins n'est pas accessible aux populations les plus pauvres. Cela devrait être d'autant plus évident que les causes en sont aujourd'hui assez largement identifiées.

La broncho-pneumopathie chronique obstructive, première cause de mortalité respiratoire⁸⁹

La BPCO est définie par l'OMS comme une affection pulmonaire caractérisée par un blocage persistant de l'écoulement des gaz inspirés au niveau des poumons. Le mécanisme est l'inflammation qui génère du

mucus. Plus de trois millions de personnes sont décédées d'une BPCO en 2005, ce qui correspond à 5 % de l'ensemble des décès survenus dans le monde cette année-là, mais 64 millions de personnes en souffraient en 2004. Sans modification notable des politiques de prévention, les projections à échéance de dix ans donnent une augmentation de 30 %.

À partir d'un système de classification différent de celui de l'OMS, le rapport « The Global Burden of Disease » montre que la BPCO est passée de la 4^e à la 3^e position entre 1990 et 2010 du point de vue des décès, avec des variations régionales importantes, 2^e position en Asie du Sud-Est mais 25^e position en Afrique subsaharienne⁹⁰.

La maladie est invalidante. Essoufflement, expectorations anormales et toux chronique en sont les symptômes les plus courants, ce qui se traduit par une difficulté à faire face aux exigences de la vie courante, même dès l'âge de 40 ans. Cela engendre des conséquences sociales importantes, la première étant celle du basculement possible dans la pauvreté. Même si diverses formes de traitement peuvent aider à contrôler ses symptômes et à améliorer la qualité de vie des gens qui en souffrent, la BPCO n'est pas curable.

L'asthme, première cause de morbidité respiratoire⁹¹

L'asthme est défini comme une forme de pathologie bronchique s'associant à une obstruction des voies aériennes et se caractérisant par des accès récurrents de dyspnée paroxystique et d'une respiration sifflante due à la contraction spasmodique des bronches. L'asthme est souvent considéré comme une maladie allergique, mais elle ne le serait que dans la moitié des cas. Ces incertitudes sur les mécanismes ne doivent pas masquer le fait que son impact est considérable. Ce n'est pas tant le nombre de décès, moindre

que celui la BPCO (255 000 par an), que le nombre de malades (235 millions) qui est en cause.

C'est aussi et surtout la maladie chronique la plus courante chez l'enfant. Chez les 10-14 ans, l'asthme est passé dans le monde de la 6^e cause de morbidité en 1990 à la 4^e en 2010 (la première en Australasie et en Amérique latine tropicale)⁹². Pour les 5-9 ans, c'est la 1^{re} cause de morbidité en Europe occidentale depuis 1990. La prévalence varie selon les pays de 2 à 40 %, mais la tendance à la progression est observée dans tous. Pour les pays à haut revenu, cela va de 8,3 % en Corée du Sud à 27,1 % en Grande-Bretagne. Pour les pays à revenu moyen et faible, les chiffres varient de 5 % en Chine à 21,3 % au Brésil. Le constat est une augmentation continue de la sensibilité aux allergènes communs parmi la population née entre 1940 et 1970. Comme pour d'autres maladies, c'est l'environnement de l'après-guerre qui semble avoir généré cette croissance. Une « bonne nouvelle » quand même : les trois quarts des enfants atteints d'asthme à l'âge de 7 ans ne le seront plus à l'âge de 16 ans.

On peut maîtriser l'asthme avec des médicaments, en réduire la gravité en évitant ce qui le déclenche et permettre ainsi une bonne qualité de vie. Les outils nécessaires à sa prise en charge existent, mais la plupart des 235 millions de personnes touchées n'en bénéficient pas. Cela justifie encore plus d'en diminuer l'incidence.

En France⁹³

La catégorie « Insuffisances respiratoires graves » du régime général (ALD n° 14) donne le chiffre de 343 000 cas en 2011, dont un peu plus de 40 % d'asthme. La progression annuelle était de 4,6 % sur les trois dernières années. La réalité est cependant assez éloignée de cette reconnaissance officielle. Une étude réalisée à partir des consommations de

médicaments spécifiques de l'asthme donne une vision beaucoup plus large de l'épidémie⁹⁴. Dans la tranche d'âge 5 à 44 ans, environ 3,3 millions de personnes (soit 10,1 %) consomment, au moins une fois dans l'année, un médicament à visée antiasthmatisque. Parmi elles, 850 000 (soit 2,7 %) bénéficient, au moins trois fois dans l'année, d'un ou plusieurs médicaments antiasthmatisques. Dans l'ensemble de cette population, le taux de patients hospitalisés est de 1,4 %, mais il est de 2,1 % dans la population bénéficiant de la couverture maladie universelle complémentaire, ce qui fournit une indication sur la dimension sociale de la maladie.

Broncho-pneumopathie chronique obstructive : des causes relativement bien identifiées⁹⁵

Selon l'OMS, le tabac est la principale cause de la BPCO (42 %). Les campagnes antitabac dans les pays développés ont réussi à stabiliser la consommation globale sur les dix dernières années, mais dans les pays du Sud les campagnes agressives de l'industrie du tabac ont porté leurs fruits avec pour conséquence une progression de 25 % sur la même période⁹⁶. Cela impacte l'adulte mais aussi l'enfant *via* le tabagisme passif.

Si cette pollution est bien connue, celle liée à l'utilisation des combustibles solides pour la cuisine et le chauffage l'est beaucoup moins, alors que son impact est du même ordre de grandeur⁹⁷. Dans le monde, 3 milliards de personnes utilisent des combustibles solides dans des foyers ouverts pour faire la cuisine ou se chauffer. Dans neuf cas sur dix, il s'agit de biomasse (bois, déjections animales, résidus agricoles). Cette activité génère une forte pollution de l'air à l'intérieur des habitations. La concentration en particules PM₁₀ sur vingt-quatre heures est généralement

comprise entre 300 et 3 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et peut atteindre 10 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ lors de la cuisson des aliments.

À titre de comparaison, l'Union européenne a fixé comme limite une concentration annuelle moyenne en PM_{10} de 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Sur près de 2 millions de décès liés à cette exposition, 54 % sont dus à la BPCO. Les femmes exposées à la fumée risquent trois fois plus de souffrir de BPCO que les femmes qui cuisinent à l'électricité, au gaz ou à l'aide d'autres combustibles moins polluants. Pour les hommes, l'exposition à la fumée à l'intérieur des habitations multiplie le risque par deux. Le développement de l'accès à l'électricité peut donc induire des gains de santé considérables.

Asthme : tabac, circulation automobile, formaldéhyde, bisphénol et fast-food

Pour l'asthme, les plus gros facteurs de risques sont liés à l'association d'une prédisposition génétique et de l'inhalation de substances et de particules dans l'environnement. Cela concerne les allergènes à l'intérieur des habitations, comme les acariens dans la literie, les tapis et les meubles rembourrés, les squames des animaux de compagnie, ou à l'extérieur, pollens et moisissures. Sont également en cause la fumée de tabac, la pollution de l'air mais aussi les produits chimiques irritants sur le lieu de travail.

Depuis 1991, le programme de recherche ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) a été mené dans une centaine de pays auprès de 2 millions d'enfants⁹⁸. Il fournit une masse considérable de données sur l'évolution de la maladie et sur les facteurs de risque. Une étude ISAAC a montré par exemple chez les enfants de 6-7 ans et 13-14 ans

un lien entre asthme, rhinoconjonctivite et eczéma, et un trafic routier constant (+ 35 % dans les deux groupes)⁹⁹.

L'environnement intérieur augmente le risque de 60 % chez l'enfant et de 20 % chez l'adulte. Selon une synthèse publiée par une équipe de l'université Johns Hopkins aux États-Unis, les polluants de l'environnement intérieur en cause sont principalement le tabagisme passif, le styrène, le benzène, le dioxyde d'azote (NO₂), l'ozone (O₃) et le formaldéhyde. Utilisé, entre autres, comme biocide, conservateur, fixateur, le formaldéhyde est un polluant majeur de l'air intérieur, car il est présent dans les matériaux de construction et de décoration, dans les bois agglomérés et contreplaqués, les mousses isolantes, les vernis... et dans la fumée de cigarettes ! Il exacerbe la réponse aux allergènes domestiques¹⁰⁰.

L'étude PARIS (Pollution and Asthma Risk : an Infant Study) a suivi une cohorte de 4 177 nouveau-nés dans cinq maternités parisiennes entre 2003 et 2006. Elle montre une association significative entre exposition au formaldéhyde et infections respiratoires basses, notamment sifflantes. Celles-ci sont d'origine virale et peuvent induire de l'asthme et des effets à long terme. Une augmentation des niveaux de formaldéhyde de 12,4 µg/m³ était associée à une augmentation de 32 % de l'incidence des infections respiratoires basses et de 41 % de l'asthme¹⁰¹.

Les perturbateurs endocriniens ne sont pas en reste. Des études récentes mettent en évidence un lien entre l'exposition au bisphénol A et le développement de l'asthme de l'enfant à 3, 5 et 7 ans, avec un lien retrouvé avec l'exposition maternelle pendant la grossesse¹⁰² ainsi qu'un effet potentialisateur des phtalates¹⁰³.

Le régime crétois meilleur que le fast-food

L'étude la plus récente du programme ISAAC a analysé sur douze mois la consommation alimentaire chez des enfants de 6-7 ans et des adolescents de 13-14 ans. Résultat : fréquenter le fast-food plus de trois fois par semaine est associé à un risque accru d'asthme sévère dans les deux groupes (+ 39 % et + 27 % réciproquement). À l'inverse, la consommation de fruits plus de trois fois par semaine a un effet protecteur (– 11 % et – 14 % réciproquement)¹⁰⁴.

Quatre études récentes conduites en Espagne, en Grèce et au Mexique ont évalué l'association entre l'alimentation de type méditerranéen (le régime crétois) pendant l'enfance et la survenue de l'asthme chez l'enfant¹⁰⁵. Toutes les études mettent en évidence un effet protecteur de la consommation de poissons, de fruits, de légumes, de noix et de céréales. L'effet négatif est associé à la viande rouge, la margarine et la *junk food*, c'est-à-dire la « malbouffe ». Cela conduit à mettre en cause le modèle d'alimentation occidental qui baisse les antioxydants comme les vitamines A, C, E, caroténoïdes, sélénium, flavonoïdes et augmente le rapport oméga 3/oméga 6. Les mêmes auteurs se sont intéressés au lien entre rhinite allergique et usage des pesticides chez les viticulteurs en Crète. Ceux qui utilisaient des pesticides avaient une prévalence élevée (3 fois plus). Après ajustement sur le sexe, l'âge et le tabagisme, le risque le plus élevé était lié aux herbicides de type paraquat (2,2 fois plus) et carbamates (3 fois plus).

L'importance de l'exposition pendant la vie fœtale et périnatale

La même équipe a observé chez des enfants de 6-7 ans les bienfaits du régime crétois suivi par leurs mères pendant la grossesse et a remarqué une baisse de – 78 % à – 45 % selon les types de symptômes, après ajustement

sur les facteurs de confusion¹⁰⁶. Les origines fœtales et périnatales de l'asthme ont été revues dans une étude récente. Il existe une relation causale entre fumée de tabac environnementale, produits de nettoyage, polluants de l'air extérieur et réduction de la fonction pulmonaire. Une consommation insuffisante de vitamines D et E, de zinc, ou la consommation de paracétamol pendant la grossesse, est associée avec le sifflement (*wheezing*) chez l'enfant. L'augmentation du taux d'asthme est également plus élevée chez les enfants dont les mères souffrent d'hypertension ou de diabète. On voit ici le lien avec les autres maladies chroniques en augmentation¹⁰⁷. Dans le même ordre d'idée, selon une étude conduite dans huit pays européens, la prise de poids rapide pendant les deux premières années de vie augmente le risque d'asthme à l'âge de 6 ans¹⁰⁸.

L'analyse des maladies respiratoires montre là encore comment les différents environnements peuvent s'influencer positivement et négativement : tabagisme, alimentation, pollution de l'environnement extérieur et intérieur, exposition aux substances chimiques... La période de la grossesse apparaît également comme cruciale.

Comme pour les autres maladies chroniques, il y a urgence à agir au vu de cette croissance rapide, mais aussi au vu des coûts économiques. Le coût de la maladie pour la BPCO a été estimé au niveau mondial à 2 100 milliards de dollars (4 800 milliards de dollars en 2030), dont la moitié dans les pays en voie de développement¹⁰⁹.

MALADIES MENTALES, DES MALADIES CHRONIQUES COMME LES AUTRES

Gro Harlem Brundtland est une personnalité mondialement respectée. Elle le doit au fait d'avoir été à 41 ans la première femme Première ministre de Norvège, mais surtout pour avoir été l'auteure en 1987 du rapport *Notre avenir à tous*, qui allait servir de base au Sommet de la Terre à Rio de Janeiro, en 1992, en proposant une définition du développement durable autour de trois piliers : l'économie, le social et l'environnement. Son engagement ne s'arrêta pas là, puisqu'elle devint directrice générale de l'OMS en 1998.

« Parler de la santé sans mentionner la santé mentale revient à accorder un instrument en oubliant quelques notes », écrivait-elle en 2001, en introduction du rapport « La santé mentale : nouvelle conception, nouveaux espoirs¹¹⁰ ». Dix ans après ce rapport, il est donc surprenant de constater que les maladies mentales ont disparu de l'agenda de la conférence de New York. La raison avancée était que leur nature était différente de celle des quatre autres retenues comme prioritaires. Les protestations d'un certain nombre de gouvernements et d'ONG ont conduit l'OMS à rectifier le tir et à inclure un article 18 dans la déclaration finale : « Les troubles mentaux et neurologiques, notamment la maladie d'Alzheimer, sont une importante cause de morbidité et contribuent au fardeau global des maladies non transmissibles. »

La revue *The Lancet* s'était aussi émue de la non-prise en compte de la santé mentale, en donnant la parole au Mouvement pour la santé mentale globale (« Movement for Global Mental Health »), une coalition de 95 institutions représentant plus de 100 pays¹¹¹. Le thème central était surtout axé sur la non-prise en charge, car neuf patients sur dix dans le monde ne reçoivent aucun soin, et la conclusion en était que « pour les gouvernements et les financeurs, maintenir une bonne santé mentale dans une population devrait être aussi crucial que fournir une eau propre ». On en est loin.

Quelle définition ?¹¹²

La première difficulté vient de la définition. Autant il est possible de se mettre d'accord sur ce qu'est un cancer, autant la définition des troubles mentaux et du comportement fait presque toujours polémique, en raison de l'utilisation qui peut en être faite. On pense à la psychiatisation des dissidents en Union soviétique ou au marché qui peut en découler pour l'industrie pharmaceutique, toujours suspectée de créer une maladie pour mieux écouler un médicament.

Pour l'OMS, c'est un « dysfonctionnement des pensées, des émotions, du comportement et/ou des relations avec les autres ». Cela inclut la schizophrénie, la dépression, les troubles de l'humeur, les troubles névrotiques de type anxiété, le retard mental et les troubles dus à l'usage de substances psychoactives. Cela comprend aussi le suicide, les troubles du développement psychologique comme l'autisme ou les troubles de la lecture, l'hyperactivité de l'enfant, ainsi que les maladies neurodégénératives comme les maladies d'Alzheimer ou de Parkinson.

La notion de santé mentale est plus vaste. Ce n'est pas simplement l'absence de troubles mentaux, mais « un état de bien-être dans lequel

chaque personne réalise son potentiel, fait face aux difficultés normales de la vie, travaille avec succès de manière productive et peut apporter sa contribution à la communauté ». Comme toujours pour les maladies chroniques, il n'existe pas de frontière bien nette entre l'état pathologique et l'état normal. De nombreuses études ont mis par exemple en évidence une baisse du quotient intellectuel (QI) de l'enfant selon son degré d'intoxication par le plomb. Être un peu moins intelligent que l'on aurait dû n'est pas en soi une maladie, mais représente néanmoins un sérieux problème de santé mentale aux conséquences sociales évidentes.

Lier santé mentale et santé physique

Le rapport de l'OMS de 2001 plaidait pour une nouvelle conception de la maladie mentale définie non pas de façon spécifique mais en étroite relation avec la santé physique : « On commence en effet à comprendre comment des facteurs génétiques, biologiques, sociaux et environnementaux se conjuguent pour provoquer les maladies mentales et cérébrales, à quel point la santé mentale et la santé physique sont indissociables et leurs effets réciproques complexes et profonds. » On est bien là dans le paradigme de la complexité qui caractérise les maladies chroniques.

Conception moderne et conception traditionnelle s'opposent aussi du point de vue de la prise en charge. Cet aspect sort de notre propos, mais il éclaire les raisons pour lesquelles vraisemblablement les maladies mentales ont été les grandes oubliées de la conférence de New York. La vision moderne considère que le malade doit être pris en charge dans son environnement, c'est-à-dire dans sa communauté. À cette conception s'oppose une conception traditionnelle, dont on pensait, il y a une dizaine d'années, qu'elle était vouée à disparaître, mais qui a connu un regain

d'actualité sous l'impulsion des politiques néoconservatrices. Celle-ci considère les maladies mentales comme étant à part, ce qui revient à considérer les malades comme eux aussi à part, un peu comme s'ils n'étaient pas de « vrais malades », comme si également ces maladies étaient moins nobles que des « maladies organiques ».

De là découlent les politiques d'enfermement et de stigmatisation. Le malade mental est vu plus comme un délinquant potentiel que comme un malade. D'où la faiblesse des moyens mis en œuvre pour soigner ces maladies par rapport aux autres (le rapport est de 1 à 10 en moyenne dans le monde). La contestation du fait que ces troubles puissent être des maladies comme les autres se traduit aussi par la négation du fait qu'elles puissent avoir une origine environnementale. De même, cette vision traditionnelle considère de façon distincte l'usage des substances psychoactives, ce recours étant lui aussi considéré comme un problème de pure responsabilité individuelle et non comme aussi une maladie en soi et un problème d'environnement social.

Échappent cependant à cette vision de la responsabilité individuelle les maladies neurodégénératives, dont les principales sont les maladies d'Alzheimer et de Parkinson. Elles ne sont pas pour autant comprises comme des maladies environnementales, mais uniquement comme la fatalité du grand âge, idée reçue que l'on retrouve d'une façon générale dans la problématique de négation des causes environnementales des maladies chroniques.

Une épidémie mondiale ¹¹³

Pour ne s'en tenir qu'aux maladies, l'ampleur du problème ressort du rapport de l'OMS de 2001 :

« 450 millions de personnes dans le monde ont un trouble mental ou neurologique ou des problèmes psychosociaux tels que ceux que provoque l'abus d'alcool et de drogues [...]. La dépression majeure est aujourd'hui la première cause d'incapacité dans le monde et figure au 4^e rang des principales causes de morbidité (et sera probablement en seconde place dans vingt ans). On compte dans le monde 70 millions d'alcoolodépendants, environ 50 millions d'épileptiques et 24 millions de schizophrènes. Chaque année, 1 million de personnes se suicident et 10 à 20 millions font une tentative de suicide [...]. Une personne sur quatre sera atteinte d'un trouble mental à un moment de son existence. Le risque de contracter certaines affections, comme la maladie d'Alzheimer, augmente avec l'âge. Compte tenu du vieillissement de la population mondiale, la situation ne peut qu'empirer. L'impact social et économique des maladies mentales est énorme. »

Entre 1990 et 2010, la mortalité pour les affections neurologiques a progressé dans le monde, à structure d'âge égale, de 37,8 %, dont + 95,4 % pour l'Alzheimer et + 25,8 % pour le Parkinson. Sur la même période, les décès liés aux troubles mentaux et du comportement ont progressé de 9,3 %. La progression la plus importante concerne l'usage des drogues (+ 112,5 %), alors que l'alcoolisme est en légère baisse (– 5 %).

La répartition géographique est très diverse. Pour les décès au niveau mondial, l'Alzheimer est la 4^e cause en Amérique du Nord mais seulement la 80^e cause en Afrique centrale subsaharienne. L'alcoolisme occupe la 65^e place, mais la 12^e en Europe de l'Est et la 100^e en Afrique centrale subsaharienne. De même, l'usage des drogues occupe la 28^e place en Amérique du Nord contre la 99^e en Asie du Sud.

Cette question est aussi affaire de classe d'âge. Les décès par usage de drogue sont la 26^e cause de décès chez les 20-24 ans (46^e en 1990) mais la

3^e en Europe de l'Ouest.

Le suicide est classé de façon distincte dans cette analyse. C'est la 13^e cause de décès dans le monde, tous âges confondus, en 2010 (la 5^e en Europe de l'Est et la 49^e en Afrique de l'Ouest subsaharienne). À la même date, c'était cependant la 2^e cause de décès chez les 15-24 ans comme en 1990 (la 1^{re} dans les pays d'Asie à haut revenu et en Asie du Sud mais la 21^e en Afrique de l'Ouest subsaharienne).

L'affection qui pèse le plus en termes d'« années de vie en bonne santé perdues » (DALY) est la dépression passée au niveau mondial du 15^e au 11^e rang, mais du 2^e au 1^{er} rang chez les 10-14 ans.

En France¹¹⁴

En 2011, les affections psychiatriques de longue durée (ALD n° 23) touchaient 1,1 million de personnes (sur un total de 9,2 millions), principalement : troubles spécifiques de la personnalité (18 %), épisodes dépressifs (16 %), schizophrénie (12 %), troubles mentaux et du comportement liés à l'utilisation d'alcool (3 %). Les maladies neurodégénératives sont classées séparément. Ce sont principalement Alzheimer, avec 265 000 cas, et Parkinson avec 96 000 cas, dont l'incidence a progressé beaucoup plus rapidement que le changement démographique au cours des deux dernières décennies, 2,4 fois plus vite pour l'Alzheimer et 3,1 fois plus vite pour le Parkinson.

En 2006, l'estimation est de 11 404 décès par suicide pour 325 000 personnes ayant fait une tentative, la tranche d'âge la plus touchée étant celle des 40-45 ans¹¹⁵.

Les causes environnementales

Comme pour les autres maladies, il est nécessaire de définir l'environnement de façon globale. Les registres de jumeaux montrent que pour l'Alzheimer la part environnementale est de l'ordre de 50 %¹¹⁶. Les facteurs de risque sont principalement les pesticides (organophosphorés, carbamates), les métaux (aluminium, mercure), les champs électromagnétiques¹¹⁷.

Pour le Parkinson, l'environnement apparaît déterminant au-dessus de 50 ans. Une méta-analyse montre un excès de 44 % lié à la consommation de l'eau de puits. Le risque est multiplié par 4,9 en cas de vie rurale sur une période de plus de quarante ans. Tabac et café ont un rôle protecteur (respectivement – 60 % et – 30 %) ¹¹⁸. Sur 26 études épidémiologiques chez l'adulte analysées en 2007, 15 montrent un lien avec les pesticides¹¹⁹. Les données animales montrent que l'exposition à certains pesticides pendant la gestation augmente le risque de développer la maladie à l'âge adulte¹²⁰.

Ces maladies ont une dimension sociale. La cohorte GAZEL regroupe 12 650 participants travaillant en France dans le secteur Gaz et Électricité. Elle montre que les catégories « ouvriers » et « employés » ont jusqu'à 4,5 fois plus de risques de développer une dépression que les catégories socioprofessionnelles supérieures.

La « pandémie silencieuse » de troubles neuro-développementaux¹²¹

En 2006, Philippe Grandjean et Philip Landrigan, tous deux professeurs à l'École de santé publique de Harvard, publiaient un article retentissant dans *The Lancet* sur l'impact des substances chimiques sur le

développement neurologique des enfants, parlant de « pandémie silencieuse¹²² ». En 2007, rejoints par vingt autres spécialistes, ils publiaient la déclaration, dite des îles Féroé, sur la toxicité du développement et de la programmation fœtale¹²³ :

« Le cerveau est particulièrement sensible aux expositions toxiques pendant le développement [...]. De légères modifications du fonctionnement cérébral peuvent avoir de sérieuses implications pour le futur fonctionnement social et les activités économiques, même en absence de retard mental et de maladie évidente. »

L'affaire du plomb illustre cette analyse. Le niveau de contamination a augmenté dans le monde à partir de l'utilisation des peintures au plomb, mais aussi des carburants au plomb qui ont contaminé durablement l'ensemble de l'écosystème. Les premières études dans les années 1970 ont montré que, plus les enfants étaient imprégnés en plomb, plus ils présentaient un déficit de QI, des troubles de l'attention et du langage.

Le mercure en est une autre illustration. L'affaire de Minamata dans les années 1960 a révélé au grand jour sa neurotoxicité. Une usine de PVC avait utilisé comme catalyseur du mercure, lequel, rejeté dans les eaux, était transformé en méthylmercure. Celui-ci avait contaminé les poissons et par voie de conséquence les mères, occasionnant malformations, cécité et retard mental chez leurs enfants. Un autre cas particulier et spectaculaire de la contamination au mercure est celui de l'orpaillage, source de contamination des populations autochtones en Guyane. Mais les sources de mercure sont surtout ubiquitaires, les principales étant la combustion du charbon et les plombages dentaires, qui, contrairement à leur nom, ne contiennent pas de plomb mais surtout du mercure.

La sensibilité du cerveau liée à l'impact sur les hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle déterminant dans la formation du cerveau de l'enfant. Theo Colborn, qui est à l'origine de la compréhension du rôle de la perturbation endocrinienne (voir chapitre 11), a observé que l'épidémie de maladies neuro-développementales a démarré avec les enfants de la génération du baby-boom, première génération à avoir été exposée *in utero* aux perturbateurs endocriniens¹²⁴.

Aux États-Unis, entre 10 et 15 % des enfants sont touchés par ces maladies, 1 enfant sur 88 pour l'autisme et 1 sur 7 pour l'hyperactivité¹²⁵. Les principales substances perturbant le fonctionnement des hormones thyroïdiennes sont présentes dans notre environnement : organochlorés, comme les PCB et la dioxine, pesticides organophosphorés comme le chlorpyrifos ou le malathion, polluants provenant des plastiques, textiles et cosmétiques (phtalates, bisphénol A, perfluorés et polybromés), métaux (plomb, mercure, manganèse), arsenic, polluants liés à la combustion comme les hydrocarbures polycycliques aromatiques.

Les coûts de santé ont été évalués en 2010 à 2 500 milliards de dollars (6 000 milliards en 2030) pour les deux tiers dans les pays développés¹²⁶.

Face à l'ampleur du phénomène, les politiques publiques restent faibles. Plomb, mercure et cadmium font l'objet de conventions internationales, sous l'égide du Programme des Nations unies pour l'environnement, mais pas l'aluminium, autre métal neurotoxique, ayant un usage ubiquitaire, allant des vaccins au traitement de l'eau. Le mercure dentaire n'est pour l'instant interdit qu'en Suède et en Norvège. Les autres substances incriminées se retrouvent dans l'air, l'eau et l'alimentation, et la plupart sont encore commercialisées.

8.

LES MALADIES INFECTIEUSES SONT AUSSI DES MALADIES ENVIRONNEMENTALES

Choisir entre la peste ou le choléra ?

La question aujourd'hui encore résume le choix impossible entre les pires des solutions, signe que perdure encore dans nos sociétés le souvenir de ces grandes épidémies infectieuses qui les ont décimées autrefois. La peste noire de l'an 1348 tua de 30 à 50 % de la population européenne. La dernière épidémie de peste en France eut lieu à Marseille en 1720, qui y perdit la moitié de ses 100 000 habitants. Aujourd'hui, la peste n'est plus ce qu'elle était, mais elle a été encore responsable de 4 060 décès entre 1987 et 2009, principalement dans des pays pauvres comme Madagascar.

Le choléra, la Grande Faucheuse du XIX^e siècle

La première page du numéro du dimanche 1^{er} décembre 1912 du journal *L'Illustration* était presque entièrement occupée par un dessin représentant l'allégorie de la mort, la Grande Faucheuse, moissonnant un champ de

cadavres. La dernière flambée de choléra en 1911 venait d'être enrayée à Marseille, mais le souvenir des 100 000 morts en France en 1832, dont 20 000 morts à Paris sur une population de 600 000, était encore présent. Le choléra a disparu en France (2 décès entre 1973 et 2005), mais au niveau mondial il a encore fait 58 000 décès en 2010, dans des pays comme la Sierra Leone ou Haïti, c'est-à-dire des pays pauvres, en guerre ou touchés par des catastrophes naturelles. Il est remarquable de noter que, comme au XIX^e siècle, on ne dispose encore aujourd'hui d'aucun vaccin. Cela n'a pas empêché de maîtriser cette épidémie dès le XIX^e siècle dans les pays développés par une action portant sur l'environnement, c'est-à-dire principalement l'eau et l'habitat.

Le médecin français Louis René Villermé avait montré que le choléra était aussi une maladie de la pauvreté et du mal-logement. L'histoire a retenu aussi l'action exemplaire de John Snow, ce médecin anglais qui, en 1854, observa que les cas de choléra ne se répartissaient pas de façon uniforme dans la ville de Londres. Un nombre plus important était regroupé autour de la pompe de Broad Street, d'où sa conviction que l'eau était le vecteur de la maladie. À l'époque, le vibrion cholérique n'avait pas encore été identifié. Il ne le sera que trente ans plus tard par Robert Koch et l'on pensait alors que la transmission se faisait par les airs. Snow allait donc à contre-courant des idées dominantes. Néanmoins, il prit sur lui de mettre hors d'état de fonctionner cette pompe et l'épidémie retomba¹²⁷. On sait maintenant que cette pompe prélevait l'eau en aval des rejets d'égouts, contrairement aux autres pompes qui alimentaient Londres.

Le souvenir de la Dame aux camélias

Autre Grande Faucheuse du XIX^e siècle, la tuberculose, maladie phare de la période romantique symbolisée par l'héroïne d'Alexandre Dumas. Pourtant, le taux de mortalité avait commencé à diminuer de façon régulière dès cette époque, bien avant l'identification du bacille de Koch en 1882 et encore plus avant le développement dans les années 1950 des antibiotiques et de la vaccination BCG¹²⁸.

La maladie est toujours une cause majeure de mortalité dans le monde avec 1,2 million de décès en 2010, bien que ce nombre ait diminué de 38 % en vingt ans (taux standardisé mondial)¹²⁹. Les zones les plus touchées sont l'Asie du Sud (Inde et Chine) et l'Afrique subsaharienne, en raison notamment de la co-infection avec le VIH (12 à 13 % des cas au niveau mondial). En France, elle a touché 5 187 personnes en 2010, principalement SDF, migrants..., c'est-à-dire qu'elle est toujours, comme au XIX^e siècle, une maladie du mal-logement et de la pauvreté.

Une évolution inquiétante concerne le développement des tuberculoses multirésistantes aux antibiotiques (5 % de l'ensemble des cas incidents). On voit sur cet exemple la nécessité d'avoir une vision globale de la lutte contre la maladie, car ce qui est en cause ici est l'utilisation abusive d'antibiotiques dans l'élevage industriel, mais aussi dans la lutte contre les infections banales.

La fausse protection de la barrière des espèces

Une autre maladie des temps de guerre et d'après-guerre, la grippe dite « espagnole » tua plus de monde que la guerre elle-même dans les pays européens. La grippe a connu un regain d'actualité en 1968, faisant

plusieurs millions de morts, sans que cela émeuve l'opinion, comme l'a fait la grippe H1N1 en 2009, dont l'impact fut pourtant nettement moindre.

L'inquiétude justifiée au départ par rapport à cette grippe vient du fait que le virus H1N1 était une recombinaison de virus humain, porcin et aviaire. Une souche peut donc évoluer et passer à cette occasion à des degrés de virulence plus élevés. Cela devrait donc conduire à s'interroger sur les lieux où une telle évolution peut se produire. La piste mexicaine, un moment évoquée quant à l'origine de l'épidémie dans un élevage industriel, a été écartée, mais il n'en reste pas moins vrai que la question se pose quant au rôle de ces élevages industriels, les CAFO (Concentrated Animal Feeding Operations). Pour produire la viande à bon marché que demande l'industrie agroalimentaire, ces usines sont des élevages confinés où le passage peut se faire d'une espèce à l'autre¹³⁰.

Ces lieux de contamination « modernes » ne doivent pas cependant faire oublier les lieux « anciens » que sont les élevages artisanaux asiatiques, d'où sont parties régulièrement les nouvelles maladies infectieuses, comme le SRAS.

Dans les deux cas, l'accélération des transports, caractéristique de la mondialisation, fait que la maladie circule rapidement dans le monde. La meilleure façon de lutter contre la recombinaison d'un virus, dont la virulence pourrait générer une épidémie beaucoup plus dangereuse que les précédentes, passe incontestablement par une action en amont sur les modes d'élevage.

Les Grandes Faucheuses d'aujourd'hui

Elles sont moins connues, mais elles tuent beaucoup plus. Ce sont les diarrhées et les infections des voies respiratoires inférieures dont la principale est la pneumonie, responsables en 2010 respectivement de 1,4 et

2,8 millions de décès, dont principalement des enfants en bas âge. Le nombre de décès a diminué considérablement en vingt ans, respectivement de 49 % et 34 % (taux standardisé mondial). Rien de très moderne dans ces maladies. Certes bactéries, virus et parasites sont bien en cause, mais ce sont aussi et surtout des maladies environnementales. La nourriture est une cause majeure de diarrhées si elle n'est pas préparée ou conservée dans des conditions d'hygiène satisfaisantes.

Quant à la pneumonie, selon l'OMS, certains facteurs de risque exposent aussi davantage les enfants comme la pollution de l'air ambiant due à l'utilisation de la biomasse pour les feux de cuisine ou le chauffage (bois ou bouses), le fait d'habiter dans des logements surpeuplés ou le tabagisme des parents.

Dans les deux cas, ces affections sont aussi la conséquence d'un système immunitaire affaibli par la malnutrition ou la sous-alimentation, notamment pour les nourrissons qui ne sont pas allaités exclusivement au sein. Il n'en reste pas moins vrai que l'amélioration en deux décennies a été considérable dont l'origine est à trouver dans l'amélioration de l'accès à l'eau potable et aux installations sanitaires comme on l'a vu au chapitre 1.

Le sida, un nouveau paradigme de la maladie infectieuse

Une démonstration de la capacité du vivant à évoluer et à prendre en défaut l'espèce humaine a été l'épidémie de sida, devenu en quelques années la 4^e cause de mortalité au niveau mondial et la 1^{re} pour les maladies infectieuses.

Le sida représente aussi une affaire emblématique dans la mesure où la mobilisation contre la maladie ne s'est pas déroulée selon les normes habituelles du modèle biomédical¹³¹. En effet, la société civile n'a pas

attendu la mise au point d'un vaccin ou d'un traitement pour agir. Elle s'est mobilisée avec succès pour développer la prévention. Cette action a été décisive pour arrêter la progression avant même la mise au point des moyens de traitement et elle a été tout aussi décisive pour les obtenir.

Aujourd'hui, le sida est devenu dans les pays développés une maladie chronique. Les décès liés au sida en France étaient au nombre de 327 en 2011, soit un par jour, à comparer aux 450 cas de décès par cancer. La situation est évidemment beaucoup plus grave dans les pays du Sud. Cependant, la prise de conscience mondiale, largement sous l'effet de la mobilisation de l'opinion publique, a débouché sur des engagements.

L'objectif n° 6 du Millénaire adopté par les Nations unies en 2000 appelait le monde à stopper et à inverser l'épidémie de VIH d'ici à 2015¹³². Le pic de l'épidémie était atteint en 1997 avec 3,2 millions de personnes nouvellement infectées par le VIH. En 2009, ce nombre était estimé à 2,6 millions. Le nombre de décès annuels liés au sida diminue régulièrement à travers le monde, d'un pic de 2,1 millions en 2004 à un chiffre estimé à 1,8 million en 2009. Ces résultats sont à la fois la conséquence d'une meilleure prévention, dont l'adoption de comportements sexuels plus sûrs, et d'un accès élargi aux traitements.

L'objectif n° 6 comprenait aussi la réduction des deux autres grandes maladies infectieuses, paludisme et tuberculose¹³³. En 2010, on estime à 216 millions les épisodes de paludisme dont environ 81 % en Afrique. Depuis 2000, le taux de mortalité dû au paludisme a diminué de 25 % et jusqu'à 50 % dans 43 des 99 pays concernés. Pour la tuberculose, en 2011, 8,8 millions de personnes étaient nouvellement diagnostiquées dont 1,1 million étaient aussi porteuses du VIH. Le taux de mortalité est aujourd'hui la moitié de celui de 1990. Entre 1995 et 2010, un total cumulé de 46 millions de personnes atteintes de la tuberculose ont été traités avec succès.

Certes, l'épidémie est loin d'être jugulée et il aurait été possible d'avancer plus rapidement, notamment en effectuant d'autres choix que celui d'axer principalement l'action sur le curatif, pour le grand bénéfice de l'industrie pharmaceutique, plutôt que sur le préventif¹³⁴. Certes cette stratégie a été inspirée par des motifs plus géopolitiques que purement altruistes, mais le résultat est que l'épidémie régresse. Là est la leçon de l'épidémie de sida : lorsqu'il y a volonté politique et mobilisation de la société civile, les résultats peuvent être au rendez-vous.

Changement climatique, mondialisation, agriculture intensive, déforestation et fièvres hémorragiques

Des menaces potentielles proviennent du développement des fièvres hémorragiques ; elles portent des noms exotiques Ebola, Marburg, fièvre de Kyasanur... Leur trait commun : un taux de mortalité élevé, aucun traitement disponible et une proximité avec la forêt. Déforestation et agriculture intensive sont mises en accusation, comme dans le cas de la fièvre hémorragique d'Argentine¹³⁵. Celle-ci est apparue en 1953. Elle affecte chaque année 15 000 travailleurs agricoles, avec 30 % de cas mortels. La transformation des terres de pampas en champs de maïs a favorisé le développement des rats servant de « réservoirs » au virus Junin responsable de cette fièvre. Avant, ils étaient régulés par les autres espèces qui vivent dans la pampa et avaient donc peu de contact avec la population humaine.

La maladie de Lyme est due à une bactérie transmise par des tiques. Elle affecte 15 000 personnes par an en France et plus de 50 000 en Europe. L'explication semble être une fragmentation des forêts, ce qui fait fuir les

mammifères de grande taille et reporte la contamination sur les rongeurs. Le réchauffement climatique a diminué la durée des hivers et augmenté la période d'activité des tiques. Cet exemple illustre les conséquences combinées d'une perte de diversité biologique et du réchauffement climatique¹³⁶.

L'affaire du chikungunya est une autre illustration des changements de virulence possible, ce qui explique qu'un Réunionnais sur quatre ait été touché en 2006, mais aussi des conséquences du réchauffement climatique. Le moustique vecteur commence en effet à quitter les zones tropicales et il a été identifié en région PACA et en Italie. Pour l'instant, le nombre de cas y est limité, mais qui peut garantir que cela sera toujours le cas ?

Raison de plus pour se préparer à une telle éventualité et commencer à agir sur l'environnement. Évidemment, le mieux est de maîtriser le réchauffement climatique, mais plus simplement on peut déjà s'inspirer de l'exemple de Singapour. L'épidémie de chikungunya a été maîtrisée dans ce pays grâce à une loi, l'Infectious Diseases Act, dont une disposition est de faire la chasse à toute eau stagnante et de sanctionner les manquements¹³⁷. À l'inverse, à la Réunion, le développement des décharges sauvages n'a pas été pour rien dans le développement de l'épidémie.

Cancer : des causes infectieuses et chimiques qui s'influencent

L'OMS estime que les causes infectieuses expliquent 18 % des cancers dans le monde, soit 2 millions de cas par an, mais 26 % dans les pays à faible revenu et 8 % dans ceux à revenu élevé. Le cancer du foie est la 3^e cause de cancer dans le monde, avec une prévalence 16 à 32 fois plus élevée dans les pays en voie de développement que dans les pays développés. Il est dû principalement à des causes infectieuses (hépatite B)

et chimiques, comme l'aflatoxine, la substance chimique produite par le champignon *Aspergillus Flavus*, qui se développe sur la nourriture contaminée comme le maïs et l'arachide. En comparaison avec la population générale, le risque relatif est 73 fois plus élevé en cas d'effet combiné aflatoxine et virus de l'hépatite B contre 11,3 pour le virus seul et 6,4 pour l'aflatoxine seule¹³⁸. On voit, avec cet exemple, comment contamination chimique et infectieuse peuvent se potentialiser.

Baisse des défenses immunitaires

L'aflatoxine a aussi la caractéristique de diminuer les défenses immunitaires. Un exemple spectaculaire a été mis en évidence par une équipe de scientifiques britanniques travaillant en Gambie, ex-colonie britannique d'Afrique de l'Ouest. Ils ont suivi 472 enfants entre 6 et 9 ans dont 93 % avaient un marqueur biologique de l'imprégnation (adduit aflatoxine-albumine). Plus ce lien était fort, plus la sensibilité aux infections était forte, ce que mesurait le lien Immunoglobuline A salivaires-Adduits. Plus les mères avaient des adduits à l'aflatoxine, plus l'impact sur les enfants était important en termes de taille et de poids. Les scientifiques n'en sont pas restés au stade du constat et ont mené une étude d'intervention en comparant l'évolution de la contamination entre deux types de villages selon que des mesures avaient pu être prises en termes de stockage. Cinq mois après l'intervention, le nombre de personnes sans adduits était de 20 % dans les villages où des mesures avaient été prises contre 2 % des personnes dans les villages témoins¹³⁹.

D'autres molécules, créées par l'homme cette fois, concourent aussi à la baisse des défenses immunitaires comme les PCB. Ils sont interdits depuis les années 1970, mais ils continuent de contaminer l'écosystème. On a observé chez les Inuits, grands consommateurs de viande de mammifères

marins, une augmentation des infections respiratoires chez les enfants liée à leur contamination pendant la grossesse¹⁴⁰.

Les trois principales maladies infectieuses, sida, tuberculose, paludisme, ont commencé à régresser, mais les menaces de nouvelles maladies restent vraisemblables. Elles peuvent être aggravées par les conséquences du mode de développement actuel, agriculture intensive et déforestation, élevage industriel, contamination chimique et réchauffement climatique¹⁴¹. Les maladies infectieuses et non infectieuses ne peuvent donc pas être considérées séparément, comme une vision classique tend à le faire croire.

L'HOMME EN VOIE DE DISPARITION ?

C'est le titre de la version française du livre publié par Theo Colborn, la scientifique à qui l'on doit l'organisation de la conférence de Wingspread, au cours de laquelle fut forgée l'expression « perturbation endocrinienne ». Le point de départ a été l'observation de la similitude des atteintes de la reproduction chez l'espèce humaine et chez la faune¹⁴².

Les travaux de l'équipe du chercheur danois Niels Skakkebaek ont joué un rôle déterminant dans cette prise de conscience, notamment en analysant l'évolution de la qualité du sperme dans le monde à partir des 61 articles publiés entre 1938 et 1991. Conclusion : le nombre de spermatozoïdes a diminué de près de moitié et le volume séminal de 25 %¹⁴³. Une figure illustre ces résultats. La droite passait au milieu du nuage de points résumant toutes les études. Si on la prolongeait, on aboutissait à une concentration en spermatozoïdes nulle vers les années 2050. Un tel exercice est évidemment simpliste, mais il interpelle.

L'article a déclenché une intense polémique scientifique. Shanna Swan, à l'époque épidémiologiste au Département de la Santé de l'État de Californie, a alors été chargée par l'Académie des sciences des États-Unis d'examiner les résultats et de les compléter avec les données les plus récentes. Selon ses déclarations de 2012, à l'occasion de son passage à Paris, à l'invitation du RES, pour animer un séminaire sur le thème « Hold-up sur la fertilité », elle reconnaissait son propre scepticisme à l'époque¹⁴⁴.

Mais, au vu des 101 études réanalysées dans trois aires géographiques, sa conclusion était qu'il y avait bien un déclin constaté aux États-Unis et en Europe, mais pas dans les autres pays¹⁴⁵.

En France, les résultats ont été initialement contrastés. Le Centre d'étude et de conservation du sperme de Paris a analysé la qualité du sperme entre 1973 et 1992 sur une population de 1 351 donneurs¹⁴⁶. La baisse était de 2,1 % par an pour la concentration de spermatozoïdes. Il s'agissait par principe de donneurs en bonne santé et fertiles. Fait troublant, la baisse était d'autant plus forte que la date de naissance des donneurs était plus récente. Par contre, le phénomène n'était pas retrouvé à Toulouse¹⁴⁷. Le doute ne devrait plus aujourd'hui être permis après la publication de l'étude de l'Institut national de veille sanitaire en février 2012¹⁴⁸. Celle-ci a porté sur un échantillon de population de 26 609 hommes ayant fréquenté entre 1989 et 2005 un des 126 centres pratiquant la procréation médicalement assistée. Dans leur cas, la responsabilité de l'infertilité du couple était liée à leur femme. La conclusion est sans appel : pour un homme de 35 ans, on observe une diminution du nombre de spermatozoïdes de 32 %, passé de 74 à 50 millions par millilitre, et une augmentation du nombre de spermatozoïdes malformés.

La fertilité diminue

Si le phénomène observé en France continue à ce rythme, cela signifierait une valeur nulle en 2040. Rien ne dit évidemment qu'il en sera ainsi. Cependant, l'infertilité augmente. Le taux de couples n'ayant pu concevoir après 12 mois sans contraception était de 14 % en 1991. Il varie aujourd'hui, selon les enquêtes, de 18 à 24 %. Après 24 mois, il est encore de 8 à 11 %¹⁴⁹. Il n'y a pas véritablement de seuil d'infertilité, car la probabilité de grossesse varie linéairement jusqu'à 50 millions de

spermatozoïdes par millilitres¹⁵⁰. À cela s'ajoutent les autres caractéristiques comme la motilité ou la morphologie. L'OMS fixe cependant un seuil de référence à 20 millions par millilitre, qui est atteint actuellement chez environ 20 % des jeunes hommes dans des pays comme le Danemark et l'Allemagne¹⁵¹.

La preuve par les malformations génitales

La baisse de la qualité du sperme est à relier à d'autres évolutions, comme les malformations génitales chez le jeune garçon. L'hypospadias est une malformation de l'urètre qui ne débouche pas à l'extrémité du pénis mais dans sa partie inférieure. La formation de cette partie de l'appareil génital est dépendante des androgènes, qui sont des hormones mâles comme la testostérone. Elle affecte de 0,2 à 4 % des jeunes garçons. Dans un pays comme le Danemark, le taux a été multiplié par quatre entre 1961 et 2004 chez les nouveau-nés.

Un constat similaire est fait avec une autre malformation génitale, la cryptorchidie, caractérisée par la non-descente des testicules dans le scrotum. Elle affecte entre 2 et 4 % des enfants mais peut atteindre jusqu'à 9 % dans certains pays comme le Danemark. Une troisième pathologie, le cancer du testicule, a été reliée aux deux premières. Il est également en augmentation un peu partout dans le monde. Le Danemark a le taux le plus élevé, lequel a été multiplié par quatre entre les années 1940 et les années 2000. Ce même phénomène est retrouvé en Norvège et en Suède, mais beaucoup moins cependant en Finlande, où la qualité du sperme est la meilleure. Cela a conduit Niels Skakkebaek à rassembler ces quatre phénomènes dans ce qu'il a appelé le « syndrome de dysgénésie testiculaire », en partant du fait que ces pathologies ont en commun une perturbation de l'action des androgènes pendant la grossesse¹⁵².

On constate la même évolution en France, comme on l'a vu pour la qualité du sperme. C'est vrai aussi pour les malformations génitales. Le taux d'intervention chirurgicale pour cryptorchidie est de 2,5 pour 1 000 par an en métropole avec une augmentation de 1,8 % par an. Pour l'hypospadias, ce taux est de 1,1 pour 1 000 par an en métropole et il augmente annuellement de 1,2 %¹⁵³. Cela est vrai aussi pour le cancer du testicule. En 2008, l'incidence (taux standardisé mondial pour 100 000 personnes) était de 6,7, en augmentation de 2,5 % par an depuis 1998¹⁵⁴.

Quelles causes ?

Plusieurs causes ont été mises en évidence, comme le faible poids à la naissance, la naissance prématurée, l'alcool, la température (on a même incriminé le port des jeans, mais celui-ci a-t-il vraiment changé en France entre 1989 et 2005 ?). La preuve chez l'animal est bien caractérisée pour les perturbateurs endocriniens comme le distilbène, les PCB, le plomb, certains pesticides (alachlor, DDT/DDE, atrazine, diazinon, certains organophosphorés), les perfluorés et certains phtalates. On parle d'ailleurs de syndrome des phtalates pour décrire l'équivalent du syndrome de dysgénésie testiculaire¹⁵⁵.

Ce ne sont pas uniquement des données animales. Une étude menée sur 105 jeunes Danois a montré que, plus ceux-ci étaient imprégnés en perfluorés, plus la concentration en spermatozoïdes de leur sperme était faible¹⁵⁶. Charles Sultan du CHU de Montpellier a, dès le début des années 2000, montré une relation significative entre, d'une part, la cryptorchidie, l'hypospadias et le micropénis, et, d'autre part, l'exposition parentale professionnelle aux pesticides (taux multiplié par 4,4)¹⁵⁷. Le phénomène n'est pas spécifique des pays développés. Une étude chinoise montre une

croissance moyenne annuelle d'hypospadias de 7,4 %, qui atteint en zone urbaine 9,8 %¹⁵⁸.

Cette action s'exerce plus particulièrement pendant la fenêtre où le testicule fœtal commence à produire la testostérone. On observe chez la souris une suppression du pic de testostérone. René Habert de l'Inserm Paris a mis en évidence ce mécanisme avec le bisphénol A ou le phtalate DEHP sur un modèle expérimental utilisant des cellules embryonnaires humaines et prouvé à cette occasion que l'espèce humaine était plus sensible que le rongeur¹⁵⁹.

Des effets sur plusieurs générations

On doit à l'équipe de Michael Skinner, du Centre de biologie de la reproduction à Washington, la première mise en évidence des effets transgénérationnels des perturbateurs endocriniens. Leur dernière étude a testé un mélange de BPA et de deux phtalates (DEHP et DBP). On observe, jusqu'à la génération des arrière-petits-enfants, des anomalies de la puberté, une atteinte testiculaire et ovarienne, mais aussi de l'obésité et des atteintes du rein et de la prostate¹⁶⁰. Le mécanisme est une « épimutation », c'est-à-dire une modification de l'épigénome des spermatozoïdes. Nous y reviendrons dans la troisième partie. Une autre équipe a montré une baisse de la qualité du sperme et de la fertilité chez le rat sur trois générations, suite à une exposition maternelle au bisphénol A pendant la gestation, à des doses correspondant à celles à laquelle la population humaine est exposée de façon habituelle¹⁶¹.

Un bon indicateur global de l'action des perturbateurs endocriniens est la mesure de la distance entre l'anus et le sexe (distance anogénitale) qui est physiologiquement plus courte chez les femelles que chez les mâles. Cela est vrai pour toutes les espèces. Plus cette distance est courte, plus c'est le

signe que l'action de la testostérone a été inhibée. Or, cette diminution est observée chez l'animal, mais aussi chez l'homme exposé à un certain nombre de phtalates ou au BPA pendant la grossesse et Shanna Swan a montré que la baisse de cette distance est reliée à la baisse de la qualité du sperme¹⁶².

L'âge de la puberté diminue

La puberté est définie selon différents critères variant selon le sexe. L'abaissement de l'âge de la puberté affecte les filles dix fois plus souvent que les garçons¹⁶³. Si la réalité de l'abaissement de l'âge de la puberté chez les garçons est encore discutée, le phénomène ne l'est plus chez les filles. L'âge de la puberté se situait à 18 ans au XIX^e siècle. Il est actuellement à 12 ans.

On distingue deux phases de nature différente. La première est advenue jusque dans les années 1950, ce que l'on attribue à l'élévation du niveau de vie. L'âge des premières règles se situait vers 17 ans au milieu du XIX^e siècle et a été abaissé à 14 ans aujourd'hui. L'âge moyen d'apparition des seins, selon l'Académie américaine de pédiatrie, est aujourd'hui de 10 ans chez les fillettes blanches et 8,9 ans chez les fillettes afro-américaines mais avec une limite basse respective de 6,3 ans et 5 ans. Une tendance similaire est observée au Danemark avec une diminution de 10,9 à 9,9 ans entre 1991 et 2006. L'estimation de l'abaissement de l'âge de la puberté est de 0,3 an par décennie dans des pays comme la Norvège, la Finlande, les États-Unis et de 0,18 an en France. La puberté avant 8 ans toucherait 1 fille sur 5 000. La cause la plus souvent citée est l'obésité, mais certains PCB, le bisphénol A et certains phtalates sont également mis en cause¹⁶⁴.

Cet abaissement n'est pas anecdotique car il induit un certain nombre d'impacts sanitaires comme le cancer du sein, de l'ovaire, l'hypertension

artérielle ou des troubles du comportement. Une puberté tardive en revanche diminue le risque de l'obésité et du diabète, mais affaiblirait la fertilité. À l'inverse de la puberté, l'âge de la ménopause semble peu évoluer et reste stable autour de 50 ans. La ménopause avant 45 ans est un facteur d'ostéoporose, de maladies cardio-vasculaires et de mortalité. Au-delà de 55 ans, elle favoriserait le cancer du sein ou de l'ovaire¹⁶⁵.

Faible poids de naissance et prématurité

L'analyse conduite au Danemark auprès de plus de 900 000 garçons nés entre janvier 1980 et décembre 2008 montre que cryptorchidie et hypospadias sont associés au faible poids à la naissance – ce qui est un indicateur de restriction de la croissance fœtale – et à la prématurité¹⁶⁶. L'importance du faible poids de naissance traduit d'autres modifications pouvant à l'âge adulte induire des troubles du métabolisme ou des maladies cardiaques.

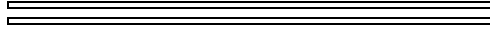
Le lien apparaît bien établi dans les deux cas avec l'exposition à certains pesticides du type organophosphorés¹⁶⁷. Il en va de même avec les particules. Une vaste étude portant sur 14 centres dans 9 pays a analysé 3 millions de naissances et trouvé une relation significative entre une augmentation moyenne des particules de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et un risque accru de 3 % pour les PM_{10} , le risque passant à 10 % pour les $\text{PM}_{2,5}$ ¹⁶⁸. Le faible poids à la naissance est aussi largement lié à la pauvreté et aux zones urbaines... mais aussi à la procréation médicalement assistée¹⁶⁹.

La prématurité tardive, c'est-à-dire la naissance jusqu'à deux semaines avant terme, est en augmentation partout dans le monde (+ 25 % aux États-Unis entre 1990 et 2005). Cela représente un enjeu de santé publique compte tenu de sa fréquence et de son impact sanitaire en termes d'hospitalisations¹⁷⁰.

Perturbateurs endocriniens, obésité, pollution de l'air, alimentation, notamment consommation de sodas¹⁷¹, les causes sont multiples, mais le fait que les atteintes à la reproduction se répandent sur la planète, comme le montre le cas de la Chine, met clairement en cause l'actuel mode de développement.

TROISIÈME PARTIE

VERS UN NOUVEAU PARADIGME



« La santé publique au risque de l'agnotologie », titrait l'éditorial du *Monde* du 29 octobre 2011 à propos du bisphénol A, qualifié par ailleurs de « scandale mondial ». Que signifie ce terme nouveau d'« agnotologie » ? Inventé par l'historien des sciences Robert Proctor, il désigne un nouveau champ d'étude, une « science de l'ignorance », dont l'objet est d'analyser les mécanismes que met en œuvre une société pour ne pas prendre en compte les risques qui la concernent¹⁷².

Comprendre ces mécanismes est évidemment essentiel pour pouvoir agir. Quels sont les freins qui font que la lutte contre la pandémie de maladies chroniques n'ait pas encore été menée avec la volonté politique et les moyens suffisants, alors que le diagnostic est posé, que la réalité de la pandémie est là et, plus grave encore, que de façon indiscutée l'avenir des générations futures est en cause ?

Proctor définit plusieurs types de fabrication sociale de l'ignorance. Il s'agit d'abord d'un travail stratégique et conscient d'éliminer des preuves, de discréditer certaines études qui dérangent, d'acheter des experts influents pour nier les problèmes, biaiser le travail scientifique, mettre au placard les lanceurs d'alerte intègres, défendre des standards d'évaluation des risques dont on sait pertinemment qu'ils sont insuffisants. L'histoire de l'industrie du tabac (dont les archives ont été rendues accessibles au travail fouillé des historiens), celle de l'amiante et de l'industrie chimique regorgent de telles stratégies de fabrication intentionnelle d'ignorance sur les risques sanitaires.

Mais Proctor caractérise aussi une autre voie d'aveuglement, plus sophistiquée et moins consciente. Il s'agit du formatage des modes d'appréhension des risques sanitaires de beaucoup d'acteurs, qu'ils soient scientifiques, professionnels de santé, ingénieurs, responsables politiques

ou industriels... Ce formatage, souvent nourri par des données scientifiques dépassées, mais dont on ne parvient pas à voir qu'elles sont dépassées car la tentation est forte d'écarter les nouvelles données qui gênent, rejoint la notion de paradigme proposée par le philosophe et historien des sciences Thomas Kuhn, auteur en 1962 de *La Structure des révolutions scientifiques*¹⁷³.

Kuhn définit le paradigme comme l'ensemble des croyances, valeurs et techniques qui sont partagées par les membres d'une communauté scientifique, au cours d'une période de consensus théorique. Il montre que l'évolution des idées scientifiques procède de façon discontinue. À l'aube des révolutions scientifiques, les tenants de l'ancien paradigme s'y accrochent en critiquant comme infondées les théories nouvelles, en minorant les découvertes, expériences et données qui réfutent leur paradigme (ils n'y voient que des erreurs, des travaux hors du cadre de pertinence, ou des exceptions qui confirment la règle). Mais, au bout d'un moment, ce déni n'est plus tenable et la communauté scientifique bascule vers le nouveau paradigme, qui devient le cadre d'une nouvelle activité scientifique « normale », routinière, jusqu'à la prochaine révolution scientifique.

Les concepts de paradigme et de révolution scientifique permettent de comprendre la situation actuelle. La montée de la question des perturbateurs endocriniens et les nouvelles connaissances qui s'accumulent plus généralement sur les origines développementales des maladies de l'adulte et leur transmission à travers les générations *via* des mécanismes épigénétiques témoignent d'un nouveau paradigme qui va peu à peu supplanter le paradigme biomédical du ^{xx}e siècle, qui réduisait les causes environnementales des maladies aux microbes, privilégiait les maladies infectieuses par rapport aux maladies chroniques, préférait le curatif au préventif, l'action facteur par facteur à la vision environnementale

systemique, et croyait à l'existence de seuils au-dessous desquels une substance toxique serait inoffensive.

C'est ce paradigme-là qui s'affaisse pour laisser place à une nouvelle modernité de la pensée scientifique, médicale et sanitaire. Nous sommes bien aujourd'hui en présence d'une révolution scientifique en santé publique, rendue nécessaire pour comprendre la pandémie de maladies environnementales. Celle-ci conduit à des changements de paradigme sur le champ de la santé publique, de compréhension des mécanismes de perturbation endocrinienne et plus largement de mutation épigénétique sous l'effet de l'ensemble des stress environnementaux. Nous les illustrerons à partir des exemples du bisphénol A et du distilbène, et, sur le plan institutionnel, de celui des agences de sécurité sanitaire qui s'accrochent trop souvent aux anciens paradigmes pour le plus grand bonheur des tenants du vieux modèle industriel socialement et écologiquement irresponsable.

10.

CHANGEMENT DE PARADIGME EN SANTÉ PUBLIQUE

Comportement ou environnement ? ¹⁷⁴

Le document OMS pour la conférence de New York apporte une réponse à la question de l'origine des grandes maladies chroniques en présentant un volet facteurs de risque des maladies non transmissibles, dont la principale affirmation est :

« Un grand pourcentage de maladies non transmissibles peut être prévenu à travers la réduction de leurs quatre principaux facteurs de risque comportementaux : tabagisme, inactivité physique, abus d'alcool et alimentation peu saine. »

La démarche de quantification est certes utile pour donner les ordres de grandeur, mais elle comprend beaucoup d'incertitudes liées à la méthode de calcul elle-même, car ces différents facteurs s'influencent. De plus, les causes des causes n'apparaissent pas ici. L'hypertension, par exemple, est une cause de maladie, mais a elle-même des causes multiples.

Le choix fait par l'OMS de mettre l'accent sur ces quatre principaux facteurs de risque se situe dans une vision classique de santé publique, celle

qui renvoie au comportement de l'individu, principalement adulte. Certes le document comprend aussi un chapitre « maladies non transmissibles et développement » qui évoque « les effets négatifs de la globalisation, comme par exemple le commerce inéquitable, le marketing irresponsable, l'urbanisation rapide et non planifiée ». La pauvreté est également ciblée comme une des causes et en même temps la conséquence des maladies non transmissibles. Mais ce que l'observateur retiendra de la déclaration finale est que l'épidémie de maladies chroniques est avant tout une affaire de comportement, ce qui sous-entend principalement un problème de responsabilité individuelle.

Facteurs de risque		Nombre de décès annuels dans le monde (en millions)
Majeurs	Tabac	6
	Alcool	2,3
	Sédentarité	3,2
	Alimentation	Non quantifié
Autres facteurs	Hypertension	7,5
	Obésité et surpoids	2,8
	Hypercholestérolémie	2,6
	Causes infectieuses du cancer	2
Total des causes retenues par l'OMS		26,4
Total décès		56

Tableau 2 - Nombre de décès annuels par facteurs de risque selon l'OMS

Nous avons vu au chapitre 5, avec l'exemple du cancer en France, combien il était difficile d'expliquer la croissance du cancer par les seuls

facteurs tabac et alcool, ce qui ne veut pas dire que ce ne sont pas des facteurs de risque majeurs, mais la lutte contre le tabagisme et l'alcoolisme ne doit pas occulter d'autres facteurs de risque. De plus, ces deux facteurs ne peuvent être considérés seulement comme un problème individuel.

Évidemment, on ne peut nier la responsabilité de chaque individu sur la conduite de sa propre vie. L'inverse renverrait à une vision totalitaire de la santé publique. Mais chacun agit dans un environnement donné, dont il ne maîtrise que partiellement les tenants et les aboutissants, et cette faculté dépend largement de son statut social et de son niveau d'éducation. Il serait absurde d'opposer responsabilité individuelle et responsabilité collective, mais mettre l'accent en priorité sur la responsabilité individuelle revient à dégager les États de leur mission régalienne en matière de santé publique, ainsi que les entreprises de leur responsabilité sociale.

La pollution, facteur occulté

On ne peut pas comprendre aujourd'hui la pandémie de maladies chroniques sans prendre en compte un autre facteur majeur, celui de la pollution. Or, la question du cancer n'a été abordée par l'OMS que sous l'angle des causes infectieuses, évaluées à 18 % de la charge totale de cancer, ce qui représente un certain paradoxe, dans la mesure où le sujet de la conférence de New York n'était pas celui des maladies infectieuses, mais celui des maladies non infectieuses. Cette analyse revient à considérer comme quantité négligeable la pollution urbaine (42 000 morts par an en France), la contamination de l'environnement intérieur et celle liée aux produits domestiques ainsi que l'ensemble des maladies liées au travail.

Il faut remarquer que la position exposée à New York n'est pas celle de tous les échelons de l'OMS. La Déclaration des Asturies faisant suite à la

rencontre organisée par l'OMS Europe sur le cancer en mars 2011 concluait :

« 12 millions de cancers sont diagnostiqués chaque année dans le monde et, chaque année, plus de 7 millions de personnes meurent d'un cancer. La majorité des cancers surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire et cette proportion est en augmentation. Un pourcentage important de l'ensemble des cancers est dû à des expositions environnementales ou professionnelles¹⁷⁵. »

Le rapport du Programme des Nations unies pour l'environnement¹⁷⁶

Le récent rapport du PNUE sur l'impact des substances chimiques est venu apporter une réponse sans ambiguïté : 4,9 millions de morts en 2011, soit 8,3 % du total des décès dans le monde, sont liés à l'utilisation croissante de produits chimiques, en particulier dans les pays du Sud. Le coût économique est estimé à 236 milliards de dollars, la plupart de ces coûts n'étant pas à la charge des industriels, mais à celle des systèmes de santé et des particuliers. Les coûts liés à des empoisonnements par des pesticides en Afrique subsaharienne excèdent désormais les aides au développement versées annuellement à cette région du monde pour la santé, hors soins liés au sida. Dans cette région, on estime que le coût total des maladies et des blessures liées aux pesticides pourrait atteindre 90 milliards de dollars d'ici 2020. Encore faut-il considérer que cette estimation est une estimation *a minima*, comme le reconnaît lui-même le PNUE, car il ne quantifie pas l'impact de la pollution diffuse.

Quid de la coexposition ?

Le rapport OMS pour la conférence de New York estime que le tabac est responsable de 10 % de l'ensemble des décès, dont 71 % des cancers du poumon. On sait que la coexposition avec d'autres facteurs de risque peut en amplifier les conséquences, mais cet aspect n'est pas pris en compte. Premier exemple, celui du radon. Les données épidémiologiques montrent avec un haut degré de certitude que ce gaz radioactif émis par des sols principalement granitiques est responsable de cancers du poumon. Les études épidémiologiques sur les mineurs d'uranium et sur la population en général ainsi que les études toxicologiques sont en parfaite concordance. On peut attribuer au radon 2 % de tous les cas de cancers en Europe, de 5 à 12 % des cancers du poumon en France¹⁷⁷. Chez le rat, l'incidence du cancer du poumon est de 2 à 4 fois plus élevée en cas de coexposition radon et fumée de tabac¹⁷⁸. Autre exemple, celui de l'amiante. Les travailleurs de l'amiante fumeurs ont 8 fois plus de risques de développer un cancer que les fumeurs non exposés à l'amiante et 92 fois plus que les non-fumeurs non exposés à l'amiante¹⁷⁹.

Risque avéré ou risque probable ?

Le Centre international de recherche contre le cancer (CIRC) avait clairement appuyé l'appel des Asturies : « On sait qu'un nombre important de cancers est provoqué par des expositions environnementales et professionnelles », mais il ajoutait : « Il demeure beaucoup d'incertitude quant à la proportion de tous les cancers imputables à ces expositions¹⁸⁰. »

La classification par le CIRC des substances cancérogènes en trois groupes correspond à autant de niveaux de preuve scientifique : Groupe 1 : Cancérogène pour l'homme ; Groupe 2A : Cancérogène probable pour

l'homme ; Groupe 2B : Cancérogène possible pour l'homme. La classification de l'Union européenne repose sur ces mêmes principes et a été étendue aux mutagènes et aux reprotoxiques, ce qui a donné l'acronyme CMR devenu aujourd'hui plus familier pour le grand public. La logique de cette classification repose sur un mécanisme d'action, M pour mutagène, lequel induit deux effets majeurs graves et irréversibles, C pour cancérogène et R pour reprotoxique. Les catégories sont 1a : effets chez l'homme ; 1b : forte présomption ; et 2 : effets possibles.

La conséquence de ces classifications selon le degré de preuve chez l'homme est quasiment toujours interprétée comme le degré de priorité d'action. Par exemple, en France, le deuxième Plan national santé-environnement n'a retenu que les CMR 1 au sens de l'Union européenne. Les conséquences sont lourdes en termes de santé publique, car elles induisent d'attendre des délais dommageables dûment constatés chez l'humain avant toute décision, alors que l'objectif d'une politique de santé publique devait être par principe d'éviter ces dégâts, à partir de signaux d'alerte suffisamment validés. C'est une question d'éthique.

Le degré de certitude dont a besoin le responsable politique pour agir devrait être clairement distinct de celui du chercheur pour établir une certitude scientifique. Ce divorce n'est pas en soi choquant. Au contraire, il doit être clairement assumé par les uns et par les autres. Le degré de certitude que ces deux groupes d'acteurs recherchent n'est simplement pas le même, car il ne répond pas à la même logique.

En conséquence, chacun doit jouer son rôle, mais les responsables politiques ne doivent pas se réfugier derrière l'attente de la certitude scientifique pour justifier l'absence de décision. Inversement, les scientifiques ne doivent pas arguer d'une preuve scientifique imparfaite pour retarder la prise de décision politique.

Des classifications basées sur des concepts dépassés

La classification du CIRC, comme celle de l'Union européenne, repose généralement sur une approche substance par substance, à l'exception du tabac, et ne prend pas en considération des facteurs de risque autres comme, par exemple, obésité et surpoids ou sédentarité. Dans les deux cas, les effets des coexpositions ne sont que peu traités, si ce n'est à travers la reconnaissance par le CIRC de quelques métiers classés cancérogènes comme « peintre » par exemple.

Le seul mécanisme d'action retenu par l'Union européenne est celui de la mutagénicité, ce qui signifie que les causes des cancers et des atteintes de la reproduction sont analysées comme provenant seulement de mutations génétiques. Or, on sait aujourd'hui que cela ne correspond qu'à un aspect minoritaire du problème. Cette position est datée car elle ne prend pas en compte les connaissances scientifiques accumulées au cours des deux dernières décennies (voir chapitres suivants). La quasi-totalité des études de cancérogenèse ont été menées selon un protocole standard qui prévoit une exposition de l'animal adulte sur deux ans. Cela correspond aux idées des années 1960. À cette époque, on considérait que le risque était quasi uniquement professionnel et l'on évaluait donc l'effet d'une exposition correspondante à celle d'un travailleur en activité. Or, la durée de vie d'un rongeur est de trois ans. On sait de plus aujourd'hui que l'exposition pendant la grossesse peut être déterminante, mais le protocole standard dit des « bonnes pratiques de laboratoire » ne le prend pas en compte, pas plus que les effets des faibles doses (voir chapitre suivant).

Le primat de l'épidémiologie en question

La grille de lecture dominante aujourd'hui repose de fait uniquement sur les données épidémiologiques, c'est-à-dire les données acquises chez l'humain, comme si les données acquises sur l'animal de laboratoire n'avaient pas la même valeur de preuve et surtout d'alerte. Il faut savoir en effet que le degré de concordance entre données animales et données humaines est très élevé. Il est donc absurde de mettre une gradation entre les données humaines et animales¹⁸¹.

Les exemples abondent, qu'il s'agisse de l'amiante ou celui plus récent des particules diesel, dont le caractère cancérigène a été reconnu chez l'homme par le CIRC en juin 2012, alors que ces mêmes particules avaient été classées par le CIRC en 1988 comme cancérigènes probables. Moralité : on a considéré que la preuve n'était pas avérée et le diesel a été développé en France au point de représenter 70 % de la motorisation, à l'aide de l'incitation fiscale qu'était le coût inférieur du carburant. Le plan particule estime que le coût humain de ces particules est de 42 000 décès par an en France. Certes la pollution par le diesel n'est pas seule en cause, mais son poids est néanmoins déterminant.

Le second exemple concerne l'interdiction du perchloréthylène dans les nouvelles installations de nettoyage à sec par la ministre de l'Écologie en juillet 2012, alors que la substance est classée cancérigène probable depuis 1988 et que la profession du nettoyage à sec est elle-même classée comme « cancérigène possible » depuis 1995¹⁸². Encore a-t-il fallu qu'une association des victimes se constitue, que survienne à Nice un cas avéré d'intoxication mortelle d'une personne habitant au-dessus d'un pressing et que soit lancée avec le Réseau Environnement Santé une campagne sur le sujet en 2010 pour que cette décision de bon sens soit enfin prise¹⁸³.

Notons que l'État de Californie a une politique différente en classant une substance cancérigène ou reprotoxique sans faire référence à ces différents degrés de preuves. Les impacts sanitaires autres que le cancer et la toxicité reproductive ne sont cependant pris en compte par aucune liste.

Comment peut-on faire l'impasse aujourd'hui sur les maladies cardiovasculaires, les maladies métaboliques, les maladies respiratoires ou les affections neurologiques ?

« La santé environnementale est-elle l'avenir de la santé publique ? »

La Société française de santé publique est l'héritière de la Société d'hygiène publique fondée en 1877, qui a contribué avec succès à la première révolution de santé publique. Elle est à l'évidence bien placée pour avoir une vision sur la longue durée et comprendre le changement de paradigme que la santé publique se doit d'opérer aujourd'hui pour faire face à l'enjeu de l'épidémie de maladies chroniques. Sa revue *Santé publique* publiait en janvier 2010 un numéro sur la santé environnementale, dont l'éditorial résumait bien l'enjeu actuel : « La santé environnementale est-elle l'avenir de la santé publique¹⁸⁴ ? »

Telle est bien effectivement la question. Cela suppose que la santé publique questionne son propre paradigme, qu'elle pense la santé non seulement en termes de comportement mais dans une vision globale de l'environnement, qu'elle renoue d'une certaine façon avec sa tradition historique, celle qui a conduit avec succès la première révolution de santé publique face aux grandes épidémies infectieuses.

PERTURBATEURS ENDOCRINIENS, NANOMATÉRIAUX, CHAMPS ÉLECTROMAGNÉTIQUES, OGM... LES EXCEPTIONS QUI CONFIRMENT LA RÈGLE

« Les scientifiques annoncent que nous constaterons dans cinquante ans les conséquences réelles du réchauffement, alors que nous sommes déjà à la quatrième génération de personnes touchées par les perturbations endocriniennes. Beaucoup de produits chimiques affectent la partie du cerveau avec laquelle nous apprenons à aimer, à créer du lien, à construire nos réflexes parentaux, à nous socialiser et à faire preuve de compassion. Et il y a peu de chance, aujourd'hui, de voir naître un enfant épargné par un de ces désordres... Les perturbations endocriniennes sont plus inquiétantes pour l'humanité que le changement climatique¹⁸⁵. »

Celle qui tient ses propos est Theo Colborn, la scientifique que nous avons déjà évoquée dans le chapitre sur la reproduction et dont le rôle a été déterminant pour faire émerger la question de la perturbation endocrinienne. Alors responsable scientifique du WWF des États-Unis, elle avait réuni vingt autres scientifiques représentant quinze disciplines scientifiques, à

Wingspread, du 26 au 28 juillet 1991, pour analyser les différents phénomènes affectant la reproduction dans la faune (baisse de fertilité, diminution des éclosions, malformations, féminisation des mâles) et chez l'homme. L'idée que le point commun était la perturbation endocrinienne est née à cette occasion.

Âgée aujourd'hui de 86 ans, Theo Colborn vit à Paonia, un village du Colorado, et continue néanmoins de s'occuper des perturbateurs endocriniens en animant le site TEDX (The Endocrine Disruption Exchange). Sa maison est devenue un bureau satellite du WWF, où elle est secondée par deux assistants. Le site TEDX est aujourd'hui encore une des meilleures sources d'information sur les perturbateurs endocriniens. La veille scientifique continue de se faire sous son regard pour alimenter une liste qui comprend maintenant 870 substances.

Le Réseau Environnement Santé avait organisé en avril 2011, avec le WWF France, à l'occasion du vingtième anniversaire de la Déclaration de Wingspread, un colloque au Muséum national d'histoire naturelle sur le thème « Perturbateurs endocriniens et biodiversité » auquel de nombreux scientifiques français avaient apporté leur concours. Il semblait nécessaire d'introduire dans le débat de l'année de la biodiversité la question des perturbateurs endocriniens, qui en était curieusement absente. Theo Colborn avait été invitée pour mieux faire connaître en France son action et le Muséum, par la voix de son directeur Gilles Lebœuf, avait répondu positivement en acceptant d'héberger le colloque dans ses locaux, mais aussi en décernant à cette occasion la médaille du Muséum à Theo Colborn.

Celle-ci n'avait pas pu être présente, en raison de son état de santé, mais avait envoyé un message de soutien dans lequel elle rappelait l'urgence d'agir : « La probabilité est particulièrement élevée qu'un enfant qui naît aujourd'hui aura été programmé pour un ou plusieurs troubles de son système endocrinien, et que dans le même temps la faune sur terre et dans les mers continuera de décliner et de disparaître. » Tel est effectivement

l'enjeu : santé de l'homme et santé de l'écosystème sont liées et les perturbateurs endocriniens en sont la meilleure démonstration.

Le système endocrinien est essentiel pour la vie¹⁸⁶

Le système endocrinien repose sur les glandes endocrines réparties dans l'organisme, non seulement dans les organes génitaux, mais aussi dans le cerveau, dans le tissu adipeux, etc. Celles-ci émettent dans la circulation sanguine des messagers chimiques, les hormones, qui agissent en se liant à des récepteurs situés dans les cellules cibles. C'est un des trois systèmes régulateurs avec le système nerveux et le système immunitaire. Les trois agissent en étroite collaboration pour contrôler le fonctionnement de l'organisme et le défendre contre les agressions. On parle de système neuro-immuno-endocrinien. Le système endocrinien est donc essentiel à la vie car il contrôle le développement, la croissance, la reproduction, le comportement, l'énergie et l'immunité des animaux et des êtres humains. On comprend que la perturbation de ce système puisse être à l'origine de multiples impacts sanitaires.

De l'appel de Wingspread au rapport Westlund

On est frappé, en lisant aujourd'hui le texte de la déclaration de Wingspread, de voir la somme de connaissances déjà acquises à l'époque¹⁸⁷. Les substances mises en cause sont, de façon surprenante, encore largement utilisées aujourd'hui. « Nous savons avec certitude,

disaient les auteurs, qu'un grand nombre de produits chimiques de synthèse libérés dans la nature, ainsi que quelques composés naturels, sont capables de dérégler le système endocrinien des animaux, y compris celui de l'homme. »

Le texte constatait que de nombreuses populations d'animaux sauvages sont d'ores et déjà affectées par ces composés (mauvais fonctionnement de la thyroïde, baisse de fertilité, malformations, anomalies du métabolisme, féminisation des mâles, masculinisation des femelles, anomalies de comportement, déficits immunitaires) et que les humains sont également affectés par ces composés, comme le montrait déjà l'exemple du distilbène (voir chapitre 14). Pour les vingt et un scientifiques réunis à Wingspread, le doute n'était plus permis et il y avait urgence à agir car, sans un contrôle et une réduction rapides de la contamination de l'environnement par les perturbateurs endocriniens, des dysfonctionnements généralisés à l'échelle de la population étaient possibles.

L'appel de Wingspread n'était pas passé inaperçu. En décembre 1996, la Commission européenne organisait à Weybridge, en Grande-Bretagne, une réunion sur le sujet. Tout le monde était là, tant du côté institutions (OMS, OCDE et les agences de l'environnement d'Angleterre, d'Allemagne, de Suède et des Pays-Bas) que du côté industrie chimique, le CEFIC (European Chemical Industry Council) et son centre technique, l'ECETOC (European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals).

Cinq ans, c'était effectivement un temps raisonnable pour juger de la validité de l'hypothèse formulée par les vingt et un scientifiques de Wingspread et c'est ce qui fut fait à Weybridge. Le rapport final recommandait, sans attendre les résultats de recherches complémentaires, de réduire l'exposition de la faune et de l'homme au nom du principe de précaution. Il prenait aussi clairement position sur le sujet encore controversé de la baisse de la qualité du sperme dans le monde :

« La preuve scientifique suffisante existe de la croissance du taux de cancer du testicule, de la diminution de la numération des spermatozoïdes dans certaines zones qu'il n'est pas possible d'attribuer à des variables connues¹⁸⁸. »

Une des conséquences de Weybridge fut le lancement de programmes européens. En mai 2005 était organisé à Prague un colloque de présentation des résultats du programme CREDO, rassemblant 64 équipes sous la responsabilité d'Andreas Kortenkamp, professeur de toxicologie à Londres. À cette occasion, plus de 200 scientifiques signaient un appel à combler « les lacunes et les failles de la réglementation actuelle » pour « une meilleure protection de la santé humaine et de la faune sauvage en Europe et dans le monde »¹⁸⁹.

L'Endocrine Society est l'organisation de référence en matière d'endocrinologie, au niveau mondial, en raison de son ancienneté (elle a été fondée en 1917) et de sa composition (plus de 15 000 membres dans plus de cent pays). Son histoire épouse celle de l'endocrinologie. Elle publie sept journaux scientifiques qui sont autant de références reconnues sur le plan international. À l'occasion de son congrès tenu en juin 2009, la société lançait la déclaration de Washington sur la base d'un rapport prenant appui sur près de 500 références¹⁹⁰. Une des sept auteurs était Ana Soto, professeur de biologie à l'université Tufts à Boston, et rédactrice de l'appel de Wingspread.

Cette déclaration de Washington élargissait le domaine des certitudes concernant les perturbateurs endocriniens aux troubles du comportement et aux troubles métaboliques :

« Les preuves de résultats préoccupants en matière de reproduction (infertilité, cancer, malformations) venant de l'exposition aux

perturbateurs endocriniens sont fortes, auxquelles il faut ajouter un nombre croissant d'effets, comme des effets thyroïdiens, neuroendocriniens, sur l'obésité et le métabolisme, sur l'insuline et l'homéostasie du glucose. »

Elle prenait position sur la définition suivante :

« Un perturbateur endocrinien est une substance naturelle ou de synthèse qui, à travers une exposition environnementale ou une exposition inappropriée durant le développement, altère le système hormonal et le système homéostatique qui permettent à l'organisme de communiquer et de répondre à son environnement. »

Elle formalisait enfin le changement de paradigme des perturbateurs endocriniens autour de cinq points :

a) L'âge d'exposition : c'est la période qui fait le poison, car les impacts sont surtout consécutifs à l'exposition pendant la période de gestation ;

b) Le temps écoulé entre l'exposition et ses effets : les effets d'une exposition sont observés longtemps après que l'exposition réelle a cessé et sans qu'il soit même toujours possible de trouver une trace de la substance responsable dans l'organisme ;

c) Les interactions entre les substances chimiques : c'est l'effet cocktail. Des substances qui individuellement n'ont pas d'effet à un niveau donné de concentration peuvent en induire un si elles sont présentes ensemble dans l'organisme à ce même niveau de concentration chacune ;

d) La relation dose-effet : l'effet est plus fort à faible dose qu'à forte dose. Il est même possible de ne rien observer à forte dose alors qu'à faible dose les effets peuvent être importants ;

e) Les effets latents à long terme : les effets constatés peuvent être transgénérationnels. Chez les animaux qui sont exposés au stade utérin on

observe un impact non seulement lors de l'enfance ou à l'âge adulte, mais également chez leurs propres descendants, bien que ces derniers n'aient pas eux-mêmes été exposés.

La déclaration concluait que les perturbateurs endocriniens remettent en cause le paradigme classique de la toxicologie « la dose fait le poison » que l'alchimiste allemand Paracelse avait énoncé au XVI^e siècle.

En février 2012, Andreas Kortenkamp rendait le rapport de recommandations qui lui avait été commandé par la Commission européenne, en prenant appui sur un rapport sur l'état des connaissances fort d'un millier de références. C'est ce qu'il était venu présenter à Paris en avril 2013 à l'invitation du Réseau Environnement Santé¹⁹¹. Le rapport Kortenkamp montre que les tests actuels sont inadéquats et sa principale proposition est de considérer les perturbateurs endocriniens comme une catégorie spécifique. Le règlement REACH mis en œuvre depuis 2007 par l'Union européenne a pour objectif de réévaluer les substances chimiques mises sur le marché, mais il n'intègre les perturbateurs endocriniens que par la marge dans la catégorie « substances préoccupantes », car il reste basé sur l'ancien paradigme de la toxicologie. Compte tenu de leur spécificité, les perturbateurs endocriniens devraient donc être logiquement considérés en tant que catégorie à part entière.

Au cœur de la controverse se trouve la définition des perturbateurs endocriniens. L'industrie chimique plaide pour une définition *a minima* en mettant en avant la notion de puissance. La plupart des scientifiques considèrent – et c'est ce que quatre-vingt-neuf d'entre eux ont réaffirmé, en juin 2013, dans la Déclaration de Berlaymont – qu'il n'est pas pertinent de raisonner en termes de puissance, et donc de seuil d'effet, car l'action d'un perturbateur endocrinien vient s'insérer dans le fonctionnement du système lui-même. Il est donc difficile d'établir une distinction entre un effet adverse et une modification biologique¹⁹².

L'unanimité des députés français au Parlement européen

Les députés européens se sont prononcés en ce sens en votant par 489 voix contre 102 le rapport Westlund¹⁹³. La résolution réaffirme la place centrale du principe de précaution sur ce dossier et effectue de nombreuses préconisations sur les critères de définition réglementaire des perturbateurs endocriniens, en particulier le fait de les considérer comme des substances ne présentant pas de seuil de toxicité et de tenir compte des effets cocktails. La bonne surprise a été le vote unanime de la délégation française, ce qui est plutôt rare à ce niveau. Preuve que les votes unanimes de l'Assemblée nationale et du Sénat sur le bisphénol A n'étaient pas des exceptions.

Malgré cela, en mars 2013, l'agence européenne EFSA reprenait la distinction entre « substances présentant une activité endocrinienne » et « perturbateurs endocriniens » en souhaitant qu'un perturbateur endocrinien soit défini sur la base de preuves d'« effets nocifs », d'une part, de preuves de « mode d'action endocrinien », d'autre part, et de preuves de liens de causalité entre les deux tout en soulignant que le terme d'« effets nocifs » ne dispose pas non plus d'une définition¹⁹⁴. Comprenez qui pourra ! L'idée de ne réglementer que les perturbateurs endocriniens forts ne repose par ailleurs sur aucun précédent juridique, ni sur aucun fondement scientifique. Pour les CMR, le *distinguo* se fait uniquement sur la base du niveau de connaissances et non pas sur l'activité faible ou forte d'un cancérigène.

Il est de plus en plus évident que les perturbateurs endocriniens sont un élément majeur de la crise sanitaire. Les atteintes de la santé liées à des perturbations endocriniennes sont en hausse dans le monde et les observations sur la faune vont dans le même sens. Certes, la preuve épidémiologique n'est pas toujours disponible, mais ce n'est plus une simple hypothèse, ni non plus un cas de figure particulier¹⁹⁵.

Le cas des maladies de l'hypersensibilité¹⁹⁶

Un groupe de maladies met aussi en évidence un changement de paradigme de la toxicité des substances chimiques, mais plus largement des stress environnementaux. Ce sont les maladies de l'hypersensibilité. Sous ce nom, on rassemble un ensemble de maladies définies principalement de façon clinique, sans qu'il y ait de mécanismes clairement définis, malgré une littérature scientifique relativement abondante. Ce sont le MCS (Hypersensibilité chimique multiple), la fibromyalgie, le syndrome de fatigue chronique, l'électro-hypersensibilité, le syndrome post-traumatique, le syndrome de la guerre du Golfe, la myofasciite à macrophages... L'estimation du nombre de personnes touchées, pour les trois premières, est au Canada de l'ordre de 5 %¹⁹⁷. Le point commun à ces malades est qu'ils réagissent à des expositions environnementales très faibles et qu'ils peuvent présenter des symptômes des autres maladies.

On pense généralement qu'un événement a joué le rôle d'un facteur déclenchant. Cela conduit un certain nombre de médecins à considérer que ce sont des malades imaginaires, car ils n'entrent pas dans le schéma habituel. La démarche scientifique devrait conduire au contraire à développer les recherches pour comprendre le phénomène afin de pouvoir mieux l'éviter, mais aussi de soigner ces malades, car il est difficile d'imaginer que de telles maladies puissent surgir simultanément dans un grand nombre de pays sans qu'il existe des causes communes bien réelles. Comme dans le cas des perturbateurs endocriniens, ces maladies sont une illustration de la nécessité de changer le regard sur les facteurs de risque environnementaux et non pas de faire l'inverse, en les niant au motif que cela remet en cause les dogmes.

Des nanomatériaux, des matériaux pas comme les autres

C'est aussi l'enjeu autour des nanomatériaux, dont le développement se fait actuellement sans que les risques aient été évalués en vertu d'un principe d'équivalence avec la forme ancienne. Or, la forme nano est par principe différente, puisque les particules sont de taille nanométrique (un millionième de millimètre). On les trouve dans l'alimentation (la nano-silice, additif alimentaire E551 utilisé pour empêcher les grains de sel, de sucre ou d'épices de s'agglomérer), les textiles (le nano-argent pour détruire les mauvaises odeurs dans les chaussettes), les cosmétiques (le nano-oxyde de titane comme crème solaire). De plus en plus de données animales montrent que sous la forme nano ces substances se dispersent dans tout l'organisme et engendrent un effet de stress oxydant et d'inflammation, mécanismes impliqués dans le cancer¹⁹⁸.

L'exposition aux champs électromagnétiques s'est accrue de façon considérable avec la téléphonie mobile, sans que les risques aient été évalués. Le mode d'action de ces champs ne suit pas une relation dose-effet classique, mais procède plutôt d'un effet fenêtre. Les rapports BioInitiative ont rassemblé l'ensemble de la littérature disponible. Ils montrent que la majorité des articles publiés mettent en évidence des effets distincts des effets thermiques, qui étaient communément acceptés et formaient la base de la réglementation. La preuve épidémiologique est maintenant indiscutable pour certains cancers. Ils mettent en évidence la sensibilité particulière de l'enfant, et notamment des fœtus, ce qui va dans le sens de considérer la période de gestation comme la période sensible¹⁹⁹.

Il en est de même en ce qui concerne les OGM, qui n'ont pas été évalués en vertu là aussi d'un principe d'équivalence entre végétaux normaux et végétaux OGM. L'étude de Gilles-Éric Séralini montrant un effet cancérigène du maïs OGM NK603 a révélé au grand jour le fait que

cette technologie a été développée sans avoir été évaluée et sans que l'on sache les conséquences de la consommation de la viande d'animaux nourris aux OGM²⁰⁰. Le principe d'équivalence entre végétaux normaux et OGM, qui a été posé comme allant de soi, avait surtout comme fonction d'éviter que la question soit posée.

Perturbateurs endocriniens, nanomatériaux, champs électromagnétiques, OGM... ce sont les exceptions qui confirment la règle. On comprend de plus en plus que le fondement scientifique de la réglementation actuelle ne correspond qu'à un cas particulier et qu'il laisse de côté l'essentiel de l'exposition aux risques environnementaux modernes.

LA FIN DU TOUT GÉNÉTIQUE

La déclaration de Paris

La question des perturbateurs endocriniens n'est vraisemblablement qu'un cas particulier d'un phénomène plus général, l'origine développementale des maladies et de la santé (en anglais Developmental Origins of Health and Disease ou DOHaD).

« Maladies liées aux stress environnementaux au cours du développement : preuves et mécanismes. » Tel était précisément l'objet de la troisième conférence « Programmation prénatale et toxicité » organisée à Paris en mai 2012 par la Society of Toxicology. Cette société est une société internationale sans but lucratif, fondée en 1961 et forte de 6 000 membres. Une déclaration finale de dix-sept pages a été publiée à l'issue des travaux dont les cinq rédacteurs étaient Robert Barouki, membre du conseil scientifique de l'Inserm, Peter Gluckman, professeur à l'université d'Auckland et conseiller scientifique du Premier ministre (Nouvelle-Zélande), Philippe Grandjean, professeur de santé publique aux universités d'Odense (Danemark) et Harvard (États-Unis), Mark Hanson, professeur à l'université de Southampton, et Jerrold Heindel, chercheur à l'Institut national des sciences de la santé environnementale aux États-Unis (NIEHS)²⁰¹.

Cette déclaration réaffirme clairement l'enjeu sanitaire qui est au cœur de ce livre :

« Beaucoup des grandes maladies – et des atteintes fonctionnelles – dont la prévalence a augmenté substantiellement au cours des quarante dernières années apparaissent être liées pour partie à des facteurs de développement consécutifs à des déséquilibres nutritionnels ou des expositions environnementales aux substances chimiques : obésité, diabète, hypertension, maladies cardiovasculaires, asthme et allergies, maladies immunes et auto-immunes, maladies neuro-développementales et neuro-dégénératives, puberté précoce et infertilité, certains types de cancer, ostéoporose, dépression, schizophrénie et sarcopénie [*syndrome gériatrique se caractérisant par une diminution de la masse musculaire conduisant à une détérioration de la force musculaire et des performances physiques*]. »

L'environnement est défini dans ce livre blanc de façon globale, comme nous le faisons dans ce livre, c'est-à-dire en englobant « nutrition, infections, microbiome [*la flore intestinale*], les médicaments, les substances chimiques créées par l'homme et autres facteurs de stress exogènes ».

Le texte pointe ensuite le changement des conceptions scientifiques :

« Pendant des années, les biologistes ont considéré que la période du développement était contrôlée par un programme génétique strict “câblé” et donc peu susceptible d'être influencé par l'environnement. Il est maintenant clair que le développement est au contraire marqué par une plasticité qui lui permet de répondre à son environnement, plus particulièrement pendant sa phase initiale. Les mécanismes identifiés sont ceux impliqués dans le contrôle de l'expression des gènes et l'induction de phénotypes [*ensemble des caractères observables d'un individu*] spécifiques en l'absence de

modification des gènes... Ces modifications épigénétiques peuvent être transmises au niveau cellulaire d'une génération à l'autre et, quand ces cellules sont des cellules germinales, elles peuvent être transmises de façon transgénérationnelle. »

L'illusion du tout génétique

Le développement de la biologie ces dernières décennies s'est fait autour du rôle du génome, ce qui a donné naissance à une vision très déterministe de la vie, celle-ci pouvant apparaître comme un vaste jeu de Meccano, où tout serait programmé à l'avance. Cela a conforté la conception de l'évolution telle que Charles Darwin l'avait théorisée. Des mutations du génome surviennent au cours de l'évolution, procurant un avantage compétitif, mais pouvant être aussi source de maladies. À la suite de ces découvertes, le déchiffrage du génome humain a été présenté comme la clef de compréhension des maladies. Le raisonnement apparaît logique : si on connaît le génome, il suffit de repérer les mutations et il est possible de développer une médecine dite prédictive permettant de prévoir ainsi le risque de maladie à partir du gène « malade ». On pourrait en conséquence traiter les maladies en remplaçant les gènes déficients.

Le génome humain est aujourd'hui effectivement décrypté, mais le bilan n'est pas à la hauteur des espoirs soulevés. Très peu de maladies peuvent s'expliquer par un gène déficient et, plus particulièrement, très peu de maladies non transmissibles qui forment la part de plus en plus écrasante des maladies. Quant à la thérapie génique, c'est-à-dire le traitement des maladies par le remplacement des gènes déficients, les succès sont encore plus limités, y compris pour les maladies génétiques emblématiques comme la mucoviscidose, pour lesquelles l'effort de recherche a pourtant été important grâce au Téléthon.

La redécouverte de l'épigénétique

Cet échec relatif redonne une actualité à un concept qui avait été éclipsé au cours de cette période, celui de l'épigénétique. Celui-ci date du XIX^e siècle, mais il ne fut clairement défini qu'en 1942 par Conrad Waddington.

« L'épigénétique désigne l'étude des influences de l'environnement cellulaire ou physiologique sur l'expression de nos gènes sans qu'il y ait altération de la séquence nucléotidique de l'ADN. L'épigénétique correspond au contrôle de la lecture des gènes. L'épigénome est défini comme ce qui est périphérique au génome. On parle de "code épigénétique" pour décrire ce qui permet à certains gènes d'être actifs ou pas... L'accessibilité d'un gène dans une cellule, c'est-à-dire le fait que cette cellule soit capable d'utiliser ou non le gène pour fabriquer une protéine donnée, dépend notamment de modifications chimiques de l'ADN des séquences régulatrices de ce gène et des protéines qui entourent l'ADN (les histones)²⁰². »

Les origines développementales des maladies de l'adulte

La publication de l'épidémiologiste britannique David Barker en 1989 montrant une relation entre un faible poids de naissance et un risque accru d'accidents cardio-vasculaires, de diabète de type 2 et d'ostéoporose a donné naissance au concept énoncé par les Anglo-Saxons sous le terme de

DOHaD (Developmental Origins of Health and Disease ou Origine développementale des maladies de l'adulte)²⁰³.

La société internationale DOHaD a déjà organisé sept congrès internationaux et publie un journal (*Journal of Developmental Origins of Health and Disease*). La société scientifique française DOHaD a tenu son premier congrès en novembre 2012 à Paris²⁰⁴. Sa présidente, Claudine Junien, avait publié en 2002 un article précurseur : « Obésité et diabète de type 2 : l'hypothèse de la transmission épigénétique »²⁰⁵.

Évoquant « l'épidémie d'obésité-diabète de plus en plus précoce et de plus en plus sévère », elle écrivait :

« La situation actuelle pourrait être la résultante non seulement d'interactions entre le terrain génétique et l'environnement, alimentation, dépense énergétique et effets maternels, mais aussi de modifications épigénétiques qui seraient apparues chez les ancêtres et auraient été transmises, tout en étant accentuées, aux générations actuelles par un effet progressif, transgénérationnel. Il ne s'agirait donc pas uniquement d'un effet direct touchant les individus atteints eux-mêmes d'obésité, mais également d'un effet progressif, transgénérationnel. Des données chez l'homme et chez l'animal montrent que les conséquences d'une sous-alimentation subie par des individus peuvent être transmises aux générations suivantes. »

Elle concluait que « la transmission des effets transgénérationnels sur plusieurs générations remettrait ainsi au goût du jour le débat sur l'héritabilité des caractères acquis, une sorte de pseudo-lamarckisme ».

Ces observations mettent l'accent sur le fait en apparence paradoxal que la situation de famine maternelle se traduit par une prédisposition à l'obésité des futurs adultes. Cela pourrait expliquer la croissance de l'obésité plus rapide dans les pays comme la Chine et l'Inde qui ont vu la

génération exposée à ce stress *in utero* accéder ensuite à une relative abondance de nourriture.

Environnement chimique, environnement social, stress et mode de vie

Différents facteurs ont été identifiés depuis comme agissant sur l'épigénome. Par épigénome, on entend ce qui caractérise l'expression des gènes. Plusieurs mécanismes ont été identifiés, dont le plus fréquent est celui de la méthylation. Un simple radical méthyle se greffe sur les gènes en cas de stress et le degré de méthylation favorise ou empêche l'expression des gènes.

Dans les substances impliquées, on trouve des métaux (cadmium, arsenic, nickel, chrome, méthylmercure), des solvants comme le trichloroéthylène ou le benzène, des polluants atmosphériques, comme les particules fines, et des perturbateurs endocriniens comme le distilbène, le bisphénol A, des polluants organiques persistants dont la dioxine. Plus surprenants, on y trouve aussi quasiment tous les facteurs de mode de vie ou de travail : alimentation, obésité, activité physique, tabagisme, consommation d'alcool, stress psychologique et travail de nuit²⁰⁶.

Même le comportement sexuel est impacté

Le soin maternel (mesuré ici par le léchage du jeune) influence le comportement sexuel des femelles. Plus celles-ci sont maternées, plus elles sont masculinisées et deviennent moins réceptives aux mâles. Par ailleurs,

un moindre niveau d'attention maternelle est corrélé avec une puberté précoce²⁰⁷.

Des rates gestantes ont été exposées à la vinclozoline, un pesticide utilisé en viticulture, et l'on a observé que les femelles de la quatrième génération des témoins préféraient l'accouplement avec les mâles de la quatrième génération issus des rates témoins plutôt qu'avec les mâles de la quatrième génération issus des rates exposées²⁰⁸. En clair, le fait d'avoir eu une arrière-grand-mère exposée pendant la grossesse à ce pesticide rendait ses arrière-petits-fils moins « séduisants », bien que n'ayant jamais été exposés eux-mêmes. Un signal avait donc bien été transmis de génération en génération *via* les cellules germinales.

La preuve chez l'humain

Une étude réalisée dans deux cohortes d'enfants apporte des données sur le lien entre l'état épigénétique à la naissance et l'apparition de l'adiposité chez le jeune enfant²⁰⁹. Le niveau de méthylation, qui est un des indicateurs de modification épigénétique, mesuré dans le sang de cordon ombilical se révèle significativement associé à l'adiposité mesurée à l'âge de 9 ans. Celui-ci pourrait ainsi expliquer plus de 25 % de la variance de présence de masse grasse chez les enfants.

Le vieillissement lui-même comporte une dimension épigénétique. Une revue de synthèse écrit :

« Beaucoup de cancers sont associés à une altération des profils épigénétiques, ce qui conduit à une expression altérée des gènes impliqués dans la croissance et la différenciation des cellules. Les maladies auto-immunes et les cancers augmentent en fréquence avec l'âge et la dérégulation épigénétique pourrait fournir une

explication. Les études chez les vrais jumeaux révèlent des différences épigénétiques croissantes avec l'âge²¹⁰. »

Considérer l'environnement comme un tout

Ce qu'apportent ces études sur l'épigénétique, c'est qu'on ne peut plus considérer séparément les différents environnements, car ils peuvent influencer à des titres divers l'épigénome et, par voie de conséquence, favoriser la survenue de la maladie ou inversement. Cela a des implications majeures pour la politique de santé comme le recommande le livre blanc de la conférence de Paris « Programmation prénatale et toxicité »²¹¹ :

« Une nouvelle approche pour la prévention des maladies est nécessaire qui mette l'accent sur le développement embryon-fœtal. Une méthodologie rationnelle est d'améliorer la nutrition et de réduire l'exposition aux substances chimiques environnementales avant et pendant la grossesse, ainsi que durant les premières années de la vie. Ce changement aura un très large impact sur la réduction de l'incidence des maladies et le coût du système de soins, tout en augmentant la qualité de vie à un niveau global. »

Le paradigme de la santé publique classique est basé sur l'action en direction du comportement de l'adulte. Les données scientifiques d'aujourd'hui montrent que les gains de santé à attendre sont beaucoup plus élevés si on cible plus spécifiquement la protection de l'embryon et du fœtus.

BISPHÉNOL A, MÉDICAMENT RATÉ ET MATIÈRE PLASTIQUE À SUCCÈS, MAIS TOUJOURS HORMONE DE SYNTHÈSE

La littérature scientifique concernant les perturbateurs endocriniens comprend aujourd'hui des dizaines de milliers d'articles. Le rapport OMS-PNUE de 2013 en présente la synthèse la plus récente²¹². Il existe aussi des ouvrages grand public en français écrits par des journalistes qui restent tout à fait d'actualité²¹³. Celui de Laurent Chevallier apporte aussi des réponses à la question de comment agir du point de vue du consommateur en avançant le concept d'« hygiène chimique »²¹⁴. Chemsec, le regroupement d'ONG européennes, auquel participe le RES, a proposé une liste de substances prioritaires, la SIN List (Substitute It Now !)²¹⁵.

L'objectif de ce chapitre, ainsi que du suivant, est différent. Il s'agit de montrer comment les connaissances acquises sur la question des perturbateurs endocriniens, depuis maintenant plus de deux décennies, permettent de comprendre que ceux-ci expliquent vraisemblablement une part importante de l'épidémie de maladies chroniques dans le monde, à partir de deux exemples emblématiques : ceux du bisphénol A (BPA) et du distilbène (appelé aussi diéthylstilbestrol ou DES).

Le premier, le BPA, est maintenant bien connu de l'opinion. Le second, le DES, apporte la preuve de la forte concordance entre les effets observés chez l'espèce humaine et chez l'animal de laboratoire.

Le BPA est une hormone de synthèse

Le BPA est en quelque sorte le frère jumeau du DES. Leur histoire est commune lorsqu'ils sont mis en compétition dans les années 1930 pour savoir lequel des deux sera sélectionné pour devenir un médicament destiné à traiter les avortements spontanés. Le DES sera finalement choisi comme médicament et le BPA sera écarté jusqu'à ce que l'on découvre qu'il a d'autres propriétés²¹⁶.

Il peut être en effet utilisé pour fabriquer des matières plastiques. Ce sera tout d'abord au début des années 1950 le polycarbonate, lequel est du bisphénol pur, puisque c'est un polymère fait avec un seul monomère, le BPA. Ce dernier est une molécule assez simple qui a la propriété de pouvoir se combiner à elle-même (ce que l'on appelle un monomère) pour faire ces très grandes molécules que sont les polymères, ici en l'occurrence le polycarbonate, ce que l'on appelle en langage courant les plastiques.

L'utilisation la plus emblématique du polycarbonate va être le biberon. D'autres polymères existent comme le polypropylène, qui aurait pu faire l'affaire, mais le polycarbonate va être préféré pour des raisons de marketing. Il est en effet plus translucide et donc plus « vendable », qualité évidemment tout à fait futile au regard de la différence de toxicité entre les deux matières plastiques, mais les impératifs de marketing guident les choix industriels plus souvent que les impératifs de santé.

Au début des années 1970, on découvre que le BPA peut aussi être utilisé pour produire, combiné à d'autres substances, une résine polyépoxyde dont l'usage sera de faire le revêtement intérieur des boîtes de conserve et des canettes de boisson. C'est cet usage très banal qui en fait aujourd'hui la principale source de contamination, non seulement en France mais dans le monde, de la quasi-totalité de la population, et donc des nourrissons.

Cette histoire commune montre que la proximité est grande du point de vue des effets toxiques entre DES et BPA. On sait en tout cas avec certitude, dès les années 1930, que le BPA est une hormone de synthèse. Cette caractéristique aurait dû être suffisante pour ne pas l'utiliser dans des usages susceptibles de contaminer l'homme.

Dans le monde des plastiques, avec une production mondiale de 3,8 millions de tonnes en 2006, le BPA n'est pas la substance la plus utilisée²¹⁷. Son utilisation dans les contenants alimentaires, mais aussi dans les ciments dentaires ou les dispositifs médicaux, explique une exposition ubiquitaire de la population, à laquelle s'ajoute celle qui vient de la contamination de l'écosystème. En fonction de certaines conditions physico-chimiques externes (température, acidité, vieillissement des matériaux), le BPA peut se dépolymériser, conduisant à la libération de sa forme libre dans l'environnement. Cela explique les résultats du rapport de l'ANSES publié en avril 2013, qui pointent une contamination des poissons et des mollusques et, de façon plus inattendue, des abats, mais aussi une incertitude sur les sources de l'ordre de 25 %²¹⁸. À cela s'ajoutent des expositions professionnelles comme celle des caissières *via* les papiers thermosensibles des tickets de caisse.

Contamination *via* l'alimentation, l'air, l'eau, les dispositifs médicaux, contamination de l'environnement domestique, professionnel, ou des lieux de soin, par l'ingestion, l'inhalation ou la peau. On a là un aperçu de la grande variété des sources de contamination de la population humaine, mais aussi de la faune.

Une imprégnation quasi totale de la population mondiale

Une étude sur un échantillon représentatif de la population américaine âgée de plus de 6 ans a montré que des niveaux quantifiables de BPA étaient détectés dans l'urine chez 93 % des personnes testées²¹⁹. Les femmes étaient plus exposées que les hommes, les bas revenus plus que les hauts revenus, les enfants plus que les adolescents et ces derniers plus que les adultes. La même équipe a montré que les prématurés étaient huit fois plus exposés que les enfants, ce qui signe un impact des dispositifs médicaux. En France, le BPA a été détecté sur un groupe de quelques centaines de femmes dans 96 % des échantillons urinaires. Les concentrations totales en bisphénol A étaient très proches de celles mesurées aux États-Unis²²⁰.

La contamination par le BPA n'est pas limitée aux pays du Nord. Le taux de population imprégnée est de 95 % dans une étude menée dans plusieurs pays asiatiques (Chine, Inde, Japon, Corée, Koweït, Malaisie et Vietnam) et de 80 % dans une étude mexicaine²²¹.

Le BPA est retrouvé également dans le lait maternel et le sérum aux États-Unis, en Europe et au Japon²²². Il imprègne donc très probablement la quasi-totalité des populations et donc des nourrissons des pays du Nord, mais aussi vraisemblablement du Sud.

Le BPA, un toxique aux multiples facettes

L'activité œstrogénique du BPA fut redécouverte en 1993 à partir de l'observation fortuite que des flacons en polycarbonate passés à l'autoclave émettaient suffisamment de BPA pour augmenter le taux de prolifération des cellules mammaires MCF-7, utilisées classiquement pour déterminer l'activité œstrogénique²²³. Les auteurs s'interrogeaient déjà sur l'utilisation d'une substance à effet œstrogénique dans des usages pouvant contaminer l'alimentation. Interrogation qui fut celle également de l'équipe de

Frederick Vom Saal, professeur de biologie à l'université du Missouri, à l'occasion de leur publication en 1997 dans la revue de référence *Environmental Health Perspectives*²²⁴.

Cette équipe va jouer un rôle déterminant pour développer les connaissances sur les effets toxiques du BPA (128 études référencées dans la base de données Medline à la date du 27 juin 2013), résister à toutes les tentatives de déstabilisation et faire comprendre l'enjeu majeur du BPA.

En 2005, Vom Saal publiait une étude montrant qu'à la date du 31 décembre 2004, sur 115 études *in vivo* concernant les effets à faible dose du BPA, 94 rapportaient des effets significatifs. Dans 31 publications, ces effets survenaient à des doses inférieures à la dose journalière admissible (DJA) considérée comme sûre par toutes les agences de sécurité sanitaire. Il pointait le fait que les études financées par l'industrie chimique ne montraient aucun effet alors que 90 % des études menées sur fonds publics trouvaient des effets. Il observait aussi que la majorité des études de l'industrie utilisaient une souche de rat peu sensible aux œstrogènes, ceci expliquant vraisemblablement cela²²⁵.

En 2006, Vom Saal organisait, avec trente-sept autres scientifiques provenant des États-Unis, d'Allemagne, d'Italie, du Japon, de Grande-Bretagne et d'Espagne, ainsi que le soutien de plusieurs agences fédérales américaines, un séminaire à Chapel Hill en Caroline du Nord pour faire le point des connaissances sur le BPA²²⁶. La méthode était celle qui avait été suivie en 1991 à Wingspread. Certains des participants, comme Ana Soto de l'université Tufts à Boston, Louis Guillette de l'université de Floride et John Peterson Myers, l'inventeur de l'expression « perturbation endocrinienne », étaient d'ailleurs déjà à Wingspread.

Cinq groupes de travail étaient constitués pour examiner toute la littérature disponible. Un jugement était ensuite émis en fonction du degré de certitude scientifique. On retiendra ici les principaux éléments de la conclusion, car ils montrent que l'on pouvait agir dès cette date :

« Ce dont nous sommes sûrs :

La littérature scientifique publiée sur le lien entre exposition de l'animal et de l'homme aux faibles doses de BPA et les données *in vitro* portant sur les mécanismes révèle que l'exposition humaine se situe dans la gamme d'exposition qui est biologiquement active dans plus de 95 % de la population échantillonnée. Le large spectre d'effets adverses dus aux faibles doses de BPA chez l'animal de laboratoire exposé pendant le développement et à l'âge adulte est une grande source d'inquiétude eu égard au potentiel d'effets adverses similaires chez l'homme. L'évolution récente des maladies humaines recoupe les effets adverses observés chez l'animal de laboratoire exposé aux faibles doses de BPA, soit plus particulièrement : l'augmentation du cancer du sein et de la prostate, les anomalies urogénitales chez les garçons, un déclin de la qualité du sperme chez l'homme, la puberté précoce chez les filles, les désordres métaboliques, notamment le diabète insulino-résistant de type 2 et l'obésité, et les troubles du comportement tels que l'hyperactivité et le déficit d'attention (ADHD). »

Épigénétique : la preuve par le bisphénol

A

Le BPA a été l'un des premiers polluants environnementaux à avoir été étudié pour ses capacités de modification de la programmation épigénétique. Une étude particulièrement spectaculaire a été menée sur des souris Agoutis²²⁷. Chez ces souris, le degré de méthylation du gène *agouti*, dont a vu que c'est un marqueur de la modification épigénétique, conditionne la couleur du pelage (de jaune à brun foncé), mais aussi la susceptibilité à développer diabète et obésité. On observe que les

souriceaux exposés *in utero* au BPA ont un pelage jaune alors que leurs parents sont bruns.

En modifiant le degré de cette méthylation lors de la gestation par la teneur en folates du régime alimentaire, les auteurs ont pu montrer que le pelage des descendants redevenait brun. Bonne nouvelle, donc. On pourrait espérer « corriger l'épigénome » et par voie de conséquence les maladies qui vont avec sa modification.

Une base de données de près de 800 articles

Le site TEDX géré par Theo Colborn estimait en avril 2009 que 390 études sur le BPA avaient été publiées, qui dans une large majorité montraient des effets. Le RES a continué la veille scientifique systématique *via* la base de données Medline depuis mai 2009. À la date du 31 décembre 2012, 385 autres études avaient été publiées qui, dans 94 % des cas, concluaient à des effets. C'est fort de cette certitude que le RES a interpellé les autorités sanitaires dès sa création en mars 2009. Tous les trois mois, les ministres de l'Écologie, de la Santé et la direction de l'AFSSA, puis ensuite de l'ANSES, puis les groupes parlementaires, ont ainsi reçu une lettre leur présentant les résultats de cette veille sanitaire avec les faits marquants et le pourcentage d'études négatives et positives. Des rendez-vous ont été obtenus à l'occasion des différentes échéances pour expliquer le dossier.

Dès mars 2009, la mairie de Paris annonçait qu'elle enlevait des crèches les biberons au BPA, suivie très vite par beaucoup d'autres villes. En avril, le député Nouveau Centre Jean-Claude Lagarde interpellait la ministre de la Santé Roselyne Bachelot dans une question écrite. Une audition publique était organisée le 3 juin 2009 par le groupe santé-environnement de l'Assemblée nationale à l'initiative de son président, le député socialiste

Gérard Bapt. Celui-ci sera le premier à prendre un arrêté d'interdiction des biberons au BPA dans la commune de Saint-Jean, près de Toulouse, dont il était le maire.

En juin 2010, les sénateurs faisaient voter une interdiction des biberons au BPA, suivis par les députés. La Commission européenne étendait la mesure aux vingt-sept pays de l'Union en novembre 2010. D'autres pays ont suivi depuis, comme la Chine, le Brésil ou la Malaisie. En octobre 2011, les députés, à l'initiative de Gérard Bapt, faisaient de même pour interdire le BPA dans les contenants alimentaires, mais à l'unanimité cette fois, suivis par les sénateurs tout aussi unanimes en décembre 2012.

Preuve est ainsi faite que la société peut agir à partir de la compréhension de l'ampleur et de la gravité d'un risque, sans attendre d'en avoir la certitude absolue. Preuve est faite aussi que les responsables politiques peuvent prendre leurs responsabilités et ne pas se réfugier derrière l'argument de l'incertitude scientifique.

DISTILBÈNE : LA PREUVE PAR L'HUMAIN

Un argument souvent entendu pour retarder les prises de décision concernant les perturbateurs endocriniens est de dire que la question est encore controversée, que nous en sommes encore au stade de l'hypothèse et qu'il est nécessaire de disposer de données chez l'humain avant de pouvoir prendre des décisions. Cela n'émane pas seulement des représentants de l'industrie chimique. Une revue comme *Prescrire*, dont l'intégrité n'est pas discutable, a ainsi publié un article sur les perturbateurs endocriniens en 2011 sous le titre « Une hypothèse plausible pas encore vérifiée »²²⁸. Elle a cependant sensiblement modifié son analyse deux ans plus tard²²⁹. Même réserve du côté de la revue britannique *The Lancet*, tout aussi insoupçonnable du point de vue éthique, qui a commenté le rapport OMS-PNUE sur les perturbateurs endocriniens en trouvant que le lien avec la croissance des maladies chroniques était encore largement spéculatif²³⁰.

Une explication vient du fait que beaucoup de spécialistes de santé publique ont été formatés par une grille de lecture issue de la lutte contre les maladies infectieuses et ont tendance à faire l'impasse sur les données issues de la toxicologie. Cette attitude est différente de la stratégie du doute mise au point par l'industrie du tabac et utilisée dans toutes les affaires qui ont suivi, de l'amiante au réchauffement climatique, ce que nous développerons dans le chapitre suivant.

Le raisonnement repose sur le doute quant aux effets chez l'homme. Sur un plan éthique, cet argument est particulièrement déroutant. Comment peut-on attendre la preuve chez l'homme, alors que l'objectif de toute politique de prévention est précisément d'éviter ces dégâts ? De plus, si on fait des recherches expérimentales sur l'animal, c'est précisément pour servir à la protection de l'homme. Le raisonnement est d'autant plus curieux que chacun sait que c'est ainsi que l'on teste les médicaments et, dans ce cas, on extrapole bien de l'animal à l'homme.

Une « expérimentation » humaine en vraie grandeur

Dans le cas précis des perturbateurs endocriniens, l'affaire du distilbène apporte une réponse dramatique à cette question de la correspondance entre les effets observés chez l'humain et chez l'animal. Le DES, comme on l'a vu précédemment, était sorti victorieux de son match avec le BPA pour devenir l'œstrogène de synthèse destiné à combattre les fausses couches à partir des années 1940. On estime que le nombre de femmes exposées dans le monde se situe aux alentours de 4 millions. En France, il a été utilisé par 200 000 femmes qui ont donné naissance à 160 000 enfants. Le mode d'exposition de ces femmes est assez bien connu du point de vue de la période (quelques semaines généralement) et de la dose de produit utilisée (25 mg par jour, soit des doses de l'ordre 400 µg/kg/j).

On sait aujourd'hui que ce médicament était inefficace, les premiers doutes sérieux étant apparus dès 1953²³¹. Il fut néanmoins ainsi utilisé jusqu'en 1971 aux États-Unis, la France s'accordant sans justification un délai supplémentaire jusqu'en 1977.

Notons que le DES a également été utilisé à la même époque en élevage, notamment pour le veau et la volaille. Il est au cœur de la

campagne lancée avec succès en 1980 par l'UFC Que Choisir ? contre le veau aux hormones. On estime que 15 % du bétail en France aurait alors été traité au DES²³². Cette utilisation des hormones en élevage constitue encore aujourd'hui une pomme de discorde entre l'Union européenne et les États-Unis, bien que, entre autres effets, la démonstration a été faite que les femmes qui consomment le plus de viande bovine (au moins sept repas par semaine) ont des fils avec une qualité du sperme diminuée de 25 %²³³.

En 1971, un gynécologue avait rapporté à Arthur L. Herbst, professeur à Harvard, 2 cas d'une forme très rare de cancer du vagin chez des jeunes filles dont les mères avaient pris du DES. Une étude complémentaire trouvait immédiatement 5 cas supplémentaires dans le Massachusetts et 62 autres cas, six mois après. L'étude révélait également des atteintes de la reproduction chez les filles et chez les garçons.

Le panorama le plus récent a été publié en 2011 par Robert N. Hoover de l'Institut national de la santé de Bethesda à partir d'une synthèse de trois études de cohortes portant sur 4 653 femmes exposées *in utero* au DES et 1 927 femmes témoins²³⁴.

Le risque pour les femmes ayant reçu du DES, par rapport aux témoins, est multiplié par 2,4 pour l'infertilité, par 1,6 pour les fausses couches spontanées, par 4,7 pour les accouchements prématurés, par 2,4 pour la ménopause précoce, par 2,5 pour les naissances de mort-nés, par 1,8 pour les cancers du sein après 40 ans et par 2,3 pour les anomalies néoplasiques de l'épithélium vaginal. 4 cas de cancers du vagin, à l'origine de la découverte des effets chez l'enfant, ont été détectés, contre aucun chez les témoins, soit proportionnellement un risque infini, mais globalement un effet limité. Par contre, pour les cancers du sein, le presque doublement du taux a une autre portée en termes de santé publique. Compte tenu du fait que le cancer du sein frappe aujourd'hui en France une femme sur huit, cela signifie que, au lieu des 10 000 cancers du sein attendus, ce sont près de

8 000 autres qui sont survenus ou vont survenir dans la population des « filles DES ».

La démonstration de l'impact sur la troisième génération

La première alerte a été lancée en 2002 par une note publiée dans *The Lancet*²³⁵. Sur 205 « petits-fils DES », 4 présentaient un hypospadias, soit 2 %, contre 0,1 % chez les témoins. En avril 2011, l'équipe de Charles Sultan au CHU de Montpellier publiait une étude s'appuyant sur la cohorte réalisée par l'association HHORAGES (Halte aux hormones artificielles pour les grossesses), association créée par les familles d'enfants DES²³⁶. Cette étude met en évidence un taux d'hypospadias de 8,2 % sur la seconde génération. Le nombre de cas reste faible et l'incertitude autour du pourcentage peut n'être pas négligeable. Il n'en reste pas moins vrai que l'effet transgénérationnel caractéristique des perturbateurs endocriniens est bien retrouvé chez l'humain.

La souris se comporte presque tout à fait comme l'homme

Retha Newbold a consacré une grande partie de ses travaux au distilbène, plus particulièrement à l'étude de la concordance entre données animales et humaines au sein du National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS) des États-Unis. La conclusion de son dernier article est sans ambiguïté : « Le paradigme du DES est un exemple très clair que l'exposition prénatale peut conduire aux maladies de l'adulte²³⁷. » La

correspondance entre humain et souris est totale en ce qui concerne l'infertilité, la modification du cycle menstruel, les malformations de l'appareil génital féminin (oviducte, utérus, col de l'utérus et vagin), les anomalies cellulaires (lésions prolifératives de l'oviducte, de l'utérus et du col de l'utérus, les fibromes utérins, l'adénose vaginale, l'adénocarcinome du vagin) et les tumeurs mammaires²³⁸.

Le mécanisme d'action épigénétique du DES a été mis en évidence, ce qui explique l'effet transgénérationnel. Le DES induit des méthylations de gènes impliqués dans le cancer utérin. Ces modifications perdurent lors de la gamétogenèse, ce qui explique la transmission à la descendance et le risque accru de cancers. On a vu que les cancers du vagin sont des cancers rares chez la femme, car on ne les détecte jamais chez les témoins. Ils ont néanmoins été retrouvés chez la souris exposée *in utero* au DES.

La question des impacts psychiatriques

En 1983, une première étude montrait que chez les enfants DES, anxiété et dépression sont deux fois plus fréquentes que chez les témoins. Une seconde en 2005 ne confirmait pas. En 2010, une étude menée avec une cohorte classique, celle des infirmières américaines (Nurses' Health Study), montrait un excès de dépression de 47 % chez les filles DES²³⁹.

L'analyse de la cohorte des enfants HHORAGES va dans le sens d'une confirmation des impacts psychiatriques, liés plus généralement à un ensemble d'hormones utilisées pendant la grossesse (le DES, mais aussi la progestérone et l'éthinylestradiol). En 2006-2007, l'analyse portait sur 529 mères, ayant donné naissance à 1 182 enfants. Sur les 740 enfants exposés *in utero*, 603 présentaient des troubles psychiatriques (81 %) alors que sur les 442 non exposés, seuls 20 présentaient des troubles psychiatriques (5 %)²⁴⁰.

Chez l'animal, les faibles doses de DES (administré à 0,001 et à 0,01 µg/jour) perturbent le comportement socio-sexuel avec une augmentation des réponses agressives des rongeurs envers leurs congénères.

D'autres effets non observés chez l'humain

Quelques années auparavant, Retha Newbold avait mis en évidence chez la souris l'apparition de cancers du testicule et de la prostate, ainsi qu'une hyperplasie chez les petits-fils dont les grand-mères avaient été exposées à des doses de DES dès 2,5 µg/kg/j. Cela n'a pas été retrouvé chez les fils DES. Soit le phénomène n'existe pas, soit c'est la dose d'exposition humaine qui n'est pas pertinente. C'est en effet ce que l'on a constaté pour l'obésité.

Des souris ont été exposées à une faible dose de DES durant les cinq premiers jours de la période néonatale (1 µg/kg/jour). Cette dose n'a pas eu d'incidence sur le poids corporel pendant le traitement, mais a été associée à une augmentation significative du poids corporel à l'âge adulte, chez les femelles uniquement. À l'inverse, une dose mille fois plus élevée (1 mg/kg/jour) administrée pendant la gestation a provoqué une diminution significative du poids corporel au début du traitement, suivie par un « rattrapage » durant la puberté²⁴¹. Ces travaux montrent qu'il existe des différences d'effets selon les doses utilisées, suggérant l'intervention de plusieurs mécanismes toxiques dose-dépendants, pouvant eux-mêmes engendrer des réactions compensatrices de l'organisme.

Le lien entre DES et BPA

Trois études montrent chez le rat un effet sur la reproduction (baisse de la qualité du sperme et infertilité) jusqu'à la génération des arrière-petits-enfants après exposition des seules arrière-grand-mères au bisphénol A à des doses correspondant aux expositions humaines²⁴². Le DES servait de témoin. L'effet pour le BPA comme pour le DES s'amplifiait de génération en génération.

Seule une population restreinte a été exposée directement au DES, mais qu'en est-il pour celle qui y a été exposée *via* la consommation de viande à des doses plus faibles, celles-là mêmes qui induisent de l'obésité ou des cancers de la prostate ? Qu'en est-il pour celle qui a été exposée au bisphénol A depuis les années 1950, soit la quasi-totalité de la population de la planète ? Plusieurs études animales montrent que le bisphénol A induit des tumeurs mammaires chez l'animal à des doses d'exposition qui sont celles auxquelles la population humaine est exposée. L'Académie de médecine avait également mis l'accent sur la cancérogenèse du BPA, « le BPA pouvant servir de modèle pour les autres perturbateurs endocriniens de l'environnement ayant des activités œstrogéniques similaires²⁴³ ». L'ANSES a attiré l'attention sur cette question dans son rapport de mai 2013²⁴⁴.

Si, à l'instar du DES, le BPA multiplie par 1,8 le taux de cancers du sein, cela signifierait donc à l'échelle française un doublement, étant donné que le BPA a contaminé toute la population. Faut-il, comme on l'a fait traditionnellement, attendre que l'épidémiologie confirme ces données pour agir ? L'Académie de médecine a répondu clairement à cette question : « Il existe maintenant suffisamment d'études expérimentales sur le BPA pour envisager les mesures de santé publique concernant ce produit ».

Comment expliquer alors la résistance de l'ensemble des agences de sécurité sanitaire dans le monde, sauf l'agence française, malgré l'évidence scientifique ? C'est ce que nous allons voir dans le chapitre suivant.

15.

« TOUTES LES AGENCES SONT D'ACCORD »

L'industrie du doute

« Il existe une histoire honteuse et bien connue concernant certains acteurs de l'industrie qui ignorent la science, parfois même leur propre recherche... ce faisant, ils placent la santé publique en situation de risque afin de protéger leurs propres profits. »

Ainsi parlait Ban Ki-moon, le secrétaire général de l'ONU, à l'occasion de la conférence de New York²⁴⁵. Était visée en priorité l'industrie du tabac, qui a conçu un modèle de contestation des faits scientifiques pour retarder au maximum la prise de décision. « Le doute est notre produit... c'est le moyen d'établir une controverse », écrivait un dirigeant de l'industrie du tabac dans un mémo adressé à ses subordonnés²⁴⁶. C'est ce modèle qui a été repris par d'autres secteurs industriels, notamment dans le cas des OGM ou du réchauffement climatique²⁴⁷.

L'enjeu de la déontologie de l'expertise

Nous développerons ici deux exemples où le Réseau Environnement Santé a été impliqué directement au niveau national mais aussi européen : le bisphénol A et l'aspartame. Ceux-ci mettent en évidence un même enjeu autour de la déontologie de l'expertise et le rôle clef joué par les agences de sécurité sanitaire. « Toutes les agences sont d'accord » est en effet un argument massue asséné par l'industrie chimique ou agroalimentaire, qu'il s'agisse autrefois de l'amiante et aujourd'hui du bisphénol A ou de l'aspartame.

L'argument semble solide. Imaginer une stratégie de lobbying qui réussisse à infiltrer les comités d'experts de tous les pays pourrait rapidement être taxé de « complotisme ». Et pourtant, telle est bien la réalité. Est-ce le cas pour toutes les situations ? Pour y répondre, il faudrait effectuer un travail systématique, qui dépasse évidemment nos possibilités. Ce qui est sûr, c'est que ces deux exemples ne sont pas marginaux et amènent à se poser la question. Ce qui est sûr également, c'est que ce n'est pas uniquement un problème du passé. On peut constater que les risques émergents comme les champs électromagnétiques, les OGM et les nanomatériaux se heurtent à la même stratégie de l'industrie du doute.

On retrouve quasiment toujours le même schéma : une première alerte, qui engendre une contestation des résultats mais aussi des auteurs, souvent mis en cause personnellement sur leur rigueur scientifique, voire attaqués en justice, un attentisme des autorités sanitaires, qui attendent que les scientifiques se mettent d'accord entre eux, puis viennent des études minoritaires pour contredire les données scientifiques établies, dont on s'aperçoit qu'elles sont le plus souvent financées par les intérêts industriels mis en cause. Tout cela va durer jusqu'à ce que la société civile et les médias s'emparent de la question, révèlent le scandale de sécurité sanitaire, au prix parfois de procès pour diffamation, avant de commencer à obtenir des mesures de gestion. Entre-temps, les dégâts peuvent avoir été d'autant plus lourds que le temps de l'indécision a duré.

Le cas du BPA

Une visite sur le site de l'industrie des matières plastiques est toujours très étonnante. Le BPA y est classé à la rubrique des légendes urbaines. Il y est affirmé en réponse à la question : « Que disent les Autorités sanitaires à propos du BPA ? » :

« Les Autorités sanitaires du monde entier ont étudié et testé le bisphénol A (BPA) et ont conclu qu'il est sans risque dans ses usages à la fois pour les consommateurs et les applications industrielles. Le BPA est soigneusement étudié et utilisé sans danger depuis cinquante ans et il a reçu l'autorisation pour le contact alimentaire des diverses Autorités sanitaires, y compris la Commission européenne et ses comités d'experts, l'Autorité européenne de sécurité alimentaire (EFSA), l'Autorité américaine de sécurité des aliments (FDA), et le ministère japonais de la Santé, du Travail et du Bien-être social²⁴⁸. »

La référence à la position de l'ANSES est soigneusement omise.

Par quel tour de passe-passe l'industrie des plastiques peut-elle continuer à défendre l'indéfendable ? La réalité scientifique est en effet écrasante. On dispose aujourd'hui de près de 800 études dont plusieurs dizaines chez l'humain, qui montrent à 95 % une variété d'effets (cancer, diabète-obésité, troubles de la reproduction et du comportement), principalement consécutifs à l'exposition pendant la gestation. L'industrie s'appuie en fait sur les 5 % d'études négatives qui sont majoritairement le fait de laboratoires travaillant pour elle et réalisant des études selon le référentiel dit des « Bonnes pratiques de laboratoire (BPL) ».

Dans son roman *1984*, George Orwell décrit une société totalitaire où la langue a été transformée en « novlangue », une langue où les mots disent le

contraire de ce qu'ils disaient auparavant comme « la liberté, c'est l'esclavage » ou « l'ignorance, c'est la force ». Avec les BPL, on est dans un processus orwellien. Ce référentiel, mis au point à la fin des années 1970, est aujourd'hui devenu largement obsolète, puisqu'il ne permet pas de saisir les effets des faibles doses²⁴⁹. Il est donc le contraire de ce qu'il prétend être !

Il n'empêche : toutes les agences de sécurité sanitaire ont défendu ce référentiel et, à l'exception de l'agence française ANSES depuis septembre 2011, continuent de le défendre pour fixer la dose journalière admissible du BPA et donc de laisser de côté les 95 % d'études qui démontrent pourtant strictement le contraire, mais ont le tort de ne pas avoir été faites sous BPL.

La première agence à avoir rompu l'omerta a donc été l'ANSES en septembre 2011. Cela n'a pas été spontané mais a été la conséquence de la campagne d'information que le RES avait lancée depuis mars 2009. L'ANSES a confirmé son revirement, en avril 2013, en préconisant une dose journalière admissible 20 000 fois plus faible que celle qui est toujours préconisée par l'ensemble des autres agences au monde²⁵⁰.

Outre l'élimination de 95 % des études au motif qu'elles n'étaient pas faites sous BPL, le rapport de l'agence européenne EFSA de 2008 avançait d'autres arguments spécieux, qu'il est intéressant d'analyser car cela montre la nécessité de se préoccuper dans le détail de la déontologie des expertises :

1) Le fœtus est moins sensible que l'adulte, ce qui va à l'encontre de ce qui est largement admis par ailleurs, sur la base d'une assimilation paracétamol et bisphénol A, au motif que ces deux molécules ont en commun une même fonction phénol, mais en oubliant qu'elles sont fondamentalement très différentes ;

2) L'humain est moins sensible que le rat au motif que, à l'inverse du rat, il transformerait le BPA en une molécule inoffensive dès que celui-ci

pénétrerait dans l'organisme. Or, cette analyse repose sur une étude portant sur trois hommes et trois femmes ayant utilisé une méthode analytique avec un seuil de détection élevé et dont les résultats sont contredits par 80 autres études²⁵¹. Ce dernier argument a été balayé définitivement par l'étude de l'INRA Toulouse montrant sur un modèle animal le plus proche de l'homme que le bisphénol A passe dans l'organisme directement *via* la muqueuse buccale²⁵².

Une opération du même type a été lancée à l'occasion du congrès de l'American Association for the Advancement of Science à Boston en février 2013. L'annonce a vite fait le tour du monde : le niveau de BPA détecté chez l'humain serait très éloigné de celui qui induit des effets toxiques chez l'animal. On apprenait ensuite que l'auteur, Jack Teeguarden, n'avait pas publié ses données dans une revue et restait flou sur la date d'une éventuelle publication. On le comprend, car la littérature scientifique démontre exactement le contraire. On apprenait aussi incidemment qu'il avait déjà travaillé pour l'industrie des matières plastiques²⁵³.

Aspartame : une fraude qui dure depuis quarante ans

Lors d'une réunion publique, le 16 mars 2011, au Parlement européen, sur le thème « Should we be afraid of aspartame ? », à l'initiative de Corinne Lepage et Antonyia Parvanova, députées ADLE (Alliance des démocrates et libéraux pour l'Europe), le chef de l'unité Food Additives and Nutrient à l'EFSA, Hugues Kenigswald, avait publiquement indiqué ne pas avoir lu les études de 1973 et 1974 qui, selon les rapports de l'AFSSA et l'EFSA publiés en 2002, avaient permis de définir la dose journalière admissible de 40 mg/kg/j. Il avait indiqué faire confiance à ceux qui les ont interprétés et avait déclaré ces « études correctes ». Par courrier du 24 mai

2011, il avait répondu au courrier du RES faisant suite à cette réunion : « l'EFSA ne dispose pas de dossier de demande d'autorisation de l'aspartame en Europe qui devait contenir ces études... ». Le 6 juin 2011, le RES avait pris acte de cette situation, rappelé le témoignage de la toxicologue Jacqueline Verrett sur les conditions dans lesquelles ces études avaient été faites (voir ci-dessous) et demandé en conséquence que l'actuelle dose journalière admissible soit publiquement invalidée. Saisie par le RES, la Commission européenne avait demandé à l'EFSA d'avancer son réexamen initialement prévu en 2020.

Les références citées dans les rapports AFSSA et EFSA de 2002 reprenaient les avis publiés par la Food and Drug Administration dans le *Journal officiel* américain, le *Federal Register*, lequel n'est évidemment pas répertorié comme un journal scientifique²⁵⁴. En février 2013, l'EFSA annonçait triomphalement avoir obtenu les rapports qui avaient servi de base à cette norme. Ces rapports datent de 1973 et 1974, et n'ont jamais fait l'objet de publication dans la littérature scientifique, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas répondu au premier critère de la déontologie de l'expertise, à savoir avoir été examiné par les pairs.

Elles avaient été rejetées dans un premier temps par la Food and Drug Administration suite à une enquête menée par ses soins en 1977 (le rapport Bressler). Une toxicologue de l'agence, Jacqueline Verrett, qui avait participé à cette évaluation, avait témoigné sous serment devant le Congrès américain en 1989 sur les méthodes tout à fait spéciales des laboratoires qui avaient réalisé ces études. Son témoignage a été repris dans le livre de Devra Davis, universitaire réputée et ancienne directrice des études environnementales à l'Académie des sciences des États-Unis²⁵⁵ :

« Aucun protocole n'était écrit avant que l'étude ne soit mise en route ; les animaux n'étaient pas étiquetés de façon permanente pour éviter des mélanges... il y avait un mesurage sporadique de la

consommation alimentaire et/ou un report inadéquat de la consommation et du poids des animaux ; des tumeurs étaient enlevées et les animaux étaient remis dans l'étude ; des animaux étaient enregistrés comme morts, mais des enregistrements ultérieurs les classaient comme vivants... Au moins une de ces aberrations aurait suffi à annuler cette étude destinée à évaluer un additif alimentaire... Il est impensable que n'importe quel toxicologue, après une évaluation objective des données résultant d'une telle étude, puisse conclure autre chose que l'étude était ininterprétable et sans valeur et qu'elle devrait être refaite. »

Suite à ce refus de la Food and Drug Administration, le dossier avait été représenté en 1981 et, sous l'impulsion de Donald Rumsfeld, ancien secrétaire d'État à la Défense, devenu PDG de Searle, le fabricant d'aspartame de l'époque, la Food and Drug Administration acceptait l'aspartame dans les produits secs. Le groupe Searle fut ensuite absorbé par Monsanto pour devenir la Nutrasweet Company, laquelle est aujourd'hui la propriété d'Ajinomoto. Cette histoire est connue. Ni Devra Davis, ni Marie-Monique Robin, qui a inclus ce témoignage dans le livre et le documentaire *Notre poison quotidien* passé sur Arte, n'ont jamais été poursuivies pour en avoir parlé²⁵⁶. Le RES l'a mentionné régulièrement dans de multiples courriers à l'EFSA, la Commission européenne et l'ANSES, sans jamais être démenti.

Un caractère cancérigène établi

Par ailleurs, trois études de cancérigénicité ont été publiées depuis 2006 émanant de l'Institut Ramazzini de Bologne²⁵⁷. Le RES avait invité à Paris en janvier 2011 Morando Soffritti, son directeur scientifique, pour présenter

ses derniers résultats. Pour la troisième fois, en effet, les études sur le rongeur montraient que l'exposition chronique à l'aspartame induit des cancers. Ces études ont été faites par un institut de grande expérience puisqu'il est la source depuis plus de quarante ans de la découverte de grandes substances cancérogènes comme le formaldéhyde ou le chlorure de vinyle²⁵⁸. Ces résultats ont été publiés dans les revues de référence en santé-environnement. La règle est de considérer comme cancérogène une substance qui a été testée positive sur au moins deux espèces animales, mais cela n'a convaincu ni l'EFSA, ni l'ANSES.

L'EFSA et l'ANSES reprochent principalement à l'Institut Ramazzini d'utiliser un protocole non conforme aux bonnes pratiques de laboratoire, or nous avons vu que, sur le dossier BPA, l'ANSES a pris ses distances avec cet argument. Encore plus étrange, les études de 1973 et 1974 sur lesquelles est fondée la norme actuelle n'ont pas pu être faites selon les bonnes pratiques de laboratoire, puisque celles-ci n'ont été conçues qu'à partir de 1978.

Le protocole de l'Institut Ramazzini est en réalité nettement meilleur que le protocole des BPL, car il correspond à la réalité de l'exposition humaine. Les animaux sont en effet exposés dès la gestation (pour une étude) et tout au long de leur vie (3 ans) pour l'ensemble des études, alors que, dans le protocole classique, ils ne sont exposés qu'à l'âge adulte et pendant deux ans. De plus, le nombre d'animaux utilisés par l'Institut Ramazzini est deux fois plus élevé pour chaque dose, ce qui augmente la puissance statistique de l'étude.

Le 9 avril 2013, l'agence européenne EFSA organisait une audition pour recueillir les commentaires sur son projet d'avis publié en février 2013 sur la dose journalière admissible de l'aspartame, à laquelle le RES a participé²⁵⁹. La conclusion de cet avis est qu'il n'y avait aucune raison de remettre en cause celle fixée à 40 mg/kg/j. Ce rapport comportait en outre quelques curiosités, comme un copier-coller de l'article de Magnuson

rédigé par une société de consultants, le groupe Burdock, paru en 2007 et financé par le fabricant Ajinomoto. 60 lignes sur 96 étaient identiques pour le seul paragraphe « Effect of aspartame on behaviour and cognition »²⁶⁰. Par contre, des études nouvelles sur les effets cognitifs conduisant à calculer une dose journalière admissible 2 000 fois plus faible n'étaient pas citées²⁶¹. Sans surprise, la conclusion de l'EFSA était la même que celle du groupe Burdock²⁶².

En résumé, des études non publiées reposant sur une fraude caractérisée servent à définir une norme censée protéger 200 millions de consommateurs dans le monde, dont une bonne part de femmes enceintes. Des études publiées dans les meilleures revues sont invalidées et cette situation est couverte par toutes les agences de sécurité sanitaire.

BPA et aspartame sont-ils des cas isolés ?

On pourrait développer le cas des OGM, autorisés sur la base d'essais sur trois mois, durée tout à fait insuffisante pour évaluer des effets sur la vie, comme l'étude de Gilles-Éric Séralini l'a clairement mis en évidence²⁶³. On retrouve ici encore l'EFSA et les carences de son dispositif d'expertise.

Le cas des champs électromagnétiques est tout aussi éclairant. Alors que les rapports BioInitiative font la synthèse d'une littérature abondante (1 800 nouvelles études scientifiques dans la seconde édition de 2012), il a fallu toute la ténacité des associations PRIARTEM, Robin des Toits, Agir pour l'Environnement et le Collectif des Électro-Hypersensibles pour que ces données scientifiques soient introduites dans le débat public et que des premières décisions de protection soient prises²⁶⁴. Cela n'a pas été sans risque, puisque cela a conduit l'animateur de Robin des Toits, Étienne Cendrier, devant le tribunal pour complicité de diffamation. Après de

multiples péripéties, l'affaire a été finalement gagnée sur le plan juridique, mais cela prouve qu'il est important pour faire progresser la question santé-environnement de protéger à la fois l'alerte et l'expertise.

Une loi pour protéger l'alerte et l'expertise

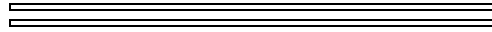
On voit à partir de ces exemples la nécessité d'avoir un lieu indépendant capable de définir la déontologie de l'expertise. Les conflits d'intérêts sont un premier enjeu. Or, un certain nombre des experts EFSA pour le BPA et l'aspartame ont été épinglés pour leur lien avec l'International Life Sciences Institute, l'organisme de lobbying de l'industrie agroalimentaire, dont un des membres est Ajinomoto, le fabricant d'aspartame²⁶⁵. La Cour des comptes européenne s'est d'ailleurs émue des pratiques de l'EFSA en ce domaine²⁶⁶.

La loi votée en mars 2013 par le Parlement français à l'initiative du groupe Europe Écologie-Les Verts, grâce à la ténacité de la sénatrice Marie-Christine Blandin et du député Jean-Louis Roumegas, représente un pas en avant indiscutable. Certes le projet initial soutenu par la Fondation Sciences Citoyennes et le RES prévoyait une Haute Autorité alors que le texte final crée seulement une commission consultative, mais l'important est que les questions de déontologie et de protection des lanceurs d'alerte soient enfin considérées comme des questions à traiter²⁶⁷.

Le problème n'est évidemment pas franco-français et l'Union européenne serait bien inspirée d'élaborer une directive allant dans le même sens et, dans l'immédiat, de faire en sorte qu'il soit mis fin à des violations grossières comme celles qui sont rapportées ici, qui minent la confiance non seulement dans les agences, mais dans l'Union européenne elle-même.

QUATRIÈME PARTIE

VERS UNE RÉVOLUTION DE LA SANTÉ



*La fin d'un modèle
de développement et l'émergence
d'un nouveau*

Nous avons vu l'ampleur de la crise sanitaire et son évolution rapide sur l'ensemble de la planète. Nous avons vu aussi les raisons qui font que cette crise est restée trop longtemps invisible, mais aussi qu'il est urgent d'agir.

Le phénomène qui fait le lien entre tous ces éléments, c'est l'extension du mode de développement occidental à l'ensemble de la planète. On sait que c'est à partir de la révolution industrielle que le taux de CO₂ a augmenté et contribué ainsi à la crise climatique actuelle. On a un peu oublié que cette révolution industrielle a aussi engendré des épidémies infectieuses en entassant le prolétariat industriel du début du XIX^e siècle dans des lieux insalubres et en lui imposant des conditions de travail inhumaines. Louis René Villermé est connu pour avoir publié son *Tableau de l'état physique et moral des ouvriers employés dans les manufactures de coton, de laine et de soie* en 1840, ce qui se traduira par la loi interdisant le travail des enfants en dessous de 8 ans (!) dans les manufactures, en 1841 mais aussi la première loi d'urbanisme en France interdisant la location de logements insalubres, en 1850.

C'est le même qui, à la suite de l'épidémie de choléra de 1832, publiait une étude intitulée *Le Choléra dans les maisons garnies de Paris*. Le choléra, qui a frappé des grandes villes comme Londres ou Paris en faisant des dizaines de milliers de morts, était fils de cette révolution industrielle. Les populations entassées dans des habitats précaires en ont été les premières victimes, mais c'est plus largement l'ensemble de la population qui a été touchée. Casimir Périer, le Premier ministre de Louis-Philippe, en mourut en 1832. C'est en agissant sur l'environnement, principalement l'eau, les déchets, l'habitat... mais aussi l'éducation, l'élévation du niveau de vie et la reconnaissance des droits sociaux que ces grandes épidémies ont

disparu des pays développés (en France, la loi Ferry instituant l'école obligatoire et gratuite date de 1881 et celle sur la légalisation des syndicats de 1884).

L'enjeu est aujourd'hui le même. C'est en agissant sur notre environnement qu'il sera possible de stopper les épidémies modernes. L'enjeu est de substituer à ce vieux modèle de développement qui s'est construit au détriment de la santé de la planète et de la santé de l'homme, au point de mettre en péril leur survie même, un nouveau modèle qui préserve l'avenir tout en améliorant dès maintenant le présent. L'analyse de la faillite de l'ancien modèle permet ainsi de trouver les chemins pour construire le nouveau modèle à partir de cinq caractéristiques majeures : la nourriture ultra-transformée et l'agriculture productiviste, la contamination chimique généralisée, la ville éclatée, le travail invisible et les inégalités. C'est l'objet de cette quatrième partie.

LA NOURRITURE ULTRA- TRANSFORMÉE ET L'AGRICULTURE PRODUCTIVISTE

Pour qui en doutait encore, l'affaire des lasagnes au cheval est venue confirmer que quelque chose ne tournait pas rond dans ce qu'est devenue l'industrie agroalimentaire. Cette crise, venant après celles de la vache folle ou des poulets à la dioxine, n'est pas un simple dysfonctionnement malheureux. C'est le modèle lui-même qui est en cause, celui du couple que forment la nourriture ultra-transformée et l'agriculture productiviste²⁶⁸. La première est l'aboutissement ultime de ce qu'il est convenu d'appeler la « transition nutritionnelle », ce vaste changement du mode d'alimentation des sociétés occidentales qui s'est opéré dans l'après-guerre et dont on peut mesurer aujourd'hui le coût sanitaire et environnemental. La seconde a augmenté ses rendements en détruisant l'environnement pour alimenter l'autre en matière première standard et à bas prix.

La déclaration de New York

La déclaration de New York de septembre 2011 fixe comme objectif de « réduire la consommation de sel, de sucre et de graisses saturées, et

éliminer les acides gras *trans* dans les aliments de fabrication industrielle », soit les piliers de « l'alimentation peu saine », selon les termes de l'OMS, ou, pour parler de façon plus directe, de la « malbouffe ». Pour l'OMS, le coût sanitaire est sans appel : « Les nourritures à haute densité énergétique, c'est-à-dire les nourritures transformées riches en graisse et en sucre sont une source d'obésité et de maladies cardio-vasculaires. Le lien avec le diabète est bien démontré pour les graisses saturées et les acides gras *trans*. À l'inverse, les acides gras mono- ou poly-insaturés réduisent le risque. La consommation de fruits et légumes est un facteur protecteur contre le risque de maladies cardio-vasculaires, de cancer de l'estomac et de cancer colorectal. L'excès de sel est lié à l'hypertension et au risque cardio-vasculaire²⁶⁹. » L'OMS ne quantifie pas le coût sanitaire spécifique de cette « malbouffe », si ce n'est pour celui lié à la faible consommation de fruits et légumes estimé à 1,7 million de décès, mais cite le World Cancer Research Fund qui considère que 27 à 39 % des cas des principaux cancers peuvent être prévenus par l'alimentation et l'activité physique. Ces deux facteurs sont souvent considérés ensemble dans les évaluations.

Le rapport « The Global Burden of Disease » aboutit de son côté à un coût global de 12,5 millions de décès (9,5 pour l'alimentation et 3,2 pour la sédentarité), contre 8,5 millions en 1990, ce qui traduit bien l'extension fulgurante de ce modèle sur la planète²⁷⁰. Le coût de l'excès de sel à lui seul est estimé à 3,1 millions de décès contre 2,1 millions en 1990.

Un modèle devenu planétaire²⁷¹

Ce modèle alimentaire occidental est devenu le modèle de référence. La part des matières grasses dans la ration énergétique dans les pays les plus riches correspond à un peu moins de 40 %, soit le double de celle des pays les plus pauvres, mais la progression la plus rapide s'est faite dans les pays

comme la Chine ou l'Inde, avec un doublement en cinquante ans, ce qui signifie qu'une fraction croissante de la population mondiale a adopté les standards occidentaux. Dans les pays à revenu intermédiaire et faible, les ventes de sodas ont progressé de 50 % sur la dernière décennie, cinq fois plus que dans les pays à revenu élevé²⁷². Une méta-analyse portant sur plus de 300 000 personnes montre que la consommation d'une ou deux canettes de soda sucré par jour augmente le risque de diabète de 26 %.

Outre les excès de sel, sucre et graisses, ce modèle passe par une transformation et un « raffinement » des aliments qui ont conduit à la diminution des micronutriments et des fibres, ingrédients ayant un effet protecteur contre le cancer notamment colo-rectal. Le symbole de l'aliment transformé, car symbole d'élévation du niveau de vie, est le pain blanc, or une farine blanche contient 3 à 4 fois moins de minéraux et 3 à 5 fois moins de fibres que la farine intégrale²⁷³.

À ces changements dans la composition de la nourriture, il faut en ajouter deux autres qui ont modifié les habitudes alimentaires. Le premier est la croissance de la consommation de viande. Elle est aujourd'hui de 42 kg par an et par habitant dans le monde, mais celle des Français est le double et celle des Américains le triple. Le lien est avéré entre cet excès de consommation de viande et l'augmentation du cancer colo-rectal. Si le mode de vie occidental continue de se répandre, il faudrait produire 470 millions de tonnes de viande en 2050 contre 286 en 2010. Un tiers des récoltes mondiales de céréales servant à alimenter les animaux d'élevage, cela aura aussi des conséquences sur la consommation de céréales elle-même²⁷⁴.

Le second changement est le poids croissant de la publicité qui a promu ce type de consommation alimentaire. Aux États-Unis, en 2009, 86 % des publicités vues par les enfants sont pour des produits riches en graisses saturées, en sucre et en sel.

La France s'aligne sur le modèle occidental standard

Entre 1950 et 1990, les lipides (passés de 28,7 à 43,2 %) ont remplacé les glucides (passés de 58,1 à 41,0 %). La consommation de boissons sucrées, jus de fruits et nectars a été multipliée par 6 pour atteindre 50 l/an/personne. La consommation de produits riches en sucres (gâteaux, crèmes glacées, sorbets...) a été multipliée par 14 entre 1960 et 1995, tandis que la consommation de pain a chuté de 220 kg/an en 1880 à 60 kg/an en 1996²⁷⁵.

La réduction de la consommation des glucides complexes a contribué à réduire les apports de fibres qui contribuent à la protection contre le cancer du côlon, cancer en augmentation constante. Selon l'étude NutriNet santé, un homme sur cinq (22 %) et une femme sur dix (12 %) seulement atteignent le seuil de 25 g/j, le minimum recommandé. Seuls 10 % des hommes et 4 % des femmes atteignent le seuil recommandé de 30 g/j²⁷⁶.

La consommation des viandes préparées a été multipliée par 4 en quarante ans et celle des produits de la mer par 4,5, alors que celle des produits bruts correspondants restait constante²⁷⁷. À l'échelle française, l'AFSSA avait estimé dans un rapport de 2002 que le sel, surdosé dans les produits préparés, était responsable de 25 000 morts par hypertension. La réduction de 30 % de la consommation (de 10 à 6 g/j) se traduirait par une réduction de 22 % des accidents vasculaires cérébraux (AVC) et de 16 % des infarctus du myocarde, ce qui représente un gain de santé considérable²⁷⁸.

La contamination chimique volontaire...

La contamination chimique est une autre caractéristique de l'alimentation moderne. Il y a d'abord la contamination volontaire avec l'usage des additifs dont l'emploi s'est accéléré pour confectionner un goût et une apparence standard, mais aussi augmenter la durée de vie des produits, ce qui facilite leur transport dans les lieux éloignés des lieux de production, et donc leur production de masse²⁷⁹. Des additifs comme les édulcorants ont aussi la prétention de répondre à l'épidémie de maladies métaboliques. Pour autant, l'épidémie d'obésité se poursuit, même après introduction des différents édulcorants²⁸⁰. Pire, ils auraient plutôt l'effet inverse. Sur dix-huit études épidémiologiques analysant le lien entre consommation de boissons avec édulcorants et obésité de l'enfant, une majorité montre une prise de poids en cas de consommation d'édulcorants²⁸¹. D'autres études suggèrent un effet de naissance prématurée ou de diabète à partir d'une consommation par la femme enceinte d'une boisson light par jour²⁸².

... et involontaire

L'alimentation est la principale source de contamination par les pesticides. L'agence européenne EFSA a rassemblé les résultats des études effectuées dans l'Union européenne. La recherche a porté sur 982 pesticides dans 77 000 échantillons. Les résidus de 338 pesticides différents ont été trouvés dans les légumes, 319 dans les fruits, 93 dans les céréales et 34 dans les produits animaux. En France, 62 % des fruits, 37 % des céréales et 30 % des légumes consommés contiennent des résidus de pesticides. Pour les fruits et légumes, les limites maximales de résidus (LMR) sont dépassées dans 3,5 % des cas. Les raisins arrivent en tête avec 82,1 % des échantillons porteurs de résidus. L'ANSES a procédé à une analyse de la contamination

chimique totale de l'alimentation sur 20 000 produits alimentaires, dont les conclusions sont proches de celles de l'EFSA²⁸³.

Le sujet est sensible. Preuve en est le procès (perdu) intenté à l'ONG Générations Futures et son président François Veillerette par le syndicat des producteurs de raisins de table au motif de « diffamation » pour avoir publié des résultats montrant que 99,2 % des raisins analysés contenaient des résidus de pesticides dont 20 % l'étaient par 10 ou plus²⁸⁴. Une autre enquête de Génération Futures, l'enquête EXPPERT 1, montre dans les produits alimentaires à base de céréales que 75 % des échantillons analysés contiennent des résidus de pesticides et sur ces 75 %, tous contiennent une ou plusieurs substances de type perturbateurs endocriniens. Mais cette analyse, qui est en phase avec les enjeux de santé actuels, est encore aujourd'hui absente des rapports EFSA et ANSES.

Quelles conséquences pour la santé ?

Les normes en matière alimentaire, les LMR, sont fixées au niveau européen, mais sont toujours calculées selon les concepts obsolètes des années 1960, qui ne tiennent pas compte du changement de paradigme des perturbateurs endocriniens. Il en est de même pour la norme concernant les pesticides dans l'eau fixée à 0,1 µg/l, qui repose non sur la caractéristique des substances, mais sur un simple seuil de détection analytique. Or, nombre de pesticides peuvent être considérés comme des perturbateurs endocriniens. Le rapport OMS-PNUE en donne une liste d'environ 80²⁸⁵. Ces pesticides peuvent interagir avec d'autres perturbateurs endocriniens à des concentrations auxquelles ils n'agissent pas isolément, comme le montre une étude de l'Institut de l'alimentation danois portant sur la différenciation sexuelle²⁸⁶.

Le risque pour la santé humaine lié à l'exposition à ces traces commence par ailleurs à être démontré. C'est ainsi qu'une étude effectuée en Bretagne auprès de 3 500 femmes enceintes a montré que les femmes ayant des traces d'atrazine dans les urines avaient 50 % de risque supplémentaire d'avoir un enfant de faible poids à la naissance et 70 % de risque supplémentaire d'avoir un enfant avec un petit périmètre crânien à la naissance. Une étude américaine récente réalisée dans le Kentucky a retrouvé les mêmes résultats²⁸⁷.

L'atrazine est toujours un herbicide très utilisé dans le monde, principalement dans la culture du maïs. Il est aujourd'hui interdit en France, mais il reste un des principaux contaminants des eaux de nappe en France et en Europe²⁸⁸. L'atrazine n'est pas seul en cause. D'autres études menées à New York et Nice montrent un lien entre contamination du sang de cordon et du lait maternel par plusieurs perturbateurs endocriniens et diminution du poids et de la taille à la naissance²⁸⁹.

Les conclusions du rapport de l'EFSA ou de celui de l'ANSES (« bon niveau de maîtrise des risques sanitaires associés à la consommation des aliments en France ») tendent à faire croire que la situation est globalement satisfaisante, mais elles évacuent les principaux problèmes parce que leur grille de lecture repose sur une base scientifique obsolète.

Réglementer autrement

On a vu le coût sanitaire des acides gras *trans*, mais en Europe, seul le Danemark a pris en 2003 une décision réglementaire²⁹⁰. La situation au Danemark se caractérisait par une utilisation élevée des acides gras *trans* (30 % des huiles utilisées par McDonald's et Burger King). Aujourd'hui, le Danemark a une législation qui les limite à 2 % de la matière grasse totale, mais il est resté le seul pays européen à prendre une telle mesure. Pourquoi

ce qu'il a été possible de faire pour le marché danois n'est-il pas été fait non seulement pour le marché français mais mondial ?

La situation est plus complexe en ce qui concerne la contamination chimique. Autant il est simple d'éliminer la contamination par les additifs, autant celle qui provient de la contamination de l'écosystème est plus délicate à gérer. L'enjeu est aujourd'hui d'avoir un ou des indicateurs permettant d'évaluer globalement l'impact des expositions, ce qui n'est que très partiellement le cas.

Produire autrement

La présence de polluants comme le bisphénol, les phtalates ou les perfluorés provient de la multitude d'emplois industriels et domestiques. C'est la substitution à la source qui est la solution plutôt que la gestion par un seuil de pollution, difficile de toute façon à déterminer. C'est le vaste chantier de l'innovation *via* les changements de procédés. C'est ce que nous verrons au chapitre suivant.

En ce qui concerne les pesticides, c'est l'agriculture intensive qui est en cause. Elle a appauvri la biodiversité en développant quelques variétés à haut rendement, en affectant les populations de pollinisateurs, mais aussi en contaminant durablement la ressource en eau²⁹¹. Ce modèle a contribué à la crise climatique. L'agriculture est la deuxième source d'émission de gaz à effet de serre à l'échelle du globe (13,5 % en 2008, 21 % en France)²⁹². L'élevage représente 18 % des émissions mondiales de gaz à effet de serre²⁹³. Dans les pays du Sud, il a appauvri la paysannerie et contribué au développement anarchique des mégalo-poles et des bidonvilles, en favorisant l'exode rural²⁹⁴.

Le développement des OGM est présenté comme la solution à la faim dans le monde, mais l'objectif est surtout la mainmise sur le vivant *via* le

contrôle des semences. C'est aussi une source de contamination encore plus systématique de l'écosystème par les pesticides qui leur sont liés, comme le glyphosate, devenu le premier contaminant de la ressource en eau en France.

Les solutions existent

L'agriculture biologique est la première réponse, car par principe elle n'utilise pas de pesticides de synthèse et donc ne contamine ni l'alimentation, ni l'écosystème. Les produits bio sont donc différents par leur moindre contamination par les pesticides (1,9 % pour les fruits, 5 % pour les céréales et 2,4 % pour les légumes), mais aussi par leur constitution : plus de matière sèche, de fer, de magnésium, de polyphénols, d'acides gras polyinsaturés et moins de nitrates²⁹⁵. On sait aujourd'hui l'importance de ces micronutriments. Les polyphénols, par exemple, sont des antioxydants dont l'action est essentielle pour combattre le stress oxydant, mécanisme impliqué dans le cancer.

L'agriculture biologique peut-elle répondre au défi qui est de nourrir la population mondiale ? La FAO a répondu oui dans un rapport qui a fait polémique, car il enlevait aux tenants de l'agriculture classique leur principal argument²⁹⁶. Certes l'agriculture conventionnelle peut aussi répondre à ce défi, disait-elle, mais avec un coût environnemental supérieur. Le choix devrait donc être facile à faire.

Mais c'est aussi un changement dans les habitudes alimentaires qui est nécessaire, principalement à travers la réduction de la part devenue prédominante de la consommation de viande rouge. Le développement de ce modèle alimentaire a contribué au développement de la culture du soja et à la déforestation pour approvisionner l'élevage intensif. La déforestation

provient aussi du développement de la production de l'huile de palme, ingrédient essentiel de la nourriture ultra-transformée.

Le droit à une alimentation saine²⁹⁷

Le 20 décembre 2010, le Conseil des droits de l'homme des Nations unies adoptait le rapport d'Olivier De Schutter, rapporteur spécial sur le droit à l'alimentation, qui resitue l'enjeu dans la perspective de la réponse à la crise écologique :

« L'agriculture se trouve actuellement à la croisée des chemins... Si elle est nécessaire pour répondre aux besoins futurs, l'augmentation de la production alimentaire n'est pas suffisante. Elle ne permettra pas d'accomplir des progrès notables dans la lutte contre la faim et la malnutrition si elle ne s'accompagne pas d'une élévation des revenus et d'une amélioration des moyens de subsistance pour les plus pauvres – en particulier les petits agriculteurs des pays en voie de développement. Et les gains à court terme seront neutralisés par les pertes à long terme s'il s'ensuit une dégradation supplémentaire des écosystèmes qui compromet les capacités futures à maintenir les niveaux de production actuels.

Il est toutefois possible d'améliorer considérablement la productivité agricole lorsqu'elle est insuffisante et d'accroître ainsi la production là où c'est le plus nécessaire (c'est-à-dire dans les pays pauvres qui connaissent un déficit alimentaire), tout en améliorant les moyens de subsistance des petits exploitants et en préservant les écosystèmes.

Cela ralentirait la tendance à l'urbanisation des pays concernés, qui exerce des pressions sur leurs services publics. Cela contribuerait au

développement rural et laisserait à la génération suivante les moyens de répondre à ses propres besoins. Cela contribuerait aussi à la croissance d'autres secteurs de l'économie en stimulant la demande de produits non agricoles qui résulterait de l'élévation des revenus dans les zones rurales.

Pour y parvenir, cependant, il ne suffit pas de mettre de l'argent dans l'agriculture, le plus important est de prendre des mesures qui facilitent la transition vers un type d'agriculture à faible émission de carbone, économe en ressources, qui bénéficie aux agriculteurs les plus pauvres. »

Cette solution est l'agro-écologie, produit de la convergence des deux disciplines scientifiques : agronomie et écologie. Elle accroît la productivité au niveau local, réduit la pauvreté rurale, contribue à l'amélioration de la nutrition, facilite l'adaptation au changement climatique et permet la participation des agriculteurs locaux, ce qui est un atout pour la diffusion des meilleures pratiques. Ce n'est pas une vision théorique. Un bilan portant sur 12 millions de paysans dans 57 pays et 37 millions d'hectares correspondant aux 8 catégories d'exploitation de la FAO montre une augmentation importante des rendements²⁹⁸. C'est la leçon qui se dégage de sa mise en œuvre, y compris dans des pays pauvres comme la Tanzanie ou le Malawi²⁹⁹.

Bien que son rapport soit concentré sur les pays du Sud, le rapporteur spécial exprimait sa conviction qu'une transition vers une faible utilisation d'intrants externes et vers l'agriculture durable est nécessaire dans toutes les régions, y compris dans les pays industrialisés. Le changement de modèle agricole et alimentaire est nécessaire pour répondre à la fois à la crise sanitaire et aux autres crises écologiques.

Le droit à l'alimentation est un droit de l'homme reconnu dans la Déclaration universelle des droits de l'homme de 1948. Aujourd'hui, ce

droit doit être plus clairement défini comme le droit à une alimentation qui ne nuise pas à la santé, tout comme la loi sur l'air en France a reconnu le droit de respirer un air qui ne nuise pas à la santé.

LA CONTAMINATION CHIMIQUE GÉNÉRALISÉE

Jusqu'à une période récente, les substances chimiques pouvaient être mises sur le marché sans aucune obligation réglementaire. Il a fallu attendre 1967 pour qu'une stratégie cohérente commence à être mise en place par l'Union européenne, mais l'objectif était alors d'éviter la distorsion de concurrence plus que de protéger la santé des personnes et de l'environnement³⁰⁰.

Il faudra attendre 1993 pour que soit exigée une évaluation des risques pour la santé humaine et l'environnement. Les procédures d'évaluation vont être extrêmement lentes, car à la charge des États, si bien que la Commission adoptera en février 2001 une « Stratégie pour la future politique dans le domaine des substances chimiques » qui débouchera sur le règlement REACH, mis en œuvre depuis 2007, et sur la création d'une agence européenne des produits chimiques, l'ECHA. « Améliorer la protection de la santé humaine et de l'environnement » est l'objectif clairement affirmé, en précisant cependant « tout en maintenant la compétitivité et en renforçant l'esprit d'innovation », ce qui effectivement ne devrait pas être incompatible. L'obligation de démontrer l'innocuité, tant pour la santé humaine que pour l'environnement, est à la charge du fabricant, sur la base du principe de précaution, lequel est explicitement mentionné.

Aujourd'hui, la réglementation européenne est devenue de fait la plus avancée au monde. Le nombre de substances déclarées est de 143 835, mais on estime que seules environ 3 000 ont été évaluées au moins partiellement. On mesure l'ampleur de la tâche, mais aussi des conséquences du laxisme qui a été la règle pendant des décennies.

Une production multipliée par 500 depuis l'avant-guerre

Dans les années 1930, la production mondiale de substances chimiques était de 1 million de tonnes. Elle est de l'ordre de 500 millions de tonnes aujourd'hui, dont 260 millions de tonnes de plastique et 180 millions de tonnes d'engrais minéraux, ce qui montre la nature des transformations majeures de l'après-guerre³⁰¹.

On a vu précédemment que le Programme des Nations unies pour l'environnement (PNUE) estime le coût sanitaire lié aux produits chimiques à 4,9 millions de décès par an, tout en reconnaissant que, en raison du peu de données disponibles et du petit nombre de substances chimiques prises en compte dans l'analyse, « ces chiffres sous-estiment la charge réelle de la morbidité attribuable aux produits chimiques ». Le PNUE a été chargé par le Sommet de la Terre de 2002 à Johannesburg d'assurer, d'ici à 2020, que les produits chimiques soient produits et utilisés de façon à minimiser leur impact sur la santé et l'environnement, mais au rythme où vont les choses il est peu probable que cet objectif soit atteint³⁰².

Un chiffre d'affaires multiplié par 24 en quarante ans³⁰³

Le chiffre d'affaires mondial de la chimie est passé de 171 milliards de dollars en 1970 à 4 120 en 2010, soit une multiplication par 24, une progression qualifiée de « fulgurante » par le PNUE. Les ventes mondiales ont déjà doublé sur la décennie et les prévisions sont de + 3 % par an d'ici à 2050. En dix ans, la part des pays de l'OCDE a diminué au profit des BRIICS (Brésil, Russie, Inde, Indonésie, Chine et Afrique du Sud). Cette « intensification chimique » est la conséquence du remplacement des matières naturelles dans des usages domestiques (cosmétiques, additifs, engrais, pesticides et plastiques), de l'élaboration de nanomatériaux, de composés halogénés (polybromés pour les usages retardateurs de flamme et perfluorés pour les traitements antiadhésifs, antitache, anti-hygrométrie pour le textile ou le papier), ou encore des composés métalliques dans les matériels électroniques.

Cette augmentation des émissions de substances chimiques est liée aux secteurs suivants :

- L'agriculture : entre 1972 et 2007, l'utilisation mondiale d'engrais minéraux est passée de 73,8 à 179,4 millions de tonnes. Les perspectives sont une croissance de 2,6 % par an entre 2010 et 2014. La Chine est devenue le premier utilisateur mondial (96,6 millions de tonnes). L'agriculture représente 88 % des utilisations de pesticides. La production de pesticides ne suit pas la même évolution en raison d'une évolution de la nature des pesticides et de leur degré d'efficacité. Le chiffre d'affaires donne une image plus précise (au niveau mondial 40 milliards de dollars). En Afrique du Sud, par exemple, les dépenses totales en pesticides ont augmenté de 59 % entre 1999 et 2009 (+ 55 % prévus entre 2009 et 2019). Le Brésil est depuis six ans le premier pays au monde pour l'usage des pesticides (20 % de la consommation mondiale). Sur les 50 substances les plus utilisées, 24 sont interdites en Amérique du Nord et en Europe. Le Brésil est aussi le deuxième pays au monde pour ce qui est des cultures

OGM derrière les États-Unis avec plus de la moitié de la surface cultivée du pays³⁰⁴. Ceci explique cela.

– L'industrie textile : avec 42 % de la production mondiale, la Chine est le plus gros consommateur de produits chimiques textiles, avec une augmentation prévue de 5 % par an entre 2010 et 2015. C'est ce qui est à l'origine de la contamination généralisée de l'eau par les alkylphénols, ces perturbateurs endocriniens utilisés dans les lessives et que l'on retrouve dans les textiles eux-mêmes³⁰⁵.

– La production de ciment devrait croître de 4 % par an pour atteindre 3,5 milliards de tonnes en 2013, 69 % de la production mondiale étant le fait de la Chine et de l'Inde.

– La progression de l'industrie électronique est la caractéristique la plus spectaculaire de ces dernières décennies. Sa production est actuellement de 40 millions de tonnes par an, mais ce tonnage est encore susceptible d'augmenter en raison de l'obsolescence rapide de ces produits. De 75 à 80 % des déchets électroniques générés en Europe et aux États-Unis ne sont jamais comptabilisés et finissent donc dans l'environnement.

Une contamination planétaire

Pour le PNUE, les principaux polluants à l'échelle de la planète sont les pesticides agricoles, les métaux lourds provenant du ciment, du démantèlement de navires, des tanneries et du textile, les dioxines, le butyl-étain utilisé dans les peintures antisalissures pour bateaux et substance obésogène, l'amiante, les teintures mutagènes et les équipements électroniques émetteurs de métaux, solvants, polymères et retardateurs de flamme. Sur les 5,7 millions de tonnes de polluants émis ou éliminés en Amérique du Nord en 2006, les substances persistantes, bioaccumulables ou toxiques représentaient 1,8 million de tonnes, les cancérogènes 970 000

tonnes et les reprotoxiques 857 000 tonnes. La proportion est vraisemblablement du même ordre ailleurs.

Les produits chimiques persistants et bioaccumulables sont des contaminants largement répandus au niveau de la faune, notamment ceux qui se trouvent au bout de la chaîne alimentaire, mais des substances comme le bisphénol A, bien que non persistantes, contaminent néanmoins l'écosystème en y étant disséminées de façon permanente sous forme généralement de débris microscopiques, donc plus aptes à contaminer la faune. On parle aujourd'hui de continents de plastique dans l'océan Indien ou le Pacifique³⁰⁶.

Une contamination généralisée des populations humaines

L'étude réalisée en 2009 par l'agence américaine des Centers for Disease Control auprès d'un échantillon de plusieurs milliers de personnes représentatives de la population américaine a analysé 212 substances chimiques, dont certaines sont retrouvées dans 90 à 100 % des échantillons prélevés, comme pour le perchlorate, le mercure, le bisphénol A, divers produits perfluorés et polybromés³⁰⁷. Une étude similaire de Santé Canada en 2011 retrouve les mêmes résultats³⁰⁸.

En France, l'enquête réalisée dans le cadre du Programme national nutrition santé (PNNS) auprès d'un échantillon représentatif de 3 100 adultes et 1 700 enfants a analysé 42 biomarqueurs d'exposition (11 métaux, 6 PCB et 3 familles de pesticides)³⁰⁹. Conclusion : « La population française présente des niveaux d'exposition aux métaux lourds et aux pesticides organochlorés globalement bas et conformes aux niveaux observés à l'étranger. Concernant les polychlorobiphényles (PCB) et d'autres pesticides (paradichlorobenzène et pyréthrinoides), les niveaux

français sont notablement plus élevés que ceux observés aux États-Unis et en Allemagne. »

Certes, dans tous les cas, il s'agit de traces, mais nous avons vu que pour des substances comme les perturbateurs endocriniens, cette notion de trace ne signifie pas absence d'effets, et ce d'autant plus que la population est soumise à un cocktail d'exposition.

Des pandas et des hommes³¹⁰

Cancers, dysfonctionnements du système immunitaire et troubles de la reproduction ont été largement mis en évidence parmi la faune en lien avec l'exposition aux dioxines et aux PCB. Ceux-ci ont été interdits dans les années 1970 et leur concentration dans l'écosystème a depuis diminué, mais les taux de retardateurs de flamme bromés qui les ont remplacés ont, quant à eux, augmenté régulièrement avec un spectre d'effets similaire.

Nous développerons plus particulièrement l'exemple des perfluorés, comme illustration de la contamination généralisée de l'écosystème. Les perfluorés proviennent des revêtements antiadhésifs, sur les ustensiles de cuisine ou les cartons à pizza, mais on les trouve aussi dans les textiles antitache et anti-hygrométrie. On a détecté les principaux perfluorés PFOA et PFOS en Europe dans les eaux de surface, mais aussi dans les nappes (sur 100 échantillons avec une fréquence respectivement de 97 et 94 % ; 18 et 10 %). On les retrouve aussi dans les océans ainsi que dans les précipitations d'eau de pluie et de neige, et donc sur les sols. Ils sont aussi très présents dans l'alimentation. Une étude japonaise a montré que les procédés de traitement des eaux comme l'ozonation ou la filtration par le sable étaient inefficaces.

Ce n'est donc pas une surprise de les retrouver dans le sang de la totalité d'un échantillon représentatif de 2 094 Américains, mais aussi dans

l'ensemble des espèces animales, dans l'Arctique comme en milieu subtropical, aussi bien celles qui sont au bout de la chaîne alimentaire comme les ours blancs (entre 1984 et 2006 leur taux de PFOS a progressé de 4,7 % par an) que celles qui ont un régime alimentaire bien particulier comme les pandas. Ces espèces sont autant contaminées que les citoyens russes, chinois et américains. Sans surprise, la nourriture chinoise l'est autant que la nourriture américaine ou européenne, qu'il s'agisse de l'eau de boisson, des poissons ou des mollusques.

Avec quelles conséquences ? Les perfluorés sont en effet des perturbateurs endocriniens. Une étude danoise portant sur un groupe de jeunes hommes a montré que, plus la contamination était élevée, plus on observait une baisse de la qualité du sperme. La concentration en sperme du groupe le plus contaminé correspond à un niveau proche de celui correspondant à la stérilité. On ne dispose pas de données sur la qualité du sperme des pandas, mais en première approximation le panda doit pouvoir être considéré comme un « jeune Danois comme les autres ». Et si le problème de reproduction des pandas n'était pas aussi un problème de perfluorés et plus largement de perturbateurs endocriniens ? Les perfluorés sont des cancérogènes et des obésogènes. Leur impact est aussi transgénérationnel. Deux études danoises ont mis en évidence que l'exposition pendant la grossesse se traduit par une baisse de la qualité du sperme chez les garçons et un taux plus élevé d'obésité chez les filles³¹¹.

La chimie est le problème, mais c'est aussi la solution

L'idée de chimie verte a été proposée en 1998 par deux chimistes américains, Paul Anastas et John Warner, de l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis. Elle repose sur douze principes, dont deux

répondent plus spécifiquement à l'enjeu de protection de la santé et de l'environnement : le troisième « Lorsque c'est possible, les méthodes de synthèse doivent être conçues pour utiliser et créer des substances faiblement ou non toxiques pour les humains et sans conséquences sur l'environnement », et le quatrième « Les produits chimiques doivent être conçus de manière à remplir leur fonction primaire tout en minimisant leur toxicité »³¹².

L'enjeu est aussi au niveau de la décontamination de l'environnement. En France, le coût complet du traitement annuel des excédents d'agriculture et d'élevage dissous dans l'eau a été estimé à 54 milliards d'euros et le coût de dépollution du stock des eaux souterraines à 522 milliards³¹³.

C'est donc un formidable défi qui est lancé aux chimistes, celui d'une innovation qui intègre la protection de la santé, à l'opposé des pratiques passées où la question de l'impact sanitaire était niée. Mais plus largement, c'est la place de la chimie dans l'agriculture, dans la conception des plastiques mais aussi dans la stratégie de l'obsolescence programmée qui doit être remise en cause.

L'enjeu de la médecine environnementale

C'est aussi un défi médical. À partir du moment où l'on prend conscience que le niveau de contamination actuel a des impacts sur la santé de l'adulte, mais aussi sur celle du fœtus et du futur adulte, la question se pose, en plus de supprimer les sources d'exposition, de réduire la contamination des personnes. On ne peut accepter comme une fatalité que les victimes de l'amiante soient laissées à elles-mêmes avec leur charge mortifère en fibres dans les poumons, ni que les populations antillaises soient contaminées par le chlordécone pendant plusieurs siècles. Se pose la question de disposer de stratégies de détoxification. Par ailleurs, sachant les

effets cocktail, les populations antillaises devraient en priorité bénéficier d'une politique d'amélioration de leur environnement, pour éviter une surcharge en autres éléments toxiques, comme d'autres perturbateurs endocriniens.

On a vu au chapitre 11 qu'il est possible d'obtenir une certaine réversibilité des modifications de l'épigénome. Il y a là un vaste champ de recherche à développer qui peut avoir pour conséquence un renouveau pour l'industrie pharmaceutique aujourd'hui en panne d'innovation. C'est tout l'enjeu du développement de la médecine environnementale, autour de la détoxification. Le concept reste encore peu connu en France alors qu'il a été développé depuis deux décennies, principalement en Allemagne où l'*Umwelt Medizin* est intégrée dans la formation des praticiens³¹⁴.

La nécessité d'une Organisation mondiale de l'environnement

La prise de conscience du risque chimique s'est traduite tardivement par plusieurs conventions internationales, mais celles-ci ont des champs et des pouvoirs limités. La Convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants (POP) signée en 2001 concernait initialement douze substances, auxquelles ont été ajoutées le chlordécone rendu « célèbre » par la contamination des Antilles *via* les bananeraies, un perfluoré (PFOS) et plusieurs polybromés.

La Convention de Rotterdam permet à un pays de décider quels sont les produits chimiques ou pesticides dangereux qu'il veut bien recevoir et de refuser ceux qu'il n'est pas en mesure de gérer en toute sécurité. Intention louable, mais cela ne concerne actuellement que 22 pesticides et 5 produits chimiques. L'inscription du chrysotile, une variété d'amiante, vient d'être une nouvelle fois repoussée le 10 mai 2013 à Genève, suite à l'opposition

d'un groupe de sept pays emmenés par la Russie. D'autres conventions internationales concernent certains métaux lourds, comme le mercure ou le cadmium, ou les mouvements transfrontaliers de déchets dangereux.

Les choses avancent, mais bien trop lentement. Il manque une volonté politique forte pour traiter la question de la contamination chimique et de la décontamination de la biosphère. Certains pays, dont la France, avaient proposé à l'occasion de la conférence Rio + 20, en juin 2012, que le PNUE soit transformé en OME, Organisation mondiale de l'environnement, mais sans succès en raison de l'opposition des États-Unis et des pays émergents.

C'est un objectif qui reste d'autant plus nécessaire au vu des enjeux et de la lenteur avec laquelle se fait l'examen des substances dans les conventions spécialisées. L'Union européenne, qui a su mettre en œuvre le règlement REACH, devrait être le fer de lance de cette politique au niveau mondial.

LA VILLE ÉCLATÉE

La majorité de la population mondiale vit aujourd'hui en ville

Depuis l'immédiat après-guerre, la majorité de la population dans les pays développés vit en ville. C'est maintenant le cas à l'échelle mondiale depuis 2007 et les prévisions sont de 70 % en 2050³¹⁵. Depuis le XIX^e siècle, la ville présente en effet un avantage par rapport à la campagne. L'espérance de vie y est généralement supérieure, car la ville est source d'accès au travail, aux services sociaux et sanitaires, à l'éducation et à la culture. Mais cet avantage est aujourd'hui menacé par l'évolution non maîtrisée de la croissance urbaine. Un milliard de personnes vivent aujourd'hui dans les bidonvilles. Dans les villes du Sud c'est un citadin sur trois. « Les maladies, y compris les maladies mentales, sont l'une des expressions les plus visibles et mesurables de la souffrance en milieu urbain », déclarait la directrice générale de l'OMS, Margaret Chan, dans son discours de clôture du Forum mondial sur l'urbanisation et la santé (dont la France était absente)³¹⁶. « À l'échelle mondiale, ajoutait-elle, la croissance rapide de la population urbaine sera l'un des problèmes de santé publique les plus importants du XXI^e siècle. »

Maladies infectieuses, maladies des bidonvilles

L'incidence de la tuberculose est traditionnellement beaucoup plus élevée dans les grandes villes. Dans la ville de New York, l'incidence de la tuberculose est équivalente à quatre fois la moyenne nationale. En République démocratique du Congo, 83 % des personnes atteintes de tuberculose vivent dans les villes. En France, elle touche principalement les populations précaires et migrantes, en Île-de-France, mais le taux (8,1 cas pour 100 000) est sans commune mesure avec ceux des pays du Sud. En zone africaine, le maximum a été atteint en 2004 avec un taux de l'ordre de 360 pour 100 000, mais une diminution sensible est constatée depuis sous l'effet des politiques internationales. C'est aussi la situation pour le sida, dont la prévalence chez les femmes est 1,8 fois plus élevée en ville qu'à la campagne³¹⁷.

On a vu que, malgré des progrès spectaculaires, pneumonie et diarrhée sont encore les premières causes de mortalité infantile en passant en vingt ans de 2,5 à 1,4 million par an. Ce sont des maladies liées à la qualité de l'accès à l'eau et de l'hygiène urbaine³¹⁸. On sait que l'incidence de la diarrhée est réduite de 30 à 60 % par l'installation d'égouts³¹⁹.

Historiquement, les progrès accomplis dans les pays développés l'ont été par une action sur l'environnement, avant même la possibilité d'utiliser vaccins et antibiotiques. À New York, la mortalité infantile a été ainsi divisée par trois entre 1900 et 1940 (120 contre 40 pour 1 000). Le coût pour éliminer les deux tiers des diarrhées et des pneumonies a été évalué par l'Unicef à 6,7 milliards de dollars d'ici à 2025, une somme modeste au regard des gains considérables en santé³²⁰.

Adapter la ville à la voiture : la ville fonctionnelle de Le Corbusier

Le second défi commun au Sud et au Nord est celui de la pollution urbaine, mais le problème n'est que partiellement le même. Les pays du Nord ont réussi à diminuer la pollution industrielle à partir de la prise de conscience des effets aigus de cette pollution à l'occasion de crises majeures comme celle de la vallée de la Meuse en Belgique en 1930, mais surtout de la crise à Londres en 1952, qui fit 4 000 morts. Le fameux fog était surtout une pollution acido-particulaire. Des gains ont été obtenus, notamment par l'introduction du fioul désulfuré. En France, le maximum d'émission du SO₂ ou anhydride sulfureux, qui est le gaz emblématique de cette pollution, a été atteint en 1973, avec 3 500 tonnes. En 2008, ce chiffre avait été divisé par 14.

C'est à partir de cette époque que la pollution liée au transport va supplanter la pollution industrielle. La fameuse citation de l'ancien président de la République Georges Pompidou : « Il faut adapter la ville à l'automobile », illustre la vision des responsables politiques de ces années-là. Cette vision avait été théorisée dans la Charte d'Athènes en 1933, et promue par l'architecte Le Corbusier en 1941 sous le titre *La Ville fonctionnelle*. Le concept dominant était celui des quatre fonctions de la ville : la vie, le travail, les loisirs et le transport. Chaque activité était traitée dans des lieux séparés, les « zones », reliées par les moyens de transport. Ce modèle de la ville éclatée va inspirer l'action des urbanistes et architectes de l'après-guerre³²¹.

L'accès à la voiture va donner naissance aux autoroutes urbaines, aux grands ensembles, aux zones pavillonnaires et aux hypermarchés. Les usines qui étaient, depuis la révolution industrielle, souvent installées en ville vont peu à peu être envoyées dans les zones industrielles hors des villes. Ce modèle de la ville éclatée a culminé dans le modèle américain.

Dans cette conception, le commerce de proximité est voué à la disparition au profit d'une consommation privilégiant les hypermarchés, laquelle rend nécessaire l'usage de la voiture, ce qui sera source de pollution, mais aussi de diminution de l'effort physique.

Cette conception favorise la ségrégation géographique. Centres-villes américains, banlieues des villes européennes, bidonvilles dans les métropoles du Sud, quartiers riches et pauvres peuvent cohabiter, avec des écarts de santé parfois considérables³²². À Nairobi, par exemple, dont la population a été multipliée par 10 en cinquante ans sous l'effet de l'exode rural, la mortalité infantile dans le bidonville d'Embakasi est 50 fois plus élevée que dans les quartiers riches³²³.

Le coût de la pollution urbaine

L'OMS estime que la pollution urbaine cause annuellement 2 millions de décès (13^e rang des causes de mortalité). Le rapport « The Global Burden of Disease » donne une estimation un peu plus élevée à 3,2 millions en 2010 contre 2,9 millions en 1990³²⁴. En France, la pollution de l'air tue prématurément 42 000 personnes par an³²⁵.

Les particules fines sont le principal indicateur de cette pollution. Celles-ci sont classées en PM₁₀ et PM_{2,5} selon que leur diamètre est inférieur à 10 ou à 2,5 microns. L'étude européenne Aphekom, coordonnée par la France, a rassemblé 60 scientifiques, pendant 3 ans, couvrant 12 pays (25 villes), soit environ 39 millions d'habitants³²⁶.

La seule exposition aux PM_{2,5} dans les villes est responsable en Europe d'une perte d'espérance de vie moyenne des citoyens de 8,6 mois (6 mois pour les Parisiens, mais près de 2 ans pour les habitants de Bucarest). Dans 10 villes européennes, le fait d'habiter à proximité du trafic routier est responsable d'environ 15 % des asthmes de l'enfant. Le fait que 50 % de la

population vit à proximité d'un axe routier fréquenté (plus de 10 000 véhicules par jour) induit 23 % des bronchites chroniques et 25 % des maladies cardio-vasculaires chez les plus de 65 ans. D'un point de vue économique, le respect de la valeur guide OMS pour la concentration en $\text{PM}_{2,5}$ à $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ se traduirait par un bénéfice d'environ 31,5 milliards d'euros en Europe correspondant à une diminution des dépenses de santé, de l'absentéisme, et des coûts associés à la perte de bien-être, de qualité et d'espérance de vie.

Si la pollution par les PM a augmenté, celle par le SO_2 a diminué dans les pays de l'OCDE (mais augmenté en Asie) en raison de la diminution de la pollution industrielle, induisant des gains de santé (2 200 décès prématurés et 192 millions d'euros) dans les 20 villes étudiées.

Un problème mondial

En 2005, 89 % de la population mondiale vivait dans des zones où la valeur limite recommandée par l'OMS pour les $\text{PM}_{2,5}$ était dépassée, dont 32 % au-dessus de l'objectif de $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$, principalement en Asie de l'Est (76 %) et du Sud (26 %) ³²⁷.

Les pays du Sud ont donc à gérer les deux types de pollutions, industrielle et urbaine, comme le montre l'exemple de la Chine et de l'Inde. Trois chercheurs chinois résumaient ainsi les enjeux pour la Chine :

« La Chine fait face au pire problème de pollution dans le monde. Le charbon est encore la source majeure d'énergie (75 % de l'ensemble des sources). La pollution est principalement due aux PM et au SO_2 . Dans les grandes villes, l'augmentation rapide du nombre de véhicules automobiles a changé le type de pollution. En

2004, la concentration moyenne en PM_{10} pour les grandes villes chinoises était $121 \mu\text{g}/\text{m}^3$. La Banque mondiale a estimé que le coût économique lié à cette pollution en 2003 se situait entre 1,2 et 3,3 % du PIB de la Chine³²⁸. »

Les records ont été atteints en 2012 avec des pics de $1\,000 \mu\text{g}/\text{m}^3$, entraînant même l'arrêt du transport aérien. Le coût sanitaire a été évalué à 1 million de décès par an par le programme « Global Burden of Disease »³²⁹.

La situation en Inde est moins connue, mais tout aussi préoccupante. Dans une ville comme New Delhi, la pollution moyenne annuelle, qui était de l'ordre de $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en 2001, a augmenté à partir de 2005 pour atteindre près de $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en 2010. Un travail commun entre deux instituts indiens et le programme « Global Burden of Disease » classe la pollution urbaine comme la 5^e cause de mortalité en Inde, avec 630 000 décès, contre 100 000, il y a vingt ans³³⁰. Globalement, dans le monde, les décès liés à la pollution urbaine ont triplé depuis 2000, 65 % d'entre eux survenant en Asie. Cela ne doit pas faire oublier la pollution intérieure engendrée par les foyers ouverts, responsable d'un million de décès en Inde. Les populations les plus pauvres paient donc un double tribut à la pollution de l'air.

En juillet 2012, le CIRC classait les particules diesel comme cancérogènes pour l'homme, c'est-à-dire au même niveau que le tabac, ce qui était largement prévisible depuis 1988, date à laquelle elles avaient été classées comme cancérogènes probables. Entre-temps, le taux de diésélisation en France est passé à 70 % en profitant de l'incitation fiscale liée au prix du gazole. Exemple emblématique d'un choix économique, mais aussi d'une réponse à la crise climatique faite au détriment de la santé comme dans la très grande majorité des cas.

La diminution de l'activité physique, un problème urbain

Avec 3,2 millions de décès par an, la sédentarité est considérée par l'OMS comme la 4^e cause de mortalité³³¹. 31 % des personnes de plus de 15 ans étaient insuffisamment actives en 2008, les zones les plus touchées étant les Amériques et le Moyen-Orient où une femme sur deux est sédentaire. La prévalence de la sédentarité augmente avec le PIB (deux fois plus élevée dans les pays développés par rapport aux pays les plus pauvres). L'effet lié au transport n'est pas seul en cause, il faut aussi considérer l'automatisation du travail et le temps passé devant les écrans. Aux États-Unis, la perte d'espérance de vie pour les sédentaires à partir de 50 ans serait entre 1,3 et 3,7 ans. En Asie de l'Est, l'espérance de vie à 30 ans chez les actifs est supérieure de 2,6 à 4,2 ans par rapport aux sédentaires. Une diminution du taux d'inactifs de 10 et 25 % éviterait 533 000 et 1,3 million de décès respectivement.

Le seuil de définition de la sédentarité est pourtant assez modeste : moins de 150 minutes d'activité physique modérée par semaine. Au-dessus de ce seuil, on réduit le risque de mortalité de 20 à 30 %, de maladie cardiaque de 30 %, de diabète de 27 %, de cancer du sein et du côlon de 21 à 25 %. Une étude menée à Atlanta auprès de 11 000 habitants montre que chaque période supplémentaire de 30 minutes passée en voiture est liée à une augmentation de 3 % du risque d'obésité³³².

La ville favorise aussi les comportements alimentaires impliqués dans les maladies métaboliques. Deux programmes d'études français éclairent l'influence de l'environnement bâti sur les comportements³³³. Il existe ainsi un lien entre les comportements alimentaires et d'activité physique, et les caractéristiques de l'environnement de résidence. Par exemple, la pratique sportive est proportionnelle à la distance d'accès à l'équipement sportif. De même, il existe une association entre proximité d'installations sportives et

surpoids des adolescents, surtout lorsque ceux-ci sont issus de milieux ouvriers. La fréquentation des magasins *low cost* est associée avec le surpoids, mais seulement pour les couches sociales les plus pauvres.

Un autre facteur de risque directement lié à la conception de l'environnement urbain est celui du bruit. Selon l'OMS, 40 % de la population européenne est exposée à un bruit du trafic urbain supérieur à 55 décibels et 20 % à un bruit supérieur à 65 décibels³³⁴. L'exposition de longue durée est associée à l'hypertension et à l'infarctus du myocarde, ce qui contribue à amplifier l'impact de la pollution particulaire³³⁵.

Vers des villes-santé

Le Réseau Villes-Santé de l'OMS a été constitué en 1984, sur la base d'une vision globale de l'environnement : « Beaucoup des problèmes survenant dans les villes aujourd'hui sont les conséquences d'un environnement et de conditions de logement médiocres, de la pauvreté, de l'inégalité, de la pollution, du chômage, du manque d'accès aux emplois, aux biens et aux services et d'un manque de cohésion sociale. » C'est bien l'ensemble des politiques publiques qui contribue à la santé des populations urbaines. Les exemples positifs pour inverser cette tendance ne manquent pas.

Les écoquartiers sont surtout conçus autour de la logique du développement durable, dans laquelle la dimension santé est présente, mais n'est pas clairement explicitée comme un enjeu principal. Ce sont des expériences innovantes, mais le risque existe qu'elles contribuent à un nouveau type de ville éclatée, des îlots écologiques dans des villes qui n'auraient pas fondamentalement changé. L'enjeu santé impose de penser la ville dans son ensemble.

Les transports actifs sont un premier axe. Plus de 30 % des trajets effectués en voiture en Europe correspondent à des distances inférieures à 3 km, qui pourraient être parcourues à vélo ou en marche rapide. Une étude réalisée à Copenhague a montré que le trajet à vélo du travail au domicile d'une durée hebdomadaire de 3 heures diminue le risque de mortalité de 38 %, toutes causes confondues, ce qui aurait aussi l'intérêt de diminuer le coût sanitaire de la pollution atmosphérique et du bruit³³⁶. Bogotá, capitale de la Colombie, est peuplée de 7 millions d'habitants dans une ville très densifiée avec 44,7 % de la population classée comme sédentaire. Le maire s'est fait élire sur des enjeux de santé et a promu une politique très active. Par exemple, la Bogotá Ciclovía est un réseau de 97 km de rues fermées à la circulation, pour un coût annuel de 1,7 million de dollars. Entre 600 000 et 1,4 million de gens l'utilisent. Bilan positif : chaque dollar investi génère un bénéfice en termes de coûts de santé quatre fois plus élevé.

La relation aux espaces verts est un second axe. Avec 1 500 parcs et 12 % de sa surface consacrée aux espaces verts, Toronto est surnommée « la ville à l'intérieur d'un parc ». Cela a été la conséquence d'un choix politique dans les années 1950 de convertir les zones inondables et les sites industriels en parcs. Conséquence, on a observé une diminution du diabète dans les zones avec parcs³³⁷.

Un troisième axe est l'amélioration de l'hygiène. Au sens moderne, c'est l'hygiène chimique, comme la décision d'interdire les biberons au bisphénol A dans les crèches municipales ou le zéro phyto pour gérer les espaces verts sans pesticides ou encore l'hygiène nutritionnelle autour du passage au bio des cantines scolaires.

L'hygiène au sens classique, c'est par exemple à Mumbai, l'ancienne Bombay, où la moitié des 11,2 millions d'habitants vit dans des bidonvilles, le projet en cours visant à doter de toilettes 1 million de personnes d'ici à 2025. À ce jour, 5 000 toilettes ont été construites pour 400 000 personnes avec une gestion de l'entretien par la communauté.

Le quatrième axe est autour du lien social, facteur clef pour lutter contre l'insécurité. Paris Plages, accueilli avec scepticisme au départ, est un de ces exemples qui contribuent à la déségrégation. Plus largement, l'investissement culturel contribue au vivre ensemble s'il est également réparti. L'extension mondiale de la Fête de la musique, idée née en France, en est une illustration.

Ces exemples montrent que les municipalités peuvent jouer un rôle déterminant pour améliorer la santé de leurs habitants. La ville-santé, ce n'est donc pas un luxe réservé pour quelques niches écologiques des écoquartiers des grandes villes du Nord, c'est une nécessité à l'échelle d'une population mondiale aujourd'hui majoritairement urbaine. Dans tous les cas, c'est la conséquence d'un choix politique, dont les bénéfices dépassent largement les coûts.

LE TRAVAIL INVISIBLE

C'est une situation paradoxale. Un être humain adulte se définit par le type de travail qu'il fait ou a fait, et pourtant le travail est largement invisible quand on évoque les questions de santé. Les mots accidents du travail, maladies professionnelles ou amiante n'apparaissent nulle part dans la déclaration de New York.

L'épidémie cachée

« L'épidémie cachée », c'est ainsi que l'Organisation internationale du travail (OIT), l'institution spécialisée des Nations unies en charge du travail, décrivait la situation à l'occasion de la Journée mondiale de la sécurité et de la santé au travail en avril 2013 : 2,34 millions de personnes meurent chaque année, soit d'un accident du travail (321 000), soit d'une maladie professionnelle (2,02 millions)³³⁸. Chaque année, ce sont aussi 160 millions de maladies professionnelles non mortelles et 317 millions d'accidents du travail non mortels. Les pertes annuelles sont estimées à 5 % du produit intérieur brut mondial.

Ces chiffres sont à l'évidence sous-estimés, car ils dépendent des conditions de recueil. Or, tous les pays sont loin d'avoir une institution fiable en charge de collecter et traiter ces données, comme le prévoit la Convention n° 155 sur la sécurité et la santé des travailleurs, mais cette

convention datant de 1981 n'était ratifiée en 2013 que par 60 pays sur les 185 que compte l'OIT. Les pays sont libres en effet de ratifier ou non ses recommandations. Ainsi, en 2010, la Chine, qui n'a pas signé la C155, pas plus que la C81 sur l'inspection du travail ou la C105 sur l'abolition du travail forcé, a déclaré officiellement 27 240 cas de maladies professionnelles, soit un peu moins de la moitié du nombre déclaré en France pour une population vingt fois plus élevée.

Ce n'est donc pas prendre beaucoup de risques que de dire que le travail se situe au premier rang des facteurs de risque dans le monde.

Une épidémie mondiale évitable : l'amiante

Les pneumoconioses, ces maladies pulmonaires générées par l'exposition à la poussière, sont très spécifiques du travail des secteurs primaire et secondaire. L'OIT considère que des millions de travailleurs risquent toujours de contracter des pneumoconioses par exposition à des poussières de silice, de charbon ou d'amiante.

Les maladies imputables à l'amiante illustrent le véritable ghetto dans lequel se situe la santé au travail. L'amiante sous toutes ses formes n'est interdit que dans 52 pays. Malgré son caractère nocif indiscutable et malgré le fait amplement démontré qu'il n'y a pas d'usage sain possible de cette substance, 2 millions de tonnes d'amiante sont encore produites chaque année. Le coût sanitaire est relativement bien connu, car il existe une relation entre l'importation d'amiante et la survenue des cas de cancers de la plèvre, environ quarante ans plus tard. À cela s'ajoute un nombre équivalent de cancers du poumon. Si l'utilisation de l'amiante cessait aujourd'hui, la décroissance des cas ne surviendrait que dans vingt ans en ayant coûté la vie à 10 millions de personnes, dont 100 000 en France et

500 000 en Europe occidentale³³⁹. Ce chiffre est de l'ordre de grandeur du nombre de victimes du sida dans le monde (28 millions depuis 1981).

Cette catastrophe aurait pu être évitée. La première alerte date de 1899 en Angleterre. En 1919, les compagnies d'assurances américaines et anglaises supprimaient leur garantie pour les entreprises fabriquant des matériaux contenant de l'amiante. Un tableau de maladies professionnelles était créé en France en 1945. Tout aurait pu être mis en œuvre dès ce moment. D'autant plus que les produits de substitution existaient comme le procédé de flocage sans amiante mis au point par deux industriels français, les frères Blandin, en 1951. La démonstration du caractère cancérigène est faite de façon indiscutable en 1955³⁴⁰.

Le lobbying de l'industrie de l'amiante a réussi à retarder l'échéance jusqu'en 1997 en France, *via* le Comité permanent amiante créé à l'instigation du directeur de l'Institut national de recherche et de sécurité, organisme pourtant chargé officiellement de la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles. Au niveau mondial, la liberté est toujours laissée aux pays producteurs comme la Russie d'inonder les pays comme le Brésil, l'Inde ou la Chine, dans lesquels le statut des travailleurs est tel que l'idée d'un usage contrôlé est totalement illusoire.

Pourquoi l'OMS, qui a réussi à décréter pandémie mondiale une épidémie relativement modeste de grippe H1N1, qui ne fit que quelques milliers de victimes, n'arrive-t-elle pas à faire de même pour une pandémie qui fait 107 000 morts par an et en fera au minimum 10 millions ? Pourquoi les Nations unies qui ont réussi à mobiliser la communauté mondiale avec succès dans la lutte contre le sida, *via* l'ONUSIDA sur l'objectif « Zéro nouvelle infection à VIH. Zéro discrimination. Zéro décès lié au sida », ne sont-elles pas capables d'adopter un objectif de « Zéro décès lié à l'amiante » et acceptent que 125 millions de travailleurs soient exposés à ce risque mortel dans le monde, sans compter le risque pour les familles et les riverains ?

Au Bangladesh, en Inde ou au Pakistan, on tamise à main nue l'amiante tout comme on désamiente les épaves sans protection particulière³⁴¹. On se souvient de l'affaire du porte-avions *Clemenceau*, qui avait dû rebrousser chemin devant les protestations, mais 365 navires contaminés ont été envoyés par des armateurs européens pour être démantelés sur les plages de l'Asie du Sud en 2012, sans que l'Union européenne y trouve à redire³⁴². La réunion de Genève de mai 2013 a repoussé une nouvelle fois la pourtant très modeste proposition d'inscrire l'amiante chrysotile sur la liste des produits couverts par la convention de Rotterdam, laquelle oblige simplement l'exportateur à informer le pays importateur des dangers du produit et à recueillir son accord³⁴³.

L'argument de la liberté du commerce est souvent évoqué pour expliquer cette situation, mais la procédure contentieuse engagée le 28 mai 1998 devant l'OMC par le Canada, au nom justement de la liberté du commerce, contre la France, accusée d'avoir interdit l'importation de cette fibre depuis le 1^{er} janvier 1999, s'est traduite par une décision déboutant le Canada. Cela montre que cet état de fait n'est pas si immuable que cela, pour peu qu'il y ait volonté politique et mobilisation de la société civile.

« Un reproche souvent entendu est que le système de l'OMC donne la priorité au commerce, aux dépens des objectifs environnementaux et humanitaires. Ce n'est pas vrai. **Le commerce n'est qu'un moyen au service d'une fin** (*souligné par l'auteur*). Il ne sera jamais aussi important que la protection de l'environnement ou l'amélioration de la qualité de la vie³⁴⁴ ... »

Ce vigoureux plaidoyer vient du site... de l'OMC lui-même sous la rubrique : « L'OMC peut agir en faveur de l'environnement et de la santé », lequel conclut : « des décisions rendues dans le cadre du règlement des différends ont confirmé que les Accords de l'OMC donnent la priorité à la

santé et à la sécurité plus qu'au commerce, comme celle qui a reconnu le bien-fondé d'une interdiction des produits à base d'amiante ». Encore faut-il avoir la volonté politique de faire valoir ce droit.

Les risques émergents

L'OIT pointe deux catégories de risques émergents : les troubles musculo-squelettiques (TMS) et les risques psychosociaux, qui sont les deux facettes d'une même réalité, l'organisation moderne du travail sous l'effet de la mondialisation.

Les TMS ont littéralement explosé au cours des deux dernières décennies. En 2011, 44 000 cas avaient été reconnus au titre du régime général en France, avec un taux de fréquence doublé en dix ans³⁴⁵. Les TMS, appelés « tendinites » en langage courant, sont les maladies de l'intensification du travail. L'OMS Europe en a fait une des sept priorités de santé publique en Europe.

On a commencé à parler des risques psychosociaux en France après les suicides chez France Telecom, La Poste et Renault, ou en Chine chez Foxconn Technology qui produit 40 % de l'électronique mondiale, mais ce sont les expressions les plus extrêmes de la souffrance psychique au travail. Celle-ci est devenue au cours des dernières décennies la réalité du monde du travail, qu'il s'agisse des usines, des services ou des administrations.

Quelle est la conséquence de cette situation en termes de maladies chroniques ? Comme l'écrit sobrement l'OIT :

« Le stress lié au travail et ses effets sur la santé sont devenus très préoccupants. Les entreprises sont de plus en plus souvent confrontées à des cas de harcèlement psychologique, de brimades, d'intimidation, de harcèlement sexuel et d'autres formes de

violence. Les travailleurs qui en sont victimes peuvent adopter des comportements nuisibles à leur santé, comme l'abus d'alcool et l'usage de drogue, pour tenter de surmonter le stress. On a découvert qu'il existe des liens entre le stress et certaines atteintes musculo-squelettiques, cardiaques et digestives. Si l'exposition est prolongée, le stress lié au travail peut favoriser la survenue de troubles cardio-vasculaires graves. Par ailleurs, la crise économique et la récession ont généré un surcroît de stress lié au travail, d'anxiété, de dépression et d'autres troubles psychiques, jusqu'à conduire certaines personnes à l'extrémité du suicide. »

De New York à Dacca et d'un siècle à l'autre, les mêmes *sweat shops*

Le 24 avril 2013, un bâtiment de neuf étages, le Rana Plaza, s'est effondré près de Dacca, la capitale du Bangladesh, faisant plus de 1 100 morts et plus de 2 400 blessés. Dans ce bâtiment se trouvaient cinq fabriques de textile travaillant pour les grandes marques européennes et américaines. Beaucoup de ces travailleurs vivaient dans des bidonvilles.

Cette situation au Bangladesh résonne comme un écho de l'incendie survenu le 25 mars 1911, à New York, à la Triangle Shirtwaist Factory, tuant 146 travailleurs du textile, des immigrants juifs et italiens pour la plupart. Comme au Bangladesh, les issues étaient fermées à clef pour mieux contrôler les sorties.

À un siècle de distance, le rapprochement est saisissant entre les *sweat shops* modernes et ceux du siècle passé. Les *sweat shops* ou « ateliers de la sueur », comme on les a appelés à l'époque, symbolisent les conditions de travail du début de la révolution industrielle, celles d'un travail sans droits sociaux. Il faudra attendre 1840 en France pour interdire le travail des

enfants de moins de 8 ans, mais la pratique est encore très largement répandue dans le monde : 215 millions d'enfants ont travaillé en 2008 selon le Bureau international du travail (BIT)³⁴⁶. Au Bangladesh, cela concernerait un enfant de 5 à 14 ans sur sept (5 millions). Les enfants représentent près de 30 % des 50 à 100 millions de travailleurs domestiques du monde. Le Bangladesh n'a ratifié que 33 conventions de l'OIT sur 97. Manquent à l'appel celles traitant de la protection du salaire, de l'âge minimal, de la fixation des salaires minimaux, de l'amiante, de la protection de la maternité... En clair, ce pays est en situation de non-droit, ou presque, en ce qui concerne les droits sociaux les plus élémentaires.

Cela n'empêche pas l'Union européenne de lui avoir accordé le « système de préférences généralisées », qui permet d'avoir accès au marché européen sans quotas ni droits de douanes³⁴⁷. Le Bangladesh n'est pas un pays marginal, puisqu'il vient juste derrière la Chine en matière d'industrie textile avec 15 milliards d'euros de chiffre d'affaires dans le domaine de la confection, employant près de 4 millions de personnes, dont le salaire est de 30 euros par mois. On peut, à bon droit, parler, comme le pape François, d'« esclavage salarié »³⁴⁸.

Les pays du Sud sont aujourd'hui, en matière de santé au travail, dans la situation qui était celle des pays industrialisés au XIX^e siècle. Les pays développés ont vu au cours des dernières décennies, sous l'effet de la mondialisation, un transfert massif de leur activité industrielle vers le Sud. L'objectif des multinationales a clairement été de contourner les réglementations sociales mais aussi environnementales. Résultat : pression accrue sur les salaires, précarité et diminution des droits sociaux au Nord, esclavage salarié au Sud.

Le préambule de la Constitution de l'OIT affirme que « la protection des travailleurs contre les maladies générales ou professionnelles et les accidents résultant du travail » est un élément fondamental de la justice

sociale. Comment les donneurs d'ordre que sont les multinationales du textile et du commerce mais aussi les gouvernements, et notamment la Commission européenne, peuvent-ils en conséquence couvrir comme au Bangladesh les violations flagrantes, en matière de conditions de travail dans le textile ou dans le démantèlement des navires ?

« Le commerce n'est qu'un moyen au service d'une fin », affirme fort justement l'OMC. On a vu sur le cas précis du contentieux Canada-France sur l'amiante que la liberté du commerce pouvait céder le pas devant la santé. C'est donc bien une question de volonté politique, mais l'expérience montre que c'est aussi la mobilisation de la société civile, ONG et syndicats, au Nord comme au Sud, qui est décisive pour faire changer les pratiques.

LES INÉGALITÉS NUISENT GRAVEMENT À LA SANTÉ

Derrière le comportement, le social

Le fait de considérer dans la déclaration de New York les facteurs de comportement comme les seuls déterminants des quatre grandes maladies chroniques masque leur dimension sociale.

En France, la dernière enquête sur l'obésité et le surpoids met l'accent sur un « très net gradient social de l'obésité³⁴⁹ ». Le taux d'obésité est double chez les ouvriers, les artisans et les commerçants par rapport aux cadres supérieurs. Il est aussi très lié au niveau d'éducation : 3 fois plus élevé à l'école élémentaire qu'au troisième cycle de l'enseignement supérieur. Le niveau de revenu joue également, ce qui n'est pas, évidemment, indépendant des paramètres précédents : le risque est 3,5 fois plus élevé parmi les plus faibles revenus (moins de 900 euros par mois) par rapport aux revenus supérieurs (plus de 5 301 euros par mois).

Une méta-analyse mondiale montre que l'incidence du diabète de type 2 est plus élevée chez les personnes de faible niveau d'éducation et de revenu, et cela indépendamment du niveau de développement du pays³⁵⁰. Une étude menée sur onze pays de l'OCDE montre que le risque de surpoids et d'obésité est largement majoré selon le niveau d'éducation et le sexe³⁵¹. Les différences les plus marquées entre les moins éduqués et les plus éduqués

étaient observées pour les hommes en France (3,2 fois plus) et pour les femmes en Espagne (18 fois plus).

Une étude sur dix-neuf pays européens montre qu'une augmentation du PIB par habitant de 10 000 euros se traduit par une augmentation de l'obésité et du surpoids chez les hommes d'éducation faible, mais une diminution chez les hommes d'éducation supérieure³⁵².

En France, la consommation tabagique suit aussi un gradient social : 34 % chez les sans diplômes contre 23 % chez les diplômés d'études supérieures³⁵³. Par contre, contrairement aux idées reçues, la consommation alcoolique suit un schéma différent. Chez les hommes, c'est chez les artisans, commerçants et chefs d'entreprise qu'elle est la plus élevée et, pour les deux sexes, c'est chez les revenus élevés (taux double chez les femmes par rapport aux revenus les plus faibles)³⁵⁴. Une analyse exhaustive de la littérature portant sur 48 études apporte un éclairage intéressant sur ces disparités en montrant que le lien social est un facteur protecteur déterminant contre l'alcoolisme, indépendamment de la pauvreté, du niveau de revenu ou de l'emploi³⁵⁵.

Les inégalités géographiques font en quelque sorte la synthèse de l'ensemble des inégalités. On a vu au chapitre 5 le gradient Nord-Sud pour le cancer en France. Il en est de même pour le diabète et l'obésité. À l'inverse, la carte de l'asthme présente un gradient Ouest-Est³⁵⁶. Le raisonnement vaut aussi à l'échelle mondiale avec les disparités d'un continent à l'autre.

Le PIB est-il toujours source de santé ?

La question pourrait sembler relever de la provocation, tant la vision classique est que l'augmentation de la richesse est par principe synonyme d'amélioration du niveau de vie et donc de santé. On a vu précédemment

que le taux de cancer dans le monde est proportionnel au PIB, signe que le mode de développement actuel comporte un versant pathogène. Mais, dira-t-on, le niveau de richesse matérielle permet aussi de développer un système de santé. La réponse est oui, mais partiellement. Encore faut-il que ces dépenses soient faites dans le cadre le plus approprié, c'est-à-dire dans le cadre de systèmes socialisés et non privatisés.

Les États-Unis en apportent la preuve indiscutable. C'est depuis plusieurs décennies le pays qui dépense le plus pour la santé. En 2010, selon l'OCDE, cela représentait 17,6 % de leur PIB, contre 11,6 % en France et 9,5 % au Japon. Par personne, la différence est particulièrement nette : 8 233 dollars pour les États-Unis, contre 3 035 au Japon et 3 974 pour la France.

Les résultats en termes de santé ne sont cependant pas en rapport avec les dépenses. Ainsi la mortalité infantile (décès pour 1 000 naissances) est-elle en 2010 de 6,1 aux États-Unis, contre 2,3 au Japon et 3,6 en France. Quant à l'espérance de vie à la naissance, elle est de 78,7 ans aux États-Unis contre 83 ans au Japon et 81,3 ans en France. Sur quarante ans, les gains d'espérance de vie des Japonais ont été à peu près le double de ceux des États-Unis pour un niveau de dépense moitié moindre.

On observera aussi que les résultats de la France sont moins bons que ceux du Japon pour un niveau de dépense plus élevé. La différence entre ces pays de même niveau de développement provient, pour une part importante, du taux de maladies chroniques (taux standardisé mondial pour 100 000 personnes) : 458 aux États-Unis, 419 en France et 337 au Japon³⁵⁷.

La comparaison entre France et Japon est d'autant plus intéressante que les systèmes d'assurance maladie sont de même nature, car tous deux inspirés du modèle « bismarckien ». On peut en déduire que si la France avait le même taux de maladies chroniques que le Japon, le nombre d'affections de longue durée, dont le coût global en 2008 était estimé à 79 milliards d'euros, serait diminué de 25 %, soit un gain économique de

20 milliards d'euros, à comparer aux 10,6 milliards d'euros du déficit de l'assurance maladie en 2009.

Le bilan santé des Trente Glorieuses

Les systèmes de protection sociale mis en place dans l'après-guerre en Europe ont largement contribué aux progrès sanitaires de cette période. Ils l'ont fait principalement en assurant un revenu de remplacement à l'occasion des « risques de l'existence », ce qui a donné naissance à une institution, la Sécurité sociale, regroupant les « risques » maladie, accidents du travail, famille et vieillesse. Les dépenses de l'assurance maladie dans l'après-guerre étaient majoritairement consacrées aux indemnités journalières pour les accidents du travail, lesquelles ne représentent aujourd'hui que 8 % des dépenses. La santé dans cette période de relative prospérité va se construire autour du modèle biomédical³⁵⁸, en France comme dans les autres pays développés. À l'exception des États-Unis et de la Suisse, le financement sera assuré par un système socialisé. Cela permettra le développement des techniques médicales et l'invention des grandes catégories de médicaments encore en usage aujourd'hui.

L'idée s'impose alors que l'on peut faire face aux problèmes de santé par le tout curatif, comme l'exemple des maladies infectieuses en apportait la preuve. La montée des maladies chroniques sera largement invisible car confondue avec le vieillissement de la population et masquée par la croissance de l'espérance de vie. La génération née avant guerre va en effet profiter des progrès médicaux en arrivant à l'âge de la retraite, ce qui contribuera à sa longévité.

La prévention est vue à l'époque sous l'angle de la protection de la mère et de l'enfant. La création de la Protection maternelle et infantile jouera un rôle déterminant pour faire reculer la mortalité infantile dont le

taux sera diminué par 4 en quinze ans, ce qui montre au passage que la volonté politique en matière de santé peut être payante³⁵⁹.

Par contre, la création des institutions comme la médecine du travail ne sera que de peu d'utilité pour faire face à deux catastrophes majeures. La France acceptera sans broncher que l'exploitation du charbon se fasse au prix d'au moins 40 000 morts par silicose, auxquels il faudrait ajouter un nombre de cas équivalent de BPCO, laquelle ne sera reconnue que beaucoup plus tard en 1995³⁶⁰. Avec 100 000 morts, comme nous l'avons vu au chapitre précédent, l'amiante sera l'autre grande catastrophe professionnelle générée par cette vision qui a privilégié d'une façon générale l'emploi à la santé. Plus largement, c'est l'ensemble du bilan écologique de cette période qui est à faire. Il y a eu progression du PIB certes, mais au prix d'une dette léguée aux générations futures, dont l'épidémie actuelle de maladies chroniques est en partie la traduction³⁶¹.

Les années Thatcher-Reagan

Aux « Trente Glorieuses » vont succéder dans les années 1980 les années néolibérales. Le système soviétique n'était alors plus une menace et servait même de repoussoir. Celles-ci vont pouvoir prospérer sur l'idée que « l'État est le problème et non pas la solution » mais aussi que les sociétés occidentales ne peuvent plus se permettre de financer l'« État-providence ».

Le raisonnement est assez curieux. Selon l'OCDE, le PIB par habitant de la France de 1950 est le cinquième de ce qu'il est aujourd'hui et la France ne pourrait plus se payer un système qu'elle a pu se payer en étant cinq fois moins riche ?

Le modèle néolibéral a débouché sur une crise financière et économique, dont l'impact sanitaire commence à être perçu dans les pays les plus touchés. En Grèce, par exemple, on a observé des changements très

brutaux : augmentation des taux de suicide de 23 % et d'homicide de 27 % (entre 2007 et 2009), fréquentation des services de santé en hausse de 21,9 % (entre 2010 et 2011), alors que dans le même temps le budget santé diminuait (– 24 % entre 2009 et 2011)³⁶². La continuation des politiques d'austérité ne peut qu'augmenter la crise des systèmes de santé.

« Les salariés reçoivent une plus petite part du gâteau »

L'OIT fait ce constat au niveau mondial :

« Dans 16 économies développées, la part moyenne du travail est tombée de 75 % du revenu national au milieu des années 1970 à 65 % dans les années qui ont précédé la crise. Dans 16 pays émergents ou en développement, cette part a diminué, passant de 62 % du PIB au début des années 1990 à 58 % juste avant la crise. »

Autre donnée révélatrice : au cours de la dernière décennie, on observe un creusement de l'écart entre salaires et productivité du travail. Sur une base 100 en 1999, la productivité est au niveau 114,6 alors que les salaires sont à 105,9 en 2011.

Les néolibéraux expliquent que la classe moyenne se développe dans les pays émergents, comme cela a été le cas auparavant dans les pays riches³⁶³. « Le plus grand événement de notre temps », a titré le magazine américain *Forbes*. En Chine, elle correspondrait à 12 % de la population. Tout est cependant affaire de définition, puisque pour certains la classe moyenne démarre à partir de 2 dollars de revenus par jour. Au Brésil, une femme de ménage peut faire partie de la classe C (sur une classification de A à E)³⁶⁴.

Le coefficient de Gini fournit une mesure des inégalités. 0 correspond à l'égalité parfaite (tout le monde a le même revenu) et 1 signifie l'inégalité totale (une personne a tout le revenu, les autres n'ont rien). Les pays les plus égalitaires sont le Danemark, la Suède et le Japon avec un coefficient de 0,25. La France se situe à 0,33 contre 0,41 aux États-Unis, 0,45 pour la Chine, 0,58 pour le Brésil et l'Afrique du Sud, le record étant détenu par la Namibie avec 0,74³⁶⁵. On assiste surtout à un creusement des inégalités, en Chine comme ailleurs. Le coefficient de Gini a augmenté dans 17 pays de

l'OCDE sur 22³⁶⁶. La projection d'une société en sablier qu'avait diagnostiquée l'économiste Alain Lipietz dès 1996 s'est réalisée depuis avec une diminution du poids de la classe moyenne dans la plupart des pays de l'OCDE, depuis cette même date. Aux États-Unis, entre 1970 et 2001, la part de celle-ci est passée de 61 à 51 %. Dans le même temps, la rémunération d'un PDG est passée d'environ 30 fois l'équivalent du revenu moyen à 350 fois. Au cours des dix dernières années, les hauts revenus ont augmenté deux fois plus rapidement que ceux des classes moyennes, ceux des bas revenus ayant régressé³⁶⁷.

La mise en avant de la classe moyenne dans les pays émergents comme résultat positif de la mondialisation sert donc surtout à masquer l'accroissement considérable des inégalités de revenus dans tous les pays.

Selon la Banque mondiale, le PIB de la France de 1950 correspondait à celui de beaucoup de pays du Sud d'aujourd'hui, comme Pérou, Namibie, Chine, ou était même inférieur de moitié à celui du Brésil. Il est donc tout à fait possible que beaucoup de pays du Sud se dotent d'un système de protection sociale correspondant à celui de la France d'après-guerre. Les manifestations de juin 2013 au Brésil montrent que cela correspond à une attente forte des populations. Cela supposerait une volonté politique pour arriver à une autre répartition des richesses. C'est ce contexte, demande sociale et volonté politique, qui a permis la mise en œuvre de la Sécurité sociale en France, dans un pays pourtant affaibli par les années de guerre.

Les pays les plus égalitaires, c'est-à-dire ceux où la cohésion sociale est la plus forte, sont aussi ceux qui ont les meilleurs résultats en matière de santé. La cohésion sociale est à la fois la conséquence et la cause de ces bons indicateurs de santé. Aussi, vouloir les soumettre à la loi du marché serait une régression sur tous les plans, comme le contre-modèle des États-Unis le démontre.

Ces systèmes de protection sociale sont la clef de voûte du modèle européen, mais pour garantir leur pérennité menacée par la croissance des

maladies chroniques, ils doivent se réformer en évoluant d'une logique d'assurance maladie vers une logique d'assurance santé.

CONCLUSION

POUR UNE DEUXIÈME
RÉVOLUTION DE SANTÉ
PUBLIQUE

La crise sanitaire : la crise invisible

Le constat de la crise sanitaire et l'identification de ses causes environnementales s'appuient sur des données provenant des revues scientifiques les plus réputées ainsi que des nombreux rapports des grandes organisations internationales. Toutes les pièces du puzzle sont là. Ce livre les a assemblées pour donner à voir l'ampleur de cette crise et notamment sa dimension mondiale. Mais cela ne suffit pas. De la même façon qu'il est nécessaire pour voir un film en 3D de porter des lunettes spéciales, il est nécessaire de changer aussi notre grille de lecture, de changer de paradigme, pour comprendre cette crise et mettre en œuvre les politiques nécessaires pour y répondre.

Un premier point est que cette crise sanitaire ne peut être analysée comme la simple conséquence de problèmes de comportement. Les facteurs de risque classés comme déterminants par la déclaration de New York (tabac, alcool, alimentation et sédentarité) ne sont pas que des facteurs comportementaux. Ils doivent aussi être analysés en termes de pollution, d'urbanisation, d'inégalités et plus largement d'environnement social et culturel.

Un second point est que la pollution, la grande oubliée du diagnostic de New York, et notamment sa composante contamination chimique, doit être analysée à la lumière des données scientifiques élaborées au cours de la décennie passée. C'est principalement le changement de paradigme des perturbateurs endocriniens, mais, plus largement, celui de l'origine développementale des maladies à la suite des différents stress environnementaux (chimique, mais aussi alimentaire, social, affectif, etc.). L'impact sur plusieurs générations *via* les mécanismes épigénétiques que révèlent les études scientifiques rend encore plus urgente la nécessité d'agir contre la contamination chimique généralisée de la population humaine et de la biosphère tout entière, mais aussi la modification de l'alimentation et des relations sociales.

Un changement d'ère

Malgré cela, les politiques de santé continuent comme si de rien n'était. Cette cécité s'explique par le fait que l'humanité n'a jamais été confrontée à une pandémie de la même nature que celle que nous vivons. La mémoire lointaine de la peste et du choléra a instillé dans nos sociétés une réactivité aux épidémies infectieuses. De là la mobilisation face au sida, qui a abouti à le faire reculer, même si on est encore loin de l'éradication, ou face à une modeste épidémie de grippe H1N1.

L'autre grande peur ancestrale est celle de la faim, mais là aussi des succès importants ont été obtenus au cours des dernières décennies, même si les émeutes de la faim des dernières années sont là pour rappeler que rien n'est jamais définitivement acquis.

La nouveauté de la situation vient du fait que jamais l'humanité n'a eu à faire face à des défis similaires aux défis actuels, que sont les maladies de la surconsommation, de l'inactivité et de celles causées par la contamination

pathogène de son espace vital, qu'il s'agisse de l'air, de l'eau ou de la nourriture.

Même l'interrogation sur l'avenir de l'espèce humaine sur la Terre, posée par la baisse de la qualité du sperme, ne suscite encore qu'un intérêt limité, bien que le stade de l'hypothèse soit dépassé. L'étude de l'Institut national de veille sanitaire, démontrant une chute de 30 % en dix-sept ans en France, a fait l'actualité vingt-quatre heures, mais n'a suscité aucune décision particulière, aucun branle-bas de combat au ministère de la Santé, alors qu'un cas de SRAS mobilise les médias et la ministre de la Santé en personne pendant plusieurs semaines. C'est pourtant, à terme, la survie de l'espèce humaine qui est en jeu.

La situation est en effet inouïe pour une humanité qui a toujours fait face à la pénurie, mais pouvait puiser aussi dans les ressources disponibles sans menacer les grands équilibres. Certes des exemples historiques existent qui montrent que des peuples ont dû abandonner leurs lieux de vie devant l'épuisement des ressources, mais il y avait toujours la possibilité d'aller voir ailleurs. Aujourd'hui, il n'y a pas de Terre de rechange et encore moins d'humanité de rechange. C'est là le grand défi de la crise écologique.

La révolution industrielle et la première révolution de santé publique

La révolution industrielle a généré une augmentation globale des richesses matérielles. La croissance économique des pays européens entre 1820 et 2002 mesurée par le revenu par personne a été multipliée par 16. Cela a incontestablement joué un rôle dans les progrès de santé observés pendant cette période, même s'il a été noté que l'augmentation la plus rapide de l'espérance de vie survient jusqu'au niveau de 7 500 dollars, soit celui correspondant à la satisfaction des besoins matériels de base³⁶⁸. On a

cependant oublié un peu vite que cette même révolution industrielle avait généré aussi les grandes épidémies infectieuses du type choléra ou tuberculose, en imposant au nouveau prolétariat industriel des conditions de vie et de travail misérables.

La mobilisation de la société a permis de faire face à ces épidémies infectieuses en agissant sur l'environnement : adduction d'eau, traitement des déchets, amélioration de l'habitat, développement des espaces verts... mais aussi développement du syndicalisme et des droits sociaux ont contribué à élever le niveau de vie et donc l'état de santé du plus grand nombre. Cela ne s'est pas fait sans heurts. Cela a été la première révolution de santé publique.

Pour une deuxième révolution de santé publique

Aujourd'hui, dans un environnement différent, mais avec une menace sanitaire tout aussi grave, voire plus si l'on songe à l'impact sur les générations futures, une deuxième révolution de santé publique est nécessaire à l'échelle mondiale. Cela suppose que la santé cesse d'être pensée en termes curatifs, pour être réinscrite dans une vision plus globale et systémique. Le modèle biomédical sur lequel reposent nos systèmes de santé a permis de faire reculer la mortalité au cours des dernières décennies, mais ce modèle est arrivé à sa limite, car il n'agit pas efficacement sur les causes de maladies.

L'actuelle pandémie des maladies chroniques fait implorer les systèmes de santé là où ils existent comme en France qui consacre maintenant 83 % de ses dépenses de santé pour ces maladies. Ces systèmes ont été la clef des progrès réalisés dans l'après-guerre en fournissant des revenus de remplacement et en construisant des systèmes de soin performants. Cette

première réforme est encore largement à faire dans les pays du Sud pour élever le niveau de santé, mais elle ne suffira pas face à la croissance des maladies chroniques qui les frappent de plus en plus alors qu'ils n'auront pas les ressources suffisantes pour transférer le modèle occidental du soin à l'ensemble de la population.

Pour une définition écosystémique de la santé

Il est nécessaire d'élargir notre conception de la santé. La définition de l'OMS formulée en 1946 : « La santé n'est pas seulement une absence de maladies, c'est un état de bien-être », reste toujours d'actualité, mais elle doit être complétée, au vu des connaissances scientifiques d'aujourd'hui, dans un sens écosystémique, pour prendre en considération le fait que la santé de l'être humain ne dépend pas seulement d'un bon système curatif, mais aussi d'une bonne relation à l'écosystème.

Il est nécessaire en effet de dire comment la santé peut se construire non dans l'absolu, mais dans ce rapport à l'écosystème. Alors osons une proposition : « La santé est la traduction de la qualité de la relation de l'être humain à son écosystème. » Cela signifie que l'on peut améliorer sa santé en agissant sur son écosystème, mais aussi en étant éduqué pour le faire. Cela peut prendre de multiples significations qui vont d'apprendre à aérer son appartement, à éviter de fabriquer des boîtes de conserve au bisphénol A, à équiper de moyens de cuisson et de chauffage non générateurs de pollution les habitats des pays du Sud, à développer les espaces verts en ville, jusqu'à lutter contre les inégalités sociales et développer le droit syndical. Cela signifie que les trois missions classiques de l'enseignement primaire : savoir lire, écrire, compter, doivent être complétées par une quatrième : savoir construire sa santé.

Sortir du modèle de développement actuel

La santé doit cesser d'être la variable d'ajustement de la politique économique. Il ne peut pas y avoir de développement durable dans des pays qui font face à cette montée des maladies chroniques. C'est pourquoi, malgré le rendez-vous raté de Rio + 20, il faut considérer de fait la santé comme le quatrième pilier du développement durable.

La mondialisation libérale a débouché sur une crise financière, suivie d'une crise économique en Europe et peut-être demain sur une crise politique. La catastrophe du Rana Plaza au Bangladesh est venue opportunément rappeler dans quelles conditions se fait cette mondialisation dans beaucoup de pays du Sud. C'est-à-dire une surexploitation des salariés proche de l'esclavage, qui, vivant comme 1 milliard de personnes dans le monde dans les bidonvilles, sont victimes de la double peine, au travail et dans leur vie, victimes des maladies infectieuses anciennes comme le choléra ou la tuberculose, ou nouvelles comme le sida, mais aussi désormais des maladies chroniques modernes de l'Occident, comme le diabète, le cancer ou les TMS.

Cette mondialisation libérale se fait en accélérant la crise écologique née avec la révolution industrielle. Si on regarde le chiffre brut du PIB, elle a effectivement permis le développement des pays émergents, en priorité les BRIICS, mais à un prix écologique et sanitaire qui rappelle celui qu'ont payé les sociétés industrielles du XIX^e siècle.

Ce prix est aussi reporté sur les autres pays. La déforestation de l'Amazonie, pour produire du soja OGM et fournir les usines à viande, ou de l'Indonésie, pour produire de l'huile de palme et alimenter la nourriture ultra-transformée, contribue ainsi à l'augmentation de l'effet de serre mais aussi à celle des maladies chroniques liée à la surconsommation de viande, d'acides gras saturés ou insaturés *trans* et à la contamination par les pesticides.

Une classe moyenne s'est développée dans les pays émergents, même si on peut discuter son importance véritable, mais celle-ci respire le même air, boit la même eau et son alimentation est aussi contaminée que celle du reste de la population. Les biberons au BPA ont été utilisés par les petits-fils d'ouvriers et par les petits-fils des patrons du CAC 40. La consommation de mercure est la même, que l'on mange du thon ou de l'espadon après une pêche au gros au large des îles Seychelles ou en ouvrant une boîte de conserve dans son HLM. Les brochets et les sandres du Rhône chargés en PCB finissaient sur les tables des meilleurs restaurants lyonnais.

La fortune ne permet pas d'échapper aux maladies chroniques. Steve Jobs est mort à 58 ans d'un cancer du pancréas. Il était à la tête d'une fortune de 7 milliards de dollars. On peut donc penser qu'il a profité des soins les plus chers et les plus sophistiqués, mais cela ne lui a été d'aucun secours. Il est décédé dans les cinq ans qui ont suivi la découverte de son cancer, comme 95 % des personnes atteintes de ce cancer, véritable fléau que l'on soit PDG d'une des plus grosses capitalisations boursières ou ouvrier en Chine fabriquant les iPad pour ce même PDG.

La Chine et l'Inde font face à des niveaux de pollution de l'air par les particules dépassant 10, voire 100 fois les normes recommandées par l'OMS, dont le coût dans ces pays atteint déjà le million de décès par an. On peut certes, comme en Chine, proposer aux privilégiés des terrains de sport où l'air est filtré de telle façon que la norme de $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ soit respectée, mais à l'évidence on ne couvrira pas toutes les villes chinoises et indiennes de cette façon et on ne peut passer toute sa vie dans une enceinte sportive³⁶⁹. C'est le seul type de réponses que le marché peut fournir, ce qui apparaît bien dérisoire face à l'ampleur du problème. La santé publique nécessite un autre niveau de prise en charge.

Cesser de penser le développement uniquement en termes de PIB³⁷⁰

La question posée est celle du type de développement, c'est-à-dire quel type d'économie, quel type de richesse et donc quel type de société ? Cela suppose de changer d'indicateur, c'est-à-dire redéfinir le PIB. Actuellement, soigner les cancers est bon pour le PIB, mais empêcher qu'ils surviennent est *a contrario* une catastrophe. On a vu à l'échelle française que, sur les deux dernières décennies, le surcoût engendré par les maladies chroniques était de l'ordre de 230 milliards d'euros. Si l'épidémie avait été stoppée, c'est autant de « richesses » qui auraient été soustraites du PIB.

On voit l'absurdité de la situation, mais c'est pourtant ce choix qui a été fait *de facto*. Le changement de modèle de développement nécessite un autre type d'indicateur qui compte la richesse différemment. L'Indice de développement humain (IDH) a été créé par le Programme des Nations unies pour le développement (PNUD) en 1990. Il se fonde sur trois critères majeurs : l'espérance de vie à la naissance, le niveau d'éducation et le niveau de vie. On se félicite en France d'être la 5^e puissance économique mondiale, mais on évoque moins le fait que, du point de vue de l'IDH, la France n'est que 20^e ! Les pays émergents sont des champions du PIB, mais sont nettement moins bien placés du point de vue IDH comme la Chine, 2^e PIB mais 101^e IDH, ou le Brésil, 6^e PIB mais 85^e IDH. La limite de cet IDH est qu'il n'intègre qu'indirectement la dimension sanitaire. Il devrait être modifié pour intégrer au minimum l'espérance de vie en bonne santé, car on ne peut concevoir le développement humain à travers une société de plus en plus malade.

Plus largement, c'est la notion de richesse même qui doit être questionnée. Celle-ci ne peut se résumer à la vision grossière et primitive de l'accumulation de biens matériels. La richesse, c'est tout autant, si ce n'est plus, la santé, la qualité de vie, la sécurité, l'éducation, la culture et

l'exercice des droits démocratiques, comme l'a rappelé le rapport de la commission présidée par Joseph Stiglitz et Amartya Sen, prix Nobel d'économie, et Jean-Paul Fitoussi, professeur à Sciences Po.

Construire le cercle vertueux

La fuite en avant technologique non évaluée, avec le nucléaire, qui, malgré Tchernobyl et Fukushima, et sans avoir résolu la question des déchets, promeut néanmoins la nouvelle génération de réacteurs EPR, avec les OGM qui vont continuer de contaminer la planète par les pesticides, sans parler de leur possible impact sanitaire, avec les nanomatériaux qui envahissent les organismes vivants, avec la pollution électromagnétique dont l'impact n'est pas réellement évalué malgré des signaux d'alerte de plus en plus consistants, ne peut que continuer d'aggraver la situation sanitaire et environnementale née du modèle non durable dont nous avons fait le constat.

Un cercle vertueux doit se substituer au cercle vicieux actuel. Il faut repenser notre façon de consommer, de nous déplacer, de communiquer, de produire et d'utiliser l'énergie. Nous avons un formidable besoin d'innovation pour répondre au défi de la crise sanitaire et plus largement de la crise écologique. Celle-ci doit reposer sur le principe de précaution, qui n'est pas un principe obscurantiste, mais au contraire un principe qui demande encore plus de science pour agir rationnellement. Est obscurantiste, à l'inverse, la croyance que le progrès technique non évalué est assimilable au progrès humain. Comme si l'expérience du xx^e siècle n'avait pas été suffisante pour démontrer le contraire ! Le progrès humain n'était pas obligé de passer par la case amiante.

Un modèle de développement qui n'oublie pas la santé : une utopie ?

Dans tous les domaines, un nouveau modèle de société se construit. Les expériences ont dépassé le simple témoignage et déjà changé la vie de millions de personnes, qu'il s'agisse de l'agro-écologie, du commerce et de la banque équitable.

En 2001, la session extraordinaire de l'Assemblée générale des Nations unies sur le sida a adopté une déclaration d'engagement avec des objectifs chiffrés. Plusieurs années après, la courbe de l'incidence a commencé à diminuer. Rien de tel n'a suivi la déclaration de 2011 sur l'épidémie de maladies non transmissibles. La proposition de création d'un Fonds mondial avait été rejetée, tout comme l'objectif de réduction de 25 % d'ici à 2025 avancé par la coalition des associations de malades³⁷¹.

Cela reste pourtant toujours d'actualité. Des outils financiers comme la taxe sur les transactions financières pourraient apporter les moyens à la hauteur de l'ambition. Un volet spécifique de la fiscalité écologique est à construire qui doit porter en priorité sur les activités économiques génératrices des maladies chroniques, en vertu du principe pollueur-payeur.

Il y a consensus pour surtaxer le tabac et l'alcool. Pourquoi ne pas faire de même sur des facteurs de risque identifiés comme l'huile de palme, comme cela a déjà fait l'objet d'un amendement à la loi de finances à l'initiative de la sénatrice EELV Aline Archimbaud, et plus largement sur la malbouffe ? Dans le cas des substances chimiques, dont la très grande majorité n'a pas été évaluée, et sans attendre que cela soit fait dans le cadre du règlement REACH, ce qui va durer des décennies, il faut promouvoir plus fortement les labels favorisant l'usage de substances évaluées comme non toxiques.

L'engagement de 2005 des États membres en faveur d'une Couverture universelle n'a que peu progressé³⁷². Actuellement, seule une personne sur

cinq en bénéficie et seulement de 5 à 10 % en Afrique subsaharienne. Cela devrait être une priorité de l'aide au développement.

Les organisations internationales ont fait souvent un constat assez précis de la situation, mais affichent souvent leur impuissance faute de pouvoir *ad hoc*. On pense à l'amiante qui n'est aujourd'hui interdit que dans 52 pays. On a poursuivi un criminel de guerre comme Slobodan Milosevic, responsable de l'ordre de 300 000 morts en ex-Yougoslavie, mais on laisse sciemment empoisonner des millions de personnes par l'amiante. Aucun Tribunal pénal international ne se soucie d'aller déranger dans son exil confortable le patron d'Eternit condamné par le tribunal de Turin. La notion de crime environnemental devrait être reconnue en matière de santé environnementale.

C'est plus largement le pouvoir des instances internationales qui est à repenser. Cela passe déjà par mettre sur un pied d'égalité les instances en charge du commerce (OMC), de la santé (OMS), du travail (OIT) et de l'environnement (PNUE). Cela signifie en priorité la transformation du PNUE en Organisation mondiale de l'environnement (OME), ce qui aurait pour conséquence d'arrêter de gérer au cas par cas, dans de multiples conventions et à la vitesse de l'escargot, la question des substances chimiques.

L'Europe est le problème, mais c'est aussi la solution

L'Union européenne a montré avec REACH qu'elle avait la capacité d'apporter des réponses à la hauteur des enjeux. Elle doit s'afficher comme l'institution qui impulse la transition écologique, en se dotant d'un commissaire à la transition écologique, c'est-à-dire en élargissant les missions du commissaire pour l'action climatique créé en 2010. Cela aurait

le mérite d'avoir une vision d'ensemble et d'éviter que, par exemple, les solutions à la crise climatique soient mises en avant au détriment de la santé. Mieux isoler les bâtiments peut aussi signifier augmentation de la pollution intérieure.

Cela redonnerait des couleurs au projet européen, qui en manque aujourd'hui singulièrement, à un moment où il est de plus en plus désavoué par les citoyens, qui aspirent à une Europe qui protège et non l'inverse, comme celle que met en œuvre la commission Barroso. Le dernier avatar de cette politique est l'accord de libre-échange en préparation entre l'Union européenne et les États-Unis, dont les objectifs sanitaires et environnementaux apparaissent clairement, qu'il s'agisse des OGM, de la viande aux hormones ou du règlement REACH. La France a fait valoir l'exception culturelle, mais pourquoi n'y aurait-il pas une exception sanitaire, et plus largement une exception pour les biens publics mondiaux ?

Mais l'Europe, ce sont les pays qui la composent. La France a joué un rôle majeur dans la construction européenne. Elle a le poids politique pour être un pays leader en Europe sur ces questions, d'autant plus qu'elle a su montrer le chemin en prenant des décisions innovantes sur le bisphénol A. Pourquoi ne montrerait-elle pas le chemin en se dotant d'un ministère de la Transition écologique ? Cela afficherait une ambition, qui n'a qu'à peine été esquissée avec la conférence environnementale.

Si les 5 millions de nourrissons européens qui naissent chaque année ne sont plus intoxiqués par leur biberon, c'est aux députés et aux sénateurs français qu'ils le doivent, tout comme les 16 millions de nourrissons chinois protégés par une décision similaire prise à la suite de celle de l'Union européenne. Les députés français au Parlement européen ont voté à l'unanimité la résolution du 14 mars 2013 sur la protection de la santé publique contre les perturbateurs endocriniens, entraînant avec eux un large soutien des députés des autres pays.

Pour jouer un rôle moteur en Europe, la France doit montrer l'exemple dans le cadre de sa politique nationale et refonder son système de santé autour de la réponse à la crise sanitaire, au lieu de continuer ses ajustements à la marge selon des logiques comptables sans vision de santé.

En novembre 2010, le repas gastronomique à la française a été reconnu par l'Unesco comme faisant partie du patrimoine mondial de l'humanité. La France, forte de cette culture gastronomique et de son potentiel agricole, forte aussi de sa capacité de recherche en ce domaine, est bien placée pour contrer le modèle de la nourriture ultra-transformée et de l'agriculture productiviste, promouvoir une Politique agricole commune orientée vers la production des nourritures favorables à la santé comme les fruits et légumes, ce qui revient à développer une agro-écologie pour le XXI^e siècle.

Cela suppose évidemment une profonde refondation des outils qui ont construit l'agriculture conventionnelle mais qui peut aujourd'hui croire à l'avenir de ce modèle dépassé ? La fierté du métier de paysan a toujours été de nourrir les hommes, pas de les empoisonner, même si actuellement cela se fait à petit feu. Cette politique aura comme conséquence le développement de l'emploi, alors que l'ancien modèle continue de les détruire, ce que certaines estimations ont pu chiffrer de l'ordre de 3 millions pour la seule Europe³⁷³. Cela est vrai aussi à l'échelle mondiale. Développer l'agriculture paysanne dans le monde, c'est aussi la meilleure façon de contrer l'exode rural qui a pour conséquence de gonfler les populations des bidonvilles.

L'Union européenne a su, en lien avec l'OMS Europe, mettre à l'agenda une politique santé-environnement dès la conférence de Francfort en 1989³⁷⁴. Sans elle, peu de pays se seraient dotés d'un Plan national santé-environnement. Le programme SCALE 2004-2010 était ambitieux, en mettant l'accent sur la protection de l'enfant et, de façon précurseur, sur les perturbateurs endocriniens. Les connaissances scientifiques, comme on l'a vu, n'ont fait que confirmer cette analyse. Le paradoxe est que l'actuelle

Commission européenne est revenue sur cette orientation, en ne prolongeant pas ce programme, alors que les sondages montrent que les citoyens européens placent la question santé-environnement en tête de leurs attentes, avant même le réchauffement climatique et la biodiversité³⁷⁵.

Pourtant, une nouvelle ambition pour redonner une impulsion à la politique européenne est possible autour de l'objectif de réduction des maladies chroniques de 25 % avancé par le regroupement des grandes associations internationales de malades.

Cela passe par une politique de recherche ambitieuse et l'Union européenne pourrait impulser, au sein du PNUE, transformé en Organisation mondiale de l'environnement, un groupe d'experts intergouvernemental pour la santé environnementale, comme il en existe pour le climat (le GIEC) et pour la biodiversité (l'IPBES).

Comprendre comment les différents environnements s'influencent, comment les maladies chroniques prennent naissance pendant la gestation pour se révéler à l'âge adulte et être transmises sur plusieurs générations suppose un vaste effort de recherche pluridisciplinaire. On a su développer des moyens importants pour décrypter le génome humain. Pourquoi ne pas faire de même pour décrypter l'épigénome ? Cela passe par le développement des disciplines scientifiques existantes, encore faibles comme la toxicologie, mais aussi par celui de nouvelles, comme l'expologie, la science des expositions dont l'objet est l'exposome, c'est-à-dire les environnements de toute nature auxquels un individu ou une population est exposé au cours de son existence³⁷⁶. Cela suppose un effort de recherche mondial coordonné.

Enfin, l'Europe a la capacité de développer une politique de coopération internationale, qui passe en priorité par la lutte contre la corruption et donc les corrupteurs qui sont pour une large part en Europe même, mais aussi par la protection des lanceurs d'alerte dans le cadre d'une directive *ad hoc*. L'aide au développement doit être aussi une politique qui aide à structurer

les systèmes de protection sociale, à l'opposé des aides directes qui se perdent dans les méandres de la corruption.

La nécessaire mobilisation de la société civile

C'est aussi et surtout la mobilisation de la société civile qui sera décisive pour faire émerger le nouveau modèle de société écologiquement et socialement responsable. Acheter un produit bio, c'est un acte minuscule, mais c'est un pacte entre deux acteurs économiques partageant les mêmes valeurs, qui, amplifié, prend un poids économique. Le commerce équitable n'est plus une utopie, pas plus que la banque équitable.

Les organisations syndicales sont parties prenantes de ces alliances de la société civile, car la bataille pour les droits sociaux ne s'oppose pas, mais va de pair avec la protection de la planète. La tragédie de l'amiante doit servir de leçon. Il ne peut pas y avoir contradiction entre emploi, santé et environnement. Là aussi, l'Europe doit cesser ses complaisances envers des nations socialement et écologiquement irresponsables comme le Bangladesh.

Les deux dernières années ont vu la jeunesse éduquée se mobiliser dans le monde, de Tunis au Caire, de Montréal à Istanbul ou à Rio de Janeiro, pour une autre société où l'individu n'est plus écrasé par l'archaïsme, qu'il soit celui d'une dictature militaire ou d'un appareil religieux. Le fil conducteur est une aspiration au mieux-être, mais pas à n'importe quel prix. Ces mobilisations ont été rendues possibles par les nouveaux moyens de communication. Dans la civilisation de l'image, elles prouvent que l'intelligence collective peut être plus efficace que l'argent.

La deuxième révolution de santé publique ne peut pas être une initiative purement institutionnelle. Elle sera gagnée grâce à la prise de conscience et

la mobilisation de tous les acteurs pour un nouveau contrat social et écologique européen. Les citoyens européens montrent qu'ils sont prêts à se mobiliser sur ce sujet car il les concerne tous³⁷⁷. Quel citoyen européen n'est pas personnellement touché ou n'a pas un proche touché par une maladie chronique ? L'aspiration est la même dans les pays émergents. Un système de santé ou de transport est apparu plus important au Brésil qu'un stade de football et un espace vert plus important en Turquie qu'un centre commercial. C'est aussi cette aspiration que montrent les mobilisations en Chine contre les usines polluantes.

« Il n'y a pas d'alternative », martelait Margaret Thatcher pour imposer sa vision néolibérale du monde. Trente ans après, alors que ce modèle apparaît à bout de souffle, une alternative existe, celle de la transition écologique, dont la santé doit être une composante majeure.

Avons-nous véritablement d'autre choix ? Non, et il y a urgence.

REMERCIEMENTS

Merci à tous ceux qui ont fait du projet du Réseau Environnement Santé une réalité et contribué ainsi à faire sortir de sa marginalité la question santé-environnement. Ce livre leur doit beaucoup.

Merci à Christine Receveur et Laurent Chevallier pour leur relecture pertinente et attentive du manuscrit.

NOTES

1. Déclaration politique de la réunion de haut niveau de l'Assemblée générale de l'ONU sur la prévention et la maîtrise des maladies non transmissibles, 20 septembre 2011.
2. *Le Quotidien du médecin*, 27 avril 2011.
3. INSEE, « Principales causes de décès en 2009 », http://www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?ref_id=natfps06205 ; G. Salem *et al.*, *Atlas de la santé en France*, vol. 1 « Les causes de décès », Montrouge, John Libbey Eurotext, 1999.
4. OMS, « Global Status Report on Non Communicable Diseases 2010 », avril 2011, http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_full_en.pdf.
5. C. J. L. Murray, « Global Burden of Disease 2010 : a multi-investigator collaboration for global comparative descriptive epidemiology », *The Lancet*, vol. 380/9859, décembre 2012, p. 2055-2058.
6. World Economic Forum, Harvard School of Public Health, « The Global Economic Burden of Non-communicable Diseases », septembre 2011, http://www3.weforum.org/docs/WEF_Harvard_HE_GlobalEconomicBurdenNonCommunicableDiseases_2011.pdf.
7. OMS Europe, « Prévention et lutte contre les maladies non transmissibles dans la Région européenne de l'OMS », 11 septembre 2006, http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/77576/RC56_fres02.pdf.
8. European Observatory on Health Systems and Policies, « Tackling chronic disease in Europe », *Observatory Studies Series*, 20, 2010.
9. Caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés, « Nouveaux cas d'ALD de 1990 à 2008 », 2009, http://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/evolution_1990_2008.pdf.
Rapport Charges et produits pour l'année 2014 (juillet 2013)
http://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/cnamts_rapport_charges_produits_2014.pdf
Rapport Charges et produits pour l'année 2011 (juillet 2010)
http://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/Rapport_Charges_et_produits_cnamts_2011.pdf
Rapport Charges et produits pour l'année 2010 (juillet 2009)
http://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/Rapport_Charges_et_produits_cnamts_2010.pdf
Fréquence des affections de longue durée (ALD30) au régime général. 5 avril 2006.

http://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/MCC.pdf.

10. *Ibid.*
11. Haut Conseil pour l'avenir de l'assurance maladie, « Synthèse thématique des rapports publiés par le Haut Conseil pour l'avenir de l'assurance maladie », mars 2012, http://www.securite-sociale.fr/IMG/pdf/hcaam_synthese_thematique_2004_2011.pdf.
12. P. Beau, *Espace social européen*, 1007, juin 2012, http://www.espace-social.com/espace-social/custom/module/cms/content/file/Archives_journal/ese-1007.pdf
13. Cour des comptes. « Situation et perspectives des finances publiques », 2012, <http://www.ccomptes.fr/Publications/Publications/Situation-et-perspectives-des-finances-publiques-2012>.
14. « Avenir de l'assurance maladie : les options du HCAAM », avis du 22 mars 2012, http://www.securite-sociale.fr/IMG/pdf/hcaam_avenir_assurance-maladie.pdf.
15. <http://www.cades.fr>.
16. C. Mathiot, « Sarkozy radote sur les centenaires », *Libération*, 11 mars 2011.
17. Haut Comité de santé publique, *La Santé en France et en Europe : convergences et contrastes*, Paris, La Documentation française, mars 2012.
18. « L'espérance de vie n'augmentera plus », *Le Monde*, 23 septembre 2010.
19. C. Aubert, *L'Espérance de vie : la fin des illusions*, Paris, Éditions Terre vivante, 2006.
20. Insee, « Évolution de l'espérance de vie à divers âges », 2012, http://www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?reg_id=0&ref_id=NATnon02229.
21. « L'espérance de vie va encore augmenter ! », *Le Monde*, 5 octobre 2010.
22. Y. Charpak, « Espérance de vie : l'indicateur est-il fiable ? », *Libération*, 14 janvier 2011.
23. « Projections de mortalité et rentes viagères », *Newsletter SCOR-Vie*, 19, 2012.
24. J. Oeppen et J. W. Vaupel, « Demography, broken limits to life expectancy », *Science*, mai 2002, vol. 296/5570, p. 1029-1031.
25. ONU, Department of Economic and Social Affairs, « World population to 2300 », New York, United Nations, 2004 (ST/ESA/SER.A/236), <http://www.un.org/esa/population/publications/longrange2/WorldPop2300final.pdf>.
26. S. J. Olshansky *et al.*, « Potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century », *New England Journal of Medicine*, vol. 352/11, 2005, p. 1138-1145.
27. G. Whitlock *et al.*, « Body-mass index and cause-specific mortality in 900,000 adults : collaborative analyses of 57 prospective studies. Prospective Studies Collaboration », *The Lancet*, vol. 373/9669, mars 2009, p. 1083-1096.
28. « Aux États-Unis, l'obésité diminue l'espérance de vie des jeunes », *La Croix*, 28 juillet 2009.
29. Assurance maladie, « Les personnes en affection de longue durée au 31 décembre 2008 », *Points de repère*, 27, décembre 2009, http://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/27_-_ALD_2008.pdf.
30. Fonds de financement de la CMU : <http://www.cmu.fr>.
31. INED, « Les dernières données sur l'espérance de vie en bonne santé dans les 27 pays de l'UE », communiqué de presse, 17 avril 2012.

32. Nathalie Blanpain, « L'espérance de vie s'accroît, les inégalités sociales face à la mort demeurent », *Insee Première*, 1372, octobre 2011, <http://www.insee.fr/fr/ffc/ipweb/ip1372/ip1372.pdf>.
33. J. Salomon *et al.*, « Healthy life expectancy for 187 countries, 1990-2010 : a systematic analysis for the Global Burden Disease Study 2010 », *The Lancet*, vol. 380/9867, 2012, p. 2144-2162.
34. Décret n° 2011-726 du 24 juin 2011.
35. Professeur Joël Ménard, conférence devant la Société française d'hypertension artérielle, Paris, 15 décembre 2011, <http://www.automesure.com/library/pdf/menard-HTA-ALD-2011.pdf>.
36. OMS, « Global Status Report on Non Communicable Diseases 2010 », *op. cit.*
37. B. A. Swinburn *et al.*, « The global obesity pandemic : shaped by global drivers and local environments », *The Lancet*, vol. 378/9793, août 2011, p. 804-814.
38. G. Whitlock *et al.*, « Body-mass index and cause-specific mortality in 900,000 adults : collaborative analyses of 57 prospective studies. Prospective Studies Collaboration », art. cité.
39. OMS, « Thèmes de santé », <http://www.who.int/topics/fr/> ; OMS, « Global Status Report on Non-Communicable Diseases 2010 », *op. cit.*
40. S. R. Seshasai *et al.*, « Diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death. Emerging Risk Factors Collaboration », *New England Journal of Medicine*, vol. 364/9, mars 2011, p. 829-841.
41. ObÉpi-Roche-Inserm, « Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité », 2012, <http://www.arp-probs.fr/wp-content/uploads/2012/10/obepi-2012.pdf>.
42. P. Ricci *et al.*, « Diabète traité en France : quelles évolutions entre 2000 et 2009 ? », *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 42-43, 2010, p. 425-431.
43. A. M. Prentice et S. A. Jebb, « Obesity in Britain : gluttony or sloth ? », *British Medical Journal*, vol. 311/7002, août 1995, p. 437-439.
44. M. Franco *et al.*, « Impact of energy intake, physical activity, and population-wide weight loss on cardio-vascular disease and diabetes mortality in Cuba, 1980-2005 », *American Journal of Epidemiology*, vol. 166/12, décembre 2007, p. 1374-1380.
45. P. F. Baillie-Hamilton, « Chemical toxins : a hypothesis to explain the global obesity epidemic », *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, vol. 8/2, juillet 2002, p. 185-192.
46. T. L. Hectors *et al.*, « Environmental pollutants and type 2 diabetes : a review of mechanisms that can disrupt beta cell function », *Diabetologia*, vol. 54/6, juin 2011, p. 1273-1290 ; J. L. Tang-Péronard *et al.*, « Endocrine-disrupting chemicals and obesity development in humans : a review », *Obesity Reviews*, 12/8, août 2011, p. 622-636.
47. A. Lévy (dir.), *Ville, urbanisme et santé, les trois révolutions*, Paris, Éditions Pascal, 2012.
48. World Economic Forum, Harvard School of Public Health, « The Global Economic Burden of Non-Communicable Diseases », *op. cit.* ; B. A. Swinburn *et al.*, « The global obesity pandemic : shaped by global drivers and local environments », art. cité.
49. OMS, « Global Status Report on Non-Communicable Diseases 2010 », *op. cit.*
50. Centre international de recherche contre le cancer, <http://globocan.iarc.fr/>.

51. A. Belot *et al.*, « Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2005 », Institut national de veille sanitaire, 2008, http://www.invs.sante.fr/publications/2009/estimation_cancer_1980_2005/estimation_cancer_1980_2005.pdf.
52. Institut national du cancer, « Incidence (taux standardisé monde) des cancers dans les régions françaises en 2005 », <http://lesdonnees.e-cancer.fr/les-indicateurs/21-epidemiologie/31-analyse-geographique/23-epidemiologie-des-cancers-en-france-metropolitaine-analyse-geographique/51-incidence-cancers-regions-france-2005-taux-standardise-monde.html>.
53. Centre international de recherche contre le cancer, <http://globocan.iarc.fr/>.
54. InVS, « Estimations régionales de l'incidence par cancer entre 1980 et 2005 », 2008, http://www.invs.sante.fr/applications/cancers/estimations_regionales_1980_2005/default.htm.
55. Centre international de recherche contre le cancer, <http://globocan.iarc.fr/>.
56. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research, « Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer : a Global Perspective », <http://www.dietandcancerreport.org>.
57. Haut Comité de santé publique, *La Santé en France et en Europe : convergences et contrastes*, *op. cit.*
58. Fédération nationale des observatoires régionaux de santé (FNORS), « Les addictions dans les régions de France », septembre 2007, <http://www.fnors.org/fnors/ors/travaux/addictions.pdf>.
59. Haut Comité de santé publique, *La Santé en France et en Europe : convergences et contrastes*, *op. cit.*
60. FNORS, « Les addictions dans les régions de France », art. cité.
61. A. Cicoella *et al.*, « Analyser les disparités géographiques de cancer : le projet CIRCE (Cancer Inégalités Régionales Cancer et Environnement) ».
62. J. Higginson, « Cancer and environment : Higginson speaks out », *Science*, vol. 205/4413, septembre 1979, p. 1363-1364, 1366.
63. R. Doll et R. Peto, « The causes of cancer : quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today », *Journal of the National Cancer Institute*, vol. 66/6, juin 1981, p. 1191-1308.
64. G. Tweedale, « Hero or villain ? Sir Richard Doll and occupational cancer », *International Journal of Occupational and Environmental Health*, vol. 13/2, avril-juin 2007, p. 233-235.
65. R. W. Clapp *et al.*, « Environmental and occupational causes of cancer re-visited », *Journal of Public Health Policy*, vol. 27/1, 2006, p. 61-76.
66. Académie nationale de médecine, « Perturbateurs endocriniens (PEs) et cancers », *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, vol. 195/8, novembre 2011, p. 1965-1979 ; P. Boffetta *et al.*, « The causes of cancer in France », *Annals of Oncology*, vol. 20/3, mars 2009, p. 550-555.
67. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research, « Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer : a Global Perspective », *op. cit.*
68. P. Santi, « Les risques de cancer restent mal évalués », *Le Monde*, 14 juin 2012.

69. Académie nationale de médecine, « Amiante et protection de la population exposée à l'inhalation de fibres d'amiante dans les bâtiments publics et privés », *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, tome 180, n° 4, avril 1996 ; Académie des sciences, Comité des applications de l'Académie des sciences, *La Dioxine et ses analogues, Rapport commun n° 4*, Institut de France, septembre 1994.
70. Académie nationale de médecine, « Perturbateurs endocriniens (PEs) et cancers », art. cité.
71. A. Belot *et al.*, « Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2005 », *op. cit.*
72. National Cancer Institute et National Institute of Environmental Health Sciences, « Cancer and the Environment », août 2003, http://www.niehs.nih.gov/health/materials/cancer_and_the_environment_508.pdf.
73. P. Lichtenstein *et al.*, « Environmental and heritable factors in the causation of cancer. Analyses of cohorts of twins from Sweden, Denmark, and Finland », *New England Journal of Medicine*, vol. 343/2, juillet 2000, p. 78-85.
74. E. Steliarova-Foucher *et al.*, « Geographical patterns and time trends of cancer incidence and survival among children and adolescents in Europe since the 1970s (the ACCIS project) : an epidemiological study », *The Lancet*, vol. 364/9451, décembre 2004, p. 2097-2105.
75. P. Kaatsch, « Epidemiology of childhood cancer », *Cancer Treatment Reviews*, vol. 36/4, juin 2010, p. 277-285.
76. OMS-PNUE, « State of the Science of Endocrine-Disrupting Chemicals 2012 », février 2013, <http://www.unep.org/hazardoussubstances/UNEPsWork/StateoftheScience/tabid/105913/Default.aspx>.
77. Inserm, « Pesticides : effets sur la santé », juin 2013, <http://www.inserm.fr/actualites/rubriques/actualites-societe/pesticides-effets-sur-la-sante-une-expertise-collective-de-l-inserm> ; C. Sermage-Faure *et al.*, « Childhood leukaemia close to high-voltage power lines – the Geocap study, 2002-2007 », *British Journal of Cancer*, vol. 108/9, mars 2013, p. 1899-1906 ; J. Rudant *et al.*, « Childhood hematopoietic malignancies and parental use of tobacco and alcohol : the ESCALE study (SFCE) », *Cancer Causes Control*, vol. 19/10, décembre 2008, p. 1277-1290.
78. I. Magrath, « Paediatric cancer in low-income and middle-income countries », *The Lancet Oncology*, vol. 14/3, mars 2013, p. 104-116.
79. G. Maskarinec et J. J. Noh, « The effect of migration on cancer incidence among Japanese in Hawaii », *Ethnicity and Disease*, vol. 14/3, 2004, p. 431-439 ; A. J. Hanley, B. C. Choi et E. J. Holowaty, « Cancer mortality among Chinese migrants : a review », *International Journal of Epidemiology*, vol. 24/2, avril 1995, p. 255-265.
80. Haut Comité de santé publique, *La Santé en France et en Europe : convergences et contrastes*, *op. cit.*
81. D. Lastier, E. Salines et A. Rogel, « Évaluation du programme de dépistage organisé du cancer du sein en France – Résultats 2009, évolutions depuis 2005 », Institut de veille sanitaire, 2012, <http://www.invs.sante.fr/Publications-et-outils/Rapports-et-syntheses/Maladies-chroniques-et-traumatismes/2012/Evaluation-du-programme-de-depistage-organise-du-cancer-du-sein-en-France>.

82. M. Parkin *et al.*, « Fifty years of cancer incidence : CI5 I – IX », *International Journal of Cancer*, vol. 127/12, décembre 2010, p. 2918-2927 ; K. J. Jørgensen *et al.*, « Thirteen years of breast screening had no measurable effect on breast cancer mortality in Norway », *International Journal of Cancer*, vol. 132/7, avril 2013, p. 1725-1726.
83. C. Hill *et al.*, « Trends in cancer mortality, France 1950-1985 », *British Journal of Cancer*, vol. 63/4, avril 1991, p. 587-590.
84. A. Belot *et al.*, « Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2005 », *op. cit.*
85. Interagency Breast Cancer et Environmental Research Coordinating Committee, « Breast Cancer and the Environment : Prioritizing Prevention », février 2013, http://www.niehs.nih.gov/about/assets/docs/ibcercc_full.pdf.
86. World Economic Forum, Harvard School of Public Health, « The Global Economic Burden of Non-Communicable Diseases », *op. cit.*
87. OMS, « Un pays sur deux n'est pas prêt à prévenir et prendre en charge les cancers », Communiqué de presse n° 215, 4 février 2013, http://www.iarc.fr/fr/media-centre/pr/2013/pdfs/pr215_F.pdf.
88. OMS, « Global Status Report on Non-Communicable Diseases 2010 », *op. cit.*
89. *Ibid.* ; OMS, « Thèmes de santé. Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) », http://www.who.int/topics/chronic_obstructive_pulmonary_disease/fr/.
90. R. Lozano *et al.*, « Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 », *The Lancet*, vol. 380/9859, décembre 2012, p. 2095-2128.
91. Union internationale contre la tuberculose et les maladies respiratoires et ISAAC, « The global asthma report 2011 », http://www.globalasthma-report.org/sites/default/files/Global_Asthma_Report_2011.pdf.
92. « Interactive graphs and figures interpret the GBD 2010 data », <http://www.thelancet.com/themed/global-burden-of-disease>.
93. Fréquence des ALD au 31 décembre 2011, <http://www.ameli.fr/l-assurance-maladie/statistiques-et-publications/donnees-statistiques/affection-de-longue-duree-ald/prevalence/frequence-des-ald-au-31-12-2011.php>.
94. Assurance maladie, « Remboursement de médicaments antiasthmatiques : une approche de la prévalence et du contrôle de l'asthme », *Points de repère*, 24, décembre 2008, http://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/pt_repere_asthme1.pdf.
95. OMS, « Global Status Report on Non-Communicable Diseases 2010 », *op. cit.*
96. R. Moodie *et al.*, « Profits and pandemics : prevention of harmful effects of tobacco, alcohol, and ultra-processed food and drink industries », *The Lancet*, vol. 381/9867, février 2013, p. 670-679.
97. OMS, « Énergie domestique et santé, des combustibles pour vivre mieux », 2007, http://www.who.int/indoorair/publications/fuelforlife_fr.pdf.
98. Voir : <http://isaac.auckland.ac.nz/>.
99. B. Brunekreef *et al.*, « Self-reported truck traffic on the street of residence and symptoms of asthma and allergic disease : a global relationship in ISAAC phase 3 », *Environmental Health Perspectives*, vol. 117/11, novembre 2009, p. 1791-1798.

100. P. N. Breyse *et al.*, « Indoor air pollution and asthma in children », *Proceedings of the American Thoracic Society*, vol. 7/2, mai 2010, p. 102-106.
101. C. Roda *et al.*, « Formaldehyde exposure and lower respiratory infections in infants : findings from the PARIS cohort study », *Environmental Health Perspectives*, vol. 119/11, novembre 2011, p. 1653-1658.
102. K. M. Donohue *et al.*, « Prenatal and postnatal bisphenol A exposure and asthma development among inner-city children », *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, vol. 131/3, mars 2013, p. 736-742.
103. N.-Y. Hsu *et al.*, « Predicted risk of childhood allergy, asthma, and reported symptoms using measured phthalate exposure in dust and urine », *Indoor Air*, vol. 22/3, juin 2012, p. 186-199.
104. P. Ellwood, « Do fast foods cause asthma, rhinoconjunctivitis and eczema ? Global findings from the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three », *Thorax*, vol. 68/4, avril 2013, p. 351-360.
105. L. Chatzi et M. Kogevinas, « Prenatal and childhood Mediterranean diet and the development of asthma and allergies in children », *Public Health Nutrition*, vol. 12/9A, septembre 2009, p. 1629-1634 ; L. Chatzi *et al.*, « Association of allergic rhinitis with pesticide use among grape farmers in Crete, Greece », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 64/6, juin 2007, p. 417-421.
106. L. Chatzi, « Mediterranean diet in pregnancy is protective for wheeze and atopy in childhood », *Thorax*, vol. 63/6, juin 2008, p. 507-513.
107. G. De Luca, F. Olivieri, G. Melotti, G. Aiello, L. Lubrano et A. L. Boner, « Fetal and early postnatal life roots of asthma », *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, vol. 23/3, octobre 2010, p. 80-83.
108. P. Rzehak *et al.*, « Body mass index trajectory classes and incident asthma in childhood : Results from 8 European Birth Cohorts – a Global Allergy and Asthma European Network initiative », *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, vol. 131/6, février 2013, p. 1528-1536.
109. World Economic Forum, Harvard School of Public Health, « The Global Economic Burden of Non-Communicable Diseases », *op. cit.*
110. OMS, « Rapport sur la santé dans le monde 2001 – La santé mentale : nouvelle conception, nouveaux espoirs », 2001, http://www.who.int/whr/2001/en/whr01_fr.pdf.
111. V. Patel *et al.*, « A renewed agenda for global mental health », *The Lancet*, vol. 378/9801, octobre 2011, p. 1441-1442.
112. OMS, « Rapport sur la santé dans le monde 2001 – La santé mentale : nouvelle conception, nouveaux espoirs », *op. cit.*
113. « Interactive graphs and figures interpret the GBD 2010 data », <http://www.thelancet.com/themed/global-burden-of-disease> ; S. S. Lim *et al.*, « A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 », *The Lancet*, vol. 380/9859, décembre 2012, p. 2224-2260 ; C. J. Murray *et al.*, « Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 », *ibid.*, p. 2197-2223 ; R. Lozano *et al.*, « Global and regional mortality from

235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 », art. cité.

114. Voir : fréquence des ALD au 3 décembre 2011, <http://www.ameli.fr/l-assurance-maladie/statistiques-et-publications/donnees-statistiques/affection-de-longue-duree-ald/prevalence/frequence-des-ald-au-31-12-2011.php>.
115. InVS, « Suicide et tentatives de suicide : état des lieux en France », *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 13 décembre 2011.
116. N. L. Pedersen *et al.*, « How heritable is Alzheimer's disease late in life ? Findings from Swedish twins », *Annals of Neurology*, vol. 55/2, février 2004, p. 180-185 ; I. Råihä *et al.*, « Alzheimer's disease in twins », *Biomedicine and Pharmacotherapy*, vol. 51/3, 1997, p. 101-104
117. R. C. Brown *et al.*, « Neurodegenerative diseases : an overview of environmental risk factors », *Environmental Health Perspectives*, vol. 113/9, septembre 2005, p. 1250-1256.
118. D. A. Cory-Slechta *et al.*, « Developmental pesticide models of the Parkinson disease phenotype », *ibid*, p. 1263-1270.
119. M. Sanborn *et al.*, « Non-cancer health effects of pesticides : systematic review and implications for family doctors », *Canadian Family Physician*, vol. 53/10, octobre 2007, p. 1712-1720.
120. D. A. Cory-Slechta *et al.*, « Developmental pesticide models of the Parkinson disease phenotype », art. cité ; P. J. Landrigan *et al.*, « Early environmental origins of neurodegenerative disease in later life », *Environmental Health Perspectives*, vol. 113/9, p. 1230-1233 ; A. T. Schaefers et G. Teuchert-Noodt, « Developmental neuroplasticity and the origin of neurodegenerative diseases », *The World Journal of Biological Psychiatry*, mai 2013.
121. M. Grosman et R. Lenglet, *Menace sur nos neurones, Alzheimer, Parkinson... et ceux qui en profitent*, Arles, Actes Sud, coll. « Questions de société », 2011.
122. P. Grandjean et P. J. Landrigan, « Developmental neurotoxicity of industrial chemicals », *The Lancet*, vol. 368/9553, décembre 2006, p. 2167-2178.
123. P. Grandjean *et al.*, « The Faroes statement : human health effects of developmental exposure to chemicals in our environment », *Basic and Clinical Pharmacology and Toxicology*, vol. 102/2, février 2008, p. 73-75.
124. T. Colborn, « Neurodevelopment and endocrine disruption », *Environmental Health Perspectives*, vol. 112/9, juin 2004, p. 944-949.
125. P. J. Landrigan *et al.*, « A research strategy to discover the environmental causes of autism and neurodevelopmental disabilities », *Environmental Health Perspectives*, vol. 120/7, juillet 2012, p. 258-260.
126. World Economic Forum, Harvard School of Public Health, « The Global Economic Burden of Non-Communicable Diseases », *op. cit.*
127. P. Fine *et al.*, « John Snow's legacy : epidemiology without borders », *The Lancet*, vol. 381/9874, avril 2013, p. 1302-1311.
128. T. McKeown, *The Role of Medicine : Dream, Mirage or Nemesis ?*, Princeton University Press, 1979.

129. R. Lozano *et al.*, « Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 », art. cité.
130. C. W. Schmidt, « Swine CAFOs & Novel H1N1 Flu : Separating Facts from Fears », *Environmental Health Perspectives*, vol. 117/9, septembre 2009, p. 394-401 ; P. S. Thorne, « Environmental Health Impacts of Concentrated Animal Feeding Operations : Anticipating Hazards – Searching for Solutions », *Environmental Health Perspectives*, vol. 115/2, février 2007, p. 296-297.
131. D. Lestrade et G. Pialoux, *Sida 2.0 – Regards croisés sur 30 ans d’une épidémie*, Paris, Fleuve Noir, 2012.
132. ONUSIDA, « Rapport sur l’épidémie mondiale de sida », novembre 2010, http://www.unaids.org/globalreport/documents/20101123_GlobalReport_Full_Fr.pdf.
133. Objectif du millénaire 6 : « Combattre le VIH/sida, le paludisme et d’autres maladies », <http://www.un.org/fr/millenniumgoals/aids.shtml>.
134. D. Kerouedan, « Comment la santé est devenue un enjeu géopolitique », *Le Monde diplomatique*, juillet 2013.
135. CNRS, « Agriculture intensive et déforestation au banc des accusés », http://www.cnrs.fr/cw/dossiers/dosbiodiv/?pid=decouv_chapC_p3_d1&zoom_id=zoom_d1_1.
136. *Ibid.* ; S. Landrin, « 15 000 cas de borréliose de Lyme en France », *Le Monde.fr*, 26 juin 2013.
137. Ministère de la Santé de Singapour, « Infectious Diseases Act », http://www.moh.gov.sg/content/moh_web/home/legislation/legislation_and_guidelines/infectious_diseasesact.html.
138. Y. Liu *et al.*, « Population attributable risk of aflatoxin-related liver cancer : systematic review and meta-analysis », *European Journal of Cancer*, vol. 48/14, septembre 2012, p. 2125-2136.
139. P. C. Turner *et al.*, « Aflatoxin exposure in utero causes growth faltering in Gambian infants », *International Journal of Epidemiology*, vol. 36/5, octobre 2007, p. 1119-1125.
140. F. Dallaire *et al.*, « Effect of prenatal exposure to polychlorinated biphenyls on incidence of acute respiratory infections in preschool Inuit children », *Environmental Health Perspectives*, vol. 114/8, août 2006, p. 1301-1305.
141. B. J. Feingold *et al.*, « A niche for infectious disease in environmental health : rethinking the toxicological paradigm », *Environmental Health Perspectives*, vol. 118/8, août 2010, p. 1165-1172.
142. T. Colborn *et al.*, *L’Homme en voie de disparition ?*, Paris, Éditions Terre Vivante, 1997. Publication originale : *Our Stolen Future*, New York, Dutton, 1996.
143. E. Carlsen *et al.*, « Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years », *British Medical Journal*, vol. 305/6854, septembre 1992, p. 609-613.
144. P. Benkimoun, « Ces produits chimiques qui affectent le futur de la population », *Le Monde*, 12 avril 2012.
145. S. H. Swan *et al.*, « The question of declining sperm density revisited : an analysis of 101 studies published 1934-1996 », *Environmental Health Perspectives*, vol. 108/10,

octobre 2000, p. 961-966.

146. J. Auger *et al.*, « Decline in semen quality among fertile men in Paris during the past 20 years », *New England Journal of Medicine*, vol. 332/5, février 1995, p. 281-285.
147. L. Bujan *et al.*, « Time series analysis of sperm concentration in fertile men in Toulouse, France between 1977 and 1992 », *British Medical Journal*, vol. 312/7029, février 1996, p. 471-472.
148. J. Le Moal *et al.*, « Évolution de la concentration spermatique en France entre 1989 et 2005 à partir des données de la base Fivnat », *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 21 février 2012.
149. R. Slama, « La fertilité des couples en France », *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, n° 7-8-9, février 2012.
150. R. Slama *et al.*, « Time to pregnancy and semen parameters : a cross-sectional study among fertile couples from four European cities », *Human Reproduction*, vol. 17/2, février 2002, p. 503-515.
151. T. G. Cooper *et al.*, « World Health Organization reference values for human semen characteristics », *Human Reproduction Update*, vol. 16/3, mai 2010, p. 231-245 ; A. Kortenkamp *et al.*, « State of the art assessment of endocrine disruptors. Final report for the European Commission », décembre 2011, http://ec.europa.eu/environment/endocrine/documents/4_SOTA%20EDC%20Final%20Report%20V3%206%20Feb%2012.pdf.
152. N. E. Skakkebaek *et al.*, « Testicular dysgenesis syndrome : an increasingly common developmental disorder with environmental aspects », *Human Reproduction*, vol. 16/5, mai 2001, p. 972-978.
153. F. Suzan, « Cryptorchidies et hypospadias opérés en France chez le garçon de moins de 7 ans (1998-2008) », *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, n° 7-8-9, février 2012.
154. Y. Kudjawu, « Évolution nationale et variations régionales du taux de patients opérés pour cancer du testicule en France, 1998-2008 », *ibid.*
155. S. H. Swan, « Environmental phthalate exposure in relation to reproductive outcomes and other health endpoints in humans », *Environmental Research*, vol. 108/2, octobre 2008, p. 177-184.
156. U. N. Joensen *et al.*, « Do perfluoroalkyl compounds impair human semen quality ? », *Environmental Health Perspectives*, vol. 117/6, juin 2009, p. 923-927.
157. C. Sultan *et al.*, « Environmental xenoestrogens, antiandrogens and disorders of male sexual differentiation », *Molecular and Cellular Endocrinology*, vol. 178/1-2, juin 2001, p. 99-105.
158. Y. Li *et al.*, « Time trends and geographic variations in the prevalence of hypospadias in China », *Birth Defects Research A, Clinical and Molecular Teratology*, vol. 94/1, janvier 2012, p. 36-41.
159. R. Habert *et al.*, « Adverse effects of endocrine disruptors on the foetal testis development : focus on the phthalates », *Folia Histochemica et Cytobiologica*, vol. 47/5, 2009, p. 67-74.
160. M. Manikkam *et al.*, « Plastics derived endocrine disruptors (BPA, DEHP and DBP) induce epigenetic transgenerational inheritance of obesity, reproductive disease and sperm

epimutations », *Public Library of Science One (PLOS One)*, vol. 8/1, janvier 2013, e55387, <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0055387>.

161. S. Salian *et al.*, « Perinatal exposure of rats to Bisphenol A affects fertility of male offspring – an overview », *Reproductive Toxicology*, vol. 31/3, avril 2011, p. 359-362.
162. S. H. Swan *et al.*, « Study for Future Families Research Team. Decrease in anogenital distance among male infants with prenatal phthalate exposure », *Environmental Health Perspectives*, 113/8, août 2005, p. 1056-1061.
163. J. Tinggaard *et al.*, « The physiology and timing of male puberty », *Current Opinion on Endocrinology, Diabetes and Obesity*, vol. 19/3, juin 2012, p. 197-203.
164. A. Kortenkamp *et al.*, « State of the art assessment of endocrine disruptors. Final report for the European Commission », art. cité.
165. *Ibid.*
166. *Ibid.*
167. S. A. Rauch *et al.*, « Associations of prenatal exposure to organophosphate pesticide metabolites with gestational age and birth weight », *Environmental Health Perspectives*, vol. 120/7, juillet 2012, p. 1055-1060.
168. P. Dadvand *et al.*, « Maternal exposure to particulate air pollution and term birth weight : a multi-country evaluation of effect and heterogeneity », *Environmental Health Perspectives*, vol. 121/3, mars 2013, p. 267-373.
169. S. T. Kent *et al.*, « Area-level risk factors for adverse birth outcomes : trends in urban and rural settings », *BMC Pregnancy and Childbirth*, vol. 13/1, juin 2013, p. 129, <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/13/129>.
170. E. M. Boyle *et al.*, « Effects of gestational age at birth on health outcomes at 3 and 5 years of age : population based cohort study », *British Medical Journal*, vol. 344, mars 2012, e896, <http://www.bmj.com/content/344/bmj.e896>.
171. D. M. Stieb *et al.*, « Ambient air pollution, birth weight and preterm birth : a systematic review and meta-analysis », *Environmental Research*, vol. 117, août 2012, p. 100-111 ; T. I. Halldorsson *et al.*, « Intake of artificially sweetened soft drinks and risk of preterm delivery : a prospective cohort study in 59,334 Danish pregnant women », *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 92/3, septembre 2010, p. 626-633 ; L. Englund-Ögge *et al.*, « Association between intake of artificially sweetened and sugar-sweetened beverages and preterm delivery : a large prospective cohort study », *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 96/3, septembre 2012, p. 552-559.
172. R. N. Proctor et L. Schiebinger (dir.), *Agnology : The Making and Unmaking of Ignorance*, Palo Alto, Stanford University Press, 2008.
173. T. S. Kuhn, *La Structure des révolutions scientifiques*, Paris, Flammarion, coll. « Champs », 1983.
174. OMS, « Global Status Report on Non-Communicable Diseases 2010 », *op. cit.*
175. OMS, « Déclaration des Asturies », mars 2011, http://www.who.int/phe/news/events/international_conference/Declaration_French.pdf.
176. PNUE (UNEP), « Global Chemicals Outlook », septembre 2012, http://www.unep.org/pdf/GCO_Synthesis%20Report_CBDTIE_UNEP_September5_2012.pdf.

177. S. Darby *et al.*, « Residential radon and lung cancer – detailed results of a collaborative analysis of individual data on 7,148 persons with lung cancer and 14,208 persons without lung cancer from 13 epidemiologic studies in Europe », *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 32/1, 2006, p. 1-83 ; O. Catelinois *et al.*, « Lung cancer attributable to indoor radon exposure in France : impact of the risk models and uncertainty analysis », *Environmental Health Perspectives*, vol. 114/9, septembre 2006, p. 1361-1366.
178. G. Monchaux *et al.*, « Carcinogenic and co-carcinogenic effects of radon and radon daughters in rats », *Environmental Health Perspectives*, vol. 102/1, janvier 1994, p. 64-73.
179. I. J. Selikoff et E. C. Hammond, « Asbestos and Smoking », *Preventive Medicine*, vol. 29/3, septembre 1999, p. 222-227.
180. Centre international de recherche sur le cancer, « Déclaration des Asturies », <http://www.iarc.fr/fr/media-centre/iarcnews/2011/asturiasdeclaration.php>.
181. J. Huff, « Predicting chemicals causing cancer in animals as human carcinogens », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 67/10, octobre 2010, p. 720.
182. CIRC, « Classification des substances chimiques », <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ClassificationsAlphaOrder.pdf>.
183. « Pressing Lafayette : la Justice retient l'homicide involontaire », *Nice Matin*, 18 septembre 2011. Voir aussi : Association de défense des victimes d'émanations de perchloroéthylène des pressings, <http://www.advepp.fr/>.
184. J. Le Moal, « La santé environnementale est-elle l'avenir de la santé publique ? », *Santé publique*, n° 3, mai-juin 2010, p. 281-289.
185. Interview de Theo Colborn, *Panda Magazine*, n° 127, novembre-décembre 2011.
186. OMS-PNUE, « State of the science of endocrine disrupting chemicals 2012 », http://www.unep.org/pdf/EDCs_Summary_for_DMs%20_Jan24.pdf.
187. « Déclaration de Wingspread », http://reseau-environnement-sante.fr/wp-content/uploads/2011/03/LA_DECLARATION_DE_WINGSPREAD.pdf.
188. Commission européenne, « Perturbateurs endocriniens », http://ec.europa.eu/environment/endocrine/documents/reports_en.htm.
189. « Appel de Prague », mai 2005, <http://reseau-environnement-sante.fr/wp-content/uploads/2010/05/prague.pdf>.
190. E. Diamanti-Kandarakis, « Endocrine-disrupting chemicals : an Endocrine Society scientific statement », *Endocrine Reviews*, vol. 30/4, juin 2009, p. 293-342.
191. A. Kortenkamp *et al.*, « State of the art assessment of endocrine disruptors. Final report for the European Commission », art. cité, et « Perturbateurs endocriniens : à la reconquête de la santé publique », conférence donnée le 26 avril 2013, http://reseau-environnement-sante.fr/wp-content/uploads/2013/04/Dossier_Conf_Kortenkamp.pdf.
192. « The 2013 Berlaymont Declaration on Endocrine Disrupters », http://www.brunel.ac.uk/_data/assets/pdf_file/0005/300200/The_Berlaymont_Declaration_on_Endocrine_Disrupters.pdf.
193. « Résolution du Parlement européen du 14 mars 2013 sur la protection de la santé publique contre les perturbateurs endocriniens » (2012/2066(INI)), <http://www.europarl.europa.eu/sides/getDoc.do?pubRef=-//EP//TEXT+TA+P7-TA-2013-0091+0+DOC+XML+V0//FR>.

- 194. EFSA, « L'EFSA apporte son assistance à la Commission européenne dans la définition de critères scientifiques pour les perturbateurs endocriniens », communiqué de presse du 20 mars 2013, <http://www.efsa.europa.eu/fr/press/news/130320.htm>.
- 195. OMS-PNUE, « State of the science of endocrine-disrupting chemicals », *op. cit.*
- 196. H. I. Zeliger, « Chemical sensitivity : Multiple Chemical Sensitivity (MCS), Chronic Fatigue Syndrome (CFS), Fibromyalgia (FM), Gulf War Syndrome », in *Human Toxicology of Chemical Mixtures*, Elsevier editions, 2011.
- 197. M. R. Lavergne, « Functional impairment in chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and multiple chemical sensitivity », *Canadian Family Physician*, vol. 56/2, février 2010, p. 57-65.
- 198. D. Benoit Browaeys, *Le Meilleur des nanomondes*, Paris, Buchet-Chastel, 2009.
- 199. BioInitiative 2012, « A Rationale for Biologically-based Exposure Standards for Low Intensity Electromagnetic Radiation », <http://www.bioinitiative.org>.

200. G.-E. Séralini *et al.*, « Long term toxicity of a Roundup herbicide and a Roundup-tolerant genetically modified maize », *Food and Chemical Toxicology*, vol. 50/11, novembre 2012, p. 4221-4231.
201. R. Barouki *et al.*, « Developmental origins of non-communicable disease : implications for research and public health », *Environmental Health*, juin 2012, 11 : 42, <http://www.ehjournal.net/content/11/1/42#>.
202. INSERM, « Dossier d'information : Épigénétique », <http://www.inserm.fr/thematiques/genetique-genomique-et-bioinformatique/dossiers-d-information/epigenetique>.
203. D. Barker, « In utero programming of chronic disease », *Clinical Science*, 95, 1998, p. 115-128.
204. Voir : <http://www.sf-dohad.fr/>.
205. C. Junien, « Obésité et diabète de type 2 : l'hypothèse de la transmission épigénétique », *Cahiers de nutrition et de diététique*, vol. 37/4, 2002, p. 261-272.
206. J. A. Alegria-Torres, « Epigenetics and lifestyle », *Epigenomics*, vol. 3/3, juin 2011, p. 267-277.
207. N. M. Cameron, « Maternal programming of reproductive function and behavior in the female rat », *Frontiers in Evolutionary Neuroscience*, 3 : 10, décembre 2011.
208. D. Crews *et al.*, « Transgenerational epigenetic imprints on mate preference », *Proceedings of the National Academy of Science of the U.S.A.*, vol. 104/14, avril 2007, p. 5942-5946.
209. K. M. Godfrey *et al.*, « Developmental origins of metabolic disease : life course and intergenerational perspectives », *Trends in Endocrinology and Metabolism*, vol. 21/4, avril 2010, p. 199-205.
210. A. G. Wilson, « Epigenetic regulation of gene expression in the inflammatory response and relevance to common diseases », *Journal of Periodontology*, vol. 79/8, août 2008, p. 1514-1519.
211. R. Barouki *et al.*, « Developmental origins of non-communicable disease : implications for research and public health », art. cité.
212. OMS-PNUE, « State of the science of endocrine disrupting chemicals 2012 », *op. cit.*
213. S. Horel, *La Grande Invasion*, Paris, Éditions du Moment, 2008 ; A. C. Zimmer, *Polluants chimiques : enfants en danger. Les gestes qui sauvent...*, Paris, Éditions de l'Atelier, 2009.
214. L. Chevallier, *Le Livre antitoxique*, Paris, Fayard, 2013.
215. Voir : <http://chemsec.org/what-we-do/sin-list>.
216. E. C. Dodds et W. Lawson, « Synthetic oestrogenic agents without the phenanthrene nucleus », *Nature*, vol. 137/3476, 1936, p. 996.
217. Centre d'information européen sur le bisphénol A, <http://www.bisphenol-a-europe.org/>.
218. ANSES, « Évaluation des risques du bisphénol A (BPA) pour la santé humaine », mars 2013, <http://www.anses.fr/>.

219. A. M. Calafat *et al.*, « Exposure of the U.S. population to bisphenol A and 4-tertiary-octylphenol : 2003-2004 », *Environmental Health Perspectives*, vol. 116/1, janvier 2008, p. 39-44.
220. S. Vandentorren *et al.*, « Dosages du bisphénol A et des phtalates chez les femmes enceintes : résultats de l'étude pilote Elfe, 2007 », *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 25 juin 2011.
221. Z. Zhang *et al.*, « Urinary bisphenol A concentrations and their implications for human exposure in several Asian countries », *Environmental Science and Technology*, vol. 45/16, août 2011, p. 7044-7050 ; D. Cantonwine *et al.*, « Bisphenol A exposure in Mexico City and risk of prematurity : a pilot nested case control study », *Environmental Health*, vol. 18/9, octobre 2010, p. 62.
222. W. V. Welshons, S. C. Nagel et F. S. Vom Saal, « Large effects from small exposures. III. Endocrine mechanisms mediating effects of bisphenol A at levels of human exposure », *Endocrinology*, vol. 147/6, juin 2006, p. 56-69.
223. A. V. Krishnan *et al.*, « Bisphenol-A : an estrogenic substance is released from polycarbonate flasks during autoclaving », *Endocrinology*, vol. 132/6, juin 1993, p. 2279-2286.
224. S. C. Nagel *et al.*, « Relative binding affinity-serum modified access (RBA-SMA) assay predicts the relative *in vivo* bioactivity of the xenoestrogens bisphenol A and octylphenol », *Environmental Health Perspectives*, vol. 105/1, janvier 1997, p. 70-76.
225. F. S. Vom Saal et C. Hughes, « An extensive new literature concerning low-dose effects of bisphenol A shows the need for a new risk assessment », *Environmental Health Perspectives*, vol. 113/8, août 2005, p. 926-933.
226. F. S. Vom Saal *et al.*, « Chapel Hill bisphenol A expert panel consensus statement : integration of mechanisms, effects in animals and potential to impact human health at current levels of exposure », *Reproductive Toxicology*, vol. 24/2, août-septembre 2007, p. 131-138.
227. D. C. Dolinoy *et al.*, « Maternal nutrient supplementation counteracts bisphenol A-induced DNA hypomethylation in early development », *Proceedings of the National Academy of Sciences of the U.S.A.*, vol. 104/32, août 2007, p. 13056-13061.
228. « Les perturbateurs endocriniens : une hypothèse plausible, pas encore vérifiée », *Prescrire*, vol. 31/331, 2011, p. 378-385.
229. « Bisphénol A : un faisceau d'arguments pour réduire l'exposition », *Prescrire*, vol. 33/335, 2013, p. 375-380.
230. « Endocrine-disrupting chemicals : how much of a health threat ? », *The Lancet*, vol. 38/9868, mars 2013, p. 700.
231. W. J. Dieckmann *et al.*, « Does the administration of diethylstilbestrol during pregnancy have therapeutic value ? », *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 66/5, novembre 1953, p. 1062-1081.
232. F. Nicolino, *Bidoche*, Paris, Les Liens qui libèrent, 2009.
233. S. H. Swan *et al.*, « Semen quality of fertile US males in relation to their mothers' beef consumption during pregnancy », *Human Reproduction*, vol. 22/6, juin 2007, p. 1497-1502.

234. R. N. Hoover *et al.*, « Adverse health outcomes in women exposed *in utero* to diethylstilbestrol », *New England Journal of Medicine*, vol. 365/14, octobre 2011, p. 1304-1314.
235. H. Klip *et al.*, « Hypospadias in sons of women exposed to diethylstilbestrol in utero : a cohort study », *The Lancet*, vol. 359/9312, mars 2002, p. 1102-1107.
236. N. Kalfa *et al.*, « Prevalence of hypospadias in grandsons of women exposed to diethylstilbestrol during pregnancy : a multigenerational national cohort study », *Fertility and Sterility*, vol. 95/8, juin 2011, p. 2574-2577.
237. R. R. Newbold, « Prenatal exposure to diethylstilbestrol (DES) », *Fertility and Sterility*, vol. 89/2, février 2008, p. e55-e56.
238. R. R. Newbold, « Lessons learned from perinatal exposure to diethylstilbestrol », *Toxicology and Applied Pharmacology*, vol. 199/2, septembre 2004, p. 142-150.
239. O. Kebir et M. O. Krebs, « Diethylstilbestrol and risk of psychiatric disorders : a critical review and new insights », *The World Journal of Biological Psychiatry*, vol. 13/2, février 2012, p. 84-95.
240. M. O. Soyer-Gobillard et C. Sultan, « Behavioral and somatic disorders in children exposed in utero to synthetic hormones : a testimony study in a French family troop », *State of the Art of Therapeutic Endocrinology*, chap. 4, p. 67-86.
241. R. R. Newbold, « Developmental exposure to endocrine-disrupting chemicals programs for reproductive tract alterations and obesity later in life », *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 94/6, décembre 2011, p. 1939S-1942S.
242. S. Salian *et al.*, « Perinatal exposure of rats to Bisphenol A affects fertility of male offspring – an overview », art. cité.
243. Académie nationale de médecine, « Perturbateurs endocriniens (PEs) et cancers », art. cité.
244. ANSES, « Évaluation des risques du bisphénol A (BPA) pour la santé humaine », *op. cit.*
245. « Ban Ki-moon accuse le secteur agroalimentaire de mépriser la santé publique », AFP, 19 septembre 2011.
246. D. Michaels, *Doubt Is Their Product*, Oxford University Press, 2008.
247. S. Foucart, *La Fabrique du mensonge. Comment les industriels manipulent la science et nous mettent en danger*, Paris, Denoël, 2012.
248. Centre d'information européen sur le bisphénol A, <http://www.bisphenol-a-europe.org>.
249. J. P. Myers *et al.*, « Why public health agencies cannot depend on good laboratory practices as a criterion for selecting data : the case of bisphenol A », *Environmental Health Perspectives*, vol. 117/3, mars 2009, p. 309-315.
250. ANSES, « Évaluation des risques du bisphénol A (BPA) pour la santé humaine », *op. cit.*
251. EFSA, « Scientific opinion of the panel on food additives, flavourings, processing aids and materials in contact with food (AFC) on a request from the commission of the toxicokinetics of Bisphenol A », *The EFSA Journal*, vol. 759, 2008, p. 1-10, <http://www.efsa.europa.eu/fr/scdocs/doc/759.pdf> ; L. N. Vandenberg, « Biomonitoring studies should be used by regulatory agencies to assess human exposure levels and safety of Bisphenol A », *Environmental Health Perspectives*, vol. 118/8, août 2010, p. 1051-1054.
252. V. Gayrard *et al.*, « High bioavailability of Bisphenol A from sublingual exposure », *Environmental Health Perspectives*, juin 2013, <http://ehp.niehs.nih.gov/wp->

content/uploads/121/6/ehp.1206339.pdf.

253. S. Foucart, « Le bisphénol perturbe la toxicologie », *Le Monde* « Science et technologies », 11 avril 2013 ; L. N. Vandenberg, « Biomonitoring studies should be used by regulatory agencies to assess human exposure levels and safety of bisphenol A », art. cité.
254. Food and Drug Administration (FDA), « Food additives permitted for direct addition to food for human consumption (1981-1984) », FDA Federal Register, 46FR38285, 1981 ; 48FR31376, 1983 ; 49FR6672, 1984.
255. Cité dans D. Davis, *The Secret History of War on Cancer*, New York, Basic Books, 2007.
256. M.-M. Robin, *Notre poison quotidien : la responsabilité de l'industrie chimique dans l'épidémie des maladies chroniques*, Paris, La Découverte, 2011.
257. M. Soffritti *et al.*, « First experimental demonstration of the multipotential carcinogenic effects of aspartame administered in the feed to Sprague-Dawley rats », *Environmental Health Perspectives*, vol. 114/3, mars 2006, p. 379-385 ; M. Soffritti *et al.*, « Life-span exposure to low doses of aspartame beginning during pre-natal life increases cancer effects in rats », *Environmental Health Perspectives*, vol. 115/9, septembre 2007, p. 1293-1297 ; M. Soffritti *et al.*, « Aspartame administered in feed, beginning pre-natally through life span, induces cancers of the liver and lung in male Swiss mice », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 53/12, décembre 2010, p. 1197-1206.
258. M. Soffritti *et al.*, « Ramazzini Foundation cancer program : history and major projects, life-span carcinogenicity bioassay design, chemicals studied, and results », *Annals of the New York Academy of Science*, vol. 982, décembre 2002, p. 26-45.
259. EFSA, « Draft opinion on the re-evaluation of aspartame (E 951) as a food additive », <http://www.efsa.europa.eu/fr/consultationsclosed/call/130108.pdf>.
260. B. A. Magnuson *et al.*, « Aspartame : a safety evaluation based on current use levels, regulations, and toxicological and epidemiological studies », *Critical Reviews in Toxicology*, vol. 37/8, 2007, p. 629-727.
261. O. M. Abdel-Salam *et al.*, « Effect of aspartame on oxidative stress and monoamine neurotransmitter levels in lipopolysaccharide-treated mice », *Neurotoxicity Research*, vol. 21/3, avril 2012, p. 245-255 ; O. M. Abdel-Salam *et al.*, « Studies on the effects of aspartame on memory and oxidative stress in brain of mice », *European Review for Medical and Pharmacological Science*, vol. 16/15, décembre 2012, p. 2092-2101.
262. S. Foucart, « Le Réseau environnement santé met en cause l'impartialité des experts européens », *Le Monde*, 21 février 2013.
263. G.-E. Séralini *et al.*, « Long term toxicity of a Roundup herbicide and a Roundup-tolerant genetically modified maize », art. cité.
264. BioInitiative 2012, <http://www.bioinitiative.org>.
265. Corporate European Observatory, « Exposed : conflicts of interest among EFSA's experts on food additives », juin 2011, <http://corporateeurope.org/>.
266. S. Foucart, « Les conflits d'intérêts fragilisent les agences européennes d'expertise », *Le Monde*, 12 octobre 2012.
267. Loi n° 2013-316 du 16 avril 2013 relative à l'indépendance de l'expertise en matière de santé et d'environnement et à la protection des lanceurs d'alerte.

268. R. Moodie *et al.*, « Profits and pandemics : prevention of harmful effects of tobacco, alcohol, and ultra-processed food and drink industries », art. cité.
269. OMS, « Global Status Report on Non-Communicable Diseases 2010 », *op. cit.*
270. S. S. Lim *et al.*, « A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 », art. cité.
271. OMS, « Global Status Report on Non-Communicable Diseases 2010 », *op. cit.*
272. R. Moodie *et al.*, « Profits and pandemics : prevention of harmful effects of tobacco, alcohol, and ultra-processed food and drink industries », art. cité.
273. C. Rémésy, *Que mangerons-nous demain ?*, Paris, Éditions Odile Jacob, 2005.
274. G. Van Kote, « Une planète très “viande” », *Le Monde*, 20 mars 2013.
275. « Consommation alimentaire et état nutritionnel de la population vivant en France », www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/conso.pdf.
276. P. Fréour, « Les Français ne mangent pas assez de fibres », *Le Figaro*, 22 novembre 2012.
277. INSEE, Comptes nationaux base 1995.
278. P. Meneton et E. Haymann, *Le Sel, un tueur caché*, Lausanne, Éditions Favre, 2006.
279. L. Chevallier, *Impostures et vérités sur les aliments*, Paris, Fayard, 2008.
280. Q. Yang, « Gain weight by “going diet ?”. Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar cravings : Neuroscience 2010 », *Yale Journal of Biology and Medicine*, vol. 83/2, juin 2010, p. 101-108.
281. R. J. Brown *et al.*, « Artificial sweeteners : a systematic review of metabolic effects in youth », *International Journal of Pediatric Obesity*, vol. 5/4, août 2010, p. 305-312.
282. T. I. Halldorsson *et al.*, « Intake of artificially sweetened soft drinks and risk of preterm delivery : a prospective cohort study in 59,334 Danish pregnant women », art. cité.
283. EFSA, « The 2010 European Union report on pesticide residues in food », *EFSA Journal*, vol. 11/3, mars 2013 ; ANSES, « Étude de l'alimentation totale française 2 (EAT 2) », juin 2011, <http://www.anses.fr/Documents/PASER2006sa0361Ra2.pdf>.
284. Voir : <http://www.generations-futures.fr>.
285. OMS-PNUE, « State of the Science of Endocrine-Disrupting Chemicals », *op. cit.*
286. S. Christiansen *et al.*, « Mixtures of endocrine disrupting contaminants modelled on human high end exposures : an exploratory study in rats », *International Journal of Andrology*, vol. 35/3, juin 2012, p. 303-316.
287. C. Chevrier *et al.*, « Urinary biomarkers of prenatal Atrazine exposure and adverse birth outcomes in the PELAGIE birth cohort », *Environmental Health Perspectives*, vol. 119/7, juillet 2011, p. 1034-1041 ; J. L. Rinsky *et al.*, « Atrazine exposure in public drinking water and preterm birth », *Public Health Reports*, vol. 127/1, janvier-février 2012, p. 72-80.
288. R. Loos *et al.*, « Pan-European survey on the occurrence of selected polar organic persistent pollutants in ground water », *Water Research*, vol. 44/14, juillet 2010, p. 4115-4126.
289. F. P. Perera *et al.*, « A summary of recent findings on birth outcomes and developmental effects of prenatal ETS, PAH, and pesticide exposures », *Neurotoxicology*, vol. 26/4, août 2005, p. 573-587 ; F. Brucker-Davis *et al.*, « Exposure to selected endocrine disruptors

and neonatal outcome of 86 healthy boys from Nice area (France) », *Chemosphere*, 81/2, septembre 2010, p. 169-176.

290. A. Astrup, « The *trans* fatty acid story in Denmark », *Atherosclerosis Supplements*, vol. 7/2, mai 2006, p. 43-46.
291. R. Loos *et al.*, « EU-wide survey of polar organic persistent pollutants in European river waters », *Environmental Pollution*, vol. 157/2, février 2009, p. 561-568.
292. Réseau Action Climat France – Fondation Nicolas Hulot, « Agriculture et gaz à effet de serre : état des lieux et perspectives », septembre 2010, http://www.fondation-nicolas-hulot.org/sites/default/files/pdf/publications/ELA_agriculture-et-gaz-a-effet-de-serre.pdf.
293. G. Van Kote, « Une planète très “viande” », art. cité.
294. M. Dufumier, *Famine au Sud, malbouffe au Nord, comment le bio peut nous sauver*, Paris, Éditions NIL, 2012.
295. C. Aubert *et al.*, *Manger bio, c’est mieux*, Paris, Éditions Terre vivante, 2012.
296. Organisation des Nations unies pour l’alimentation et l’agriculture (FAO), « Rapport pour la conférence internationale sur l’agriculture biologique et la sécurité alimentaire, Rome, 3-5 mai 2007 », <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/meeting/012/j9918f.pdf>.
297. O. De Schutter, « Le droit à l’alimentation », <http://www.srfood.org/index.php/fr/right-to-food>.
298. J. Pretty, « Agricultural sustainability : concepts, principles and evidence », *Philosophical Transactions of the Royal Society, B (Biological Science)*, vol. 363/1491, février 2008, p. 447-465.
299. M.-M. Robin, *Les Moissons du futur, les défis de l’agroécologie*, Paris, La Découverte 2012.
300. Directive CEE 67/548 du 27 juin 1967 concernant le rapprochement des dispositions législatives, réglementaires et administratives relatives à la classification, l’emballage et l’étiquetage des substances dangereuses.
301. R. C. Thompson *et al.*, « Our plastic age », *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B, Biological Science*, vol. 364/1526, juillet 2009, p. 1973-1976.
302. Strategic Approach to International Chemicals Management (SAICM), <http://www.saicm.org>.
303. PNUE, « Global Chemicals Outlook », *op. cit.*
304. « Brésil, une puissance en marche », *Courrier international*, hors-série, juin 2013.
305. Greenpeace, « Les dessous toxiques de la mode », octobre 2012, http://www.greenpeace.org/france/PageFiles/300718/Les%20dessous%20toxiques%20de%20la%20mode_2012.pdf.
306. D. K. Barnes *et al.*, « Accumulation and fragmentation of plastic debris in global environments », *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B (Biological Science)*, vol. 264/1526, juillet 2009, p. 1985-1998.
307. Center for Disease Control and Prevention (CDC), « National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals », mars 2013, http://www.cdc.gov/exposurereport/pdf/FourthReport_UpdatedTables_Mar2013.pdf.
308. Santé Canada, « Résultats de l’Enquête canadienne sur les mesures de la santé (2007 à 2009) », août 2010,

ecms-fra.php.

309. S. Vandentorren et L. Guldner, « Dosage des biomarqueurs en maternité dans le cadre de l'enquête pilote Elfe (Étude longitudinale française depuis l'enfance octobre 2007) », InVS, 2013, http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=8892.
310. R. Loos *et al.*, « EU-wide survey of polar organic persistent pollutants », art. cité ; R. Loos *et al.*, « Pan-European survey », art. cité ; S. Taniyasu *et al.*, « Does wet precipitation represent local and regional atmospheric transportation by perfluorinated alkyl substances ? », *Environment International*, vol. 55, mai 2013, p. 25-32 ; T. Zhang *et al.*, « Perfluorinated compounds in human blood, water, edible freshwater fish, and seafood in China : daily I intake and regional differences in human exposures », *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, vol. 59/20, octobre 2011, p. 11168-11176 ; W. D'Hollander *et al.*, « Perfluorinated substances in human food and other sources of human exposure », *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, vol. 208, 2010, p. 179-215 ; U. N. Joensen *et al.*, « Do perfluoroalkyl compounds impair human semen quality ? », art. cité.
311. A. Vested *et al.*, « Associations of in utero exposure to perfluorinated alkyl acids with human semen quality and reproductive hormones in adult men », *Environmental Health Perspectives*, vol. 121/4, avril 2013, p. 453-458 ; T. I. Halldorsson *et al.*, « Prenatal exposure to perfluorooctanoate and risk of overweight at 20 years of age : a prospective cohort study », *Environmental Health Perspectives*, vol. 120/5, mai 2012, p. 668-673.
312. P. Anastas et J. Warner, *Green Chemistry : Theory and Practice*, Oxford University Press, 1998.
313. Conseil général de l'environnement et du développement durable (CGEDD), « Coûts des principales pollutions agricoles de l'eau », septembre 2011.
314. European Academy for Environmental Medicine, http://www.europaem.de/0_start.html ; Deutscher Berufsverband der Umweltmediziner, <http://www.dbu-online.de>.
315. Y. Rydin *et al.*, « Shaping cities for health : complexity and the planning of urban environments in the 21st century », *The Lancet*, vol. 379/9831, juin 2012, p. 2079-2108.
316. OMS Report, « Global Forum on Urbanization and Health, 15-17 November 2010 Kobe, Japan », http://www.gfuh.org/docs/WHO_UrbanForumReport_web.pdf.
317. OMS – ONU Habitat, « Hidden cities : unmasking and overcoming health inequities in urban settings », 2010, http://www.hiddencities.org/downloads/WHO_UN-HABITAT_Hidden_Cities_Web.pdf.
318. M. Chopra *et al.*, « Ending of preventable deaths from pneumonia and diarrhoea : an achievable goal », *The Lancet*, vol. 381/9876, avril 2013, p. 1499-1506.
319. G. Norman *et al.*, « Effects of sewerage on diarrhoea and enteric infections : a systematic review and meta-analysis », *The Lancet Infectious Diseases*, vol. 10/8, août 2010, p. 536-544.
320. M. Chopra *et al.*, « Ending of preventable deaths from pneumonia and diarrhoea : an achievable goal », art. cité.
321. A. Lévy (dir.), *Ville, urbanisme et santé, les trois révolutions*, op. cit.
322. Y. Rydin *et al.*, « Shaping cities for health : complexity and the planning of urban environments in the 21st century », art. cité.

323. OMS – ONU Habitat, « Hidden cities : unmasking and overcoming health inequities in urban settings », *op. cit.*
324. R. Lozano *et al.*, « Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 », art. cité.
325. « Résumé des résultats du projet Aphekom 2008-2011 », septembre 2012, <http://www.aphekom.org/>.
326. Voir : <http://www.aphekom.org/>.
327. M. Brauer *et al.*, « Exposure assessment for estimation of the global burden of disease attributable to outdoor air pollution », *Environmental Science and Technology*, vol. 46/2, janvier 2012, p. 652-660.
328. H. Kan *et al.*, « Health impact of outdoor air pollution in China : current knowledge and future research needs », *Environmental Health Perspectives*, vol. 117/5, mai 2009, p. 187.
329. G. Yang *et al.*, « Rapid health transition in China, 1990-2010 : findings from the Global Burden of Disease Study 2010 », *The Lancet*, vol. 381/9882, juin 2013, p. 1987-2015.
330. Indian Centre for Science and Environment, <http://cseindia.org/node/4831>.
331. OMS, « Global Status Report on Non-Communicable Diseases 2010 », *op. cit.*
332. L. D. Frank *et al.*, « Obesity relationships with community design, physical activity, and time spent in cars », *American Journal of Preventive Medicine*, vol. 27/2, août 2004, p. 87-96.
333. Étude des LIens entre Activité physique, Nutrition et Environnement (ELIANE) : <http://www.elianeproject.eu/>. Environnement résidentiel et maladies coronariennes (RECORD) : <http://www.record-study.org>.
334. OMS, « Guidelines for Community Noise », 1999, <http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/a68672.pdf>.
335. W. Passchier-Vermeer et W. F. Passchier, « Noise exposure and public health », *Environmental Health Perspectives*, vol. 108/1, mars 2000, p. 123-131.
336. L. B. Andersen *et al.*, « All-cause mortality associated with physical activity during leisure time, work, sports, and cycling to work », *Archives of Internal Medicine*, vol. 160/11, juin 2000, p. 1621-1628.
337. Y. Rydin *et al.*, « Shaping cities for health : complexity and the planning of urban environments in the 21st century », art. cité.
338. ONU, « La prévention des maladies professionnelles », avril 2013, <http://www.un.org/fr/events/safeworkday/>.
339. J. Peto, A. Decaril, C. LaVecchia, F. Levi et E. Negri, « The European mesothelioma epidemic », *British Journal of Cancer*, vol. 79/3-4, février 1999, p. 666-672 ; J. LaDou, « The asbestos cancer epidemic », *Environmental Health Perspectives*, vol. 112/3, mars 2004, p. 285-290.
340. R. Doll, « Mortality from lung cancer in asbestos workers », *British Journal of Industrial Medicine*, vol. 12, 1955, p. 81-86.
341. Voir : Ban Asbestos France, association de lutte contre l'amiante, <http://www.ban-asbestos-france.com>.

342. Voir : Shipbreaking Platform, ONG de lutte contre le démantèlement et le recyclage des navires européens en Asie, <http://www.shipbreakingplatform.org/>.
343. Voir : Association nationale de défense des victimes de l'amiante (ANDEVA), http://andeva.fr/spip.php?page=imprimer&id_article=2300#CRTVA.
344. OMC, « L'OMC peut agir en faveur de l'environnement et de la santé », http://www.wto.org/french/thewto_f/whatis_f/10thi_f/10thi08_f.htm.
345. INRS, « Statistiques des accidents et des maladies liés au travail », <http://www.inrs.fr>.
346. Bureau international du travail (BIT), « Intensifier la lutte contre le travail des enfants », rapport de 2010, http://www.ilo.org/wcmsp5/groups/public/@ed_norm/@relconf/documents/meetingdocument/wcms_136696.pdf.
347. J. Bouissou, « Le Bangladesh ne veut pas froisser le secteur textile », *Le Monde*, 9 mai 2013.
348. « Le Bangladesh appelle à la clémence après l'accident de Dacca », Reuters, 4 mai 2013.
349. ObÉpi-Roche-Inserm, « Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité », *op. cit.*
350. E. Agardh *et al.*, « Type 2 diabetes incidence and socio-economic position : a systematic review and meta-analysis », *International Journal of Epidemiology*, vol. 40/3, juin 2011, p. 804-818.
351. M. Devaux et F. Sassi, « Social inequalities in obesity and overweight in 11 OECD countries », *European Journal of Public Health*, vol. 23/3, juin 2013, p. 464-469.
352. A. J. Roskam *et al.*, « Comparative appraisal of educational inequalities in overweight and obesity among adults in 19 European countries », *International Journal of Epidemiology*, vol. 39/2, avril 2010, p. 392-404.
353. Baromètre INPES 2010, <http://www.inpes.sante.fr>.
354. M. Touvier *et al.*, « Déterminants de la consommation de boissons alcoolisées dans l'Étude NutriNet-Santé, France », *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 16-17-18, mai 2013.
355. A. Bryden *et al.*, « A systematic review of the influence of community level social factors on alcohol use », *Health and Place*, vol. 21, mai 2013, p. 70-85.
356. P. Ricci *et al.*, *op. cit.* ; ObÉpi-Roche-Inserm, « Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité », *op. cit.* ; Assurance maladie, *Points de repère*, 24, *op. cit.*
357. OMS, « Global Status Report on Non-Communicable Diseases 2010 », *op. cit.*
358. J.-P. Gaudillière, *La Médecine et les sciences, XIX^e-XX^e siècles*, Paris, La Découverte, coll. « Repères », 2008.
359. D. Jourdain-Meiningner *et al.*, *Étude sur la Protection maternelle et infantile*, Paris, La Documentation française, 2006, <http://www.ladocumentationfrancaise.fr/var/storage/rapports-publics/074000139/0000.pdf>.
360. P. A. Rosental, « Avant l'amiante, la silicose. Mourir de maladie professionnelle dans la France du XX^e siècle », *Population & Sociétés*, n° 437, septembre 2007.
361. C. Bonneuil et S. Frioux, « Les “Trente Ravageuses” ? L'impact environnemental et sanitaire des décennies de haute croissance », in C. Pessis, S. Topçu et C. Bonneuil (dir.), *Une autre histoire des « Trente Glorieuses ». Modernisation, contestations et pollutions dans la France d'après-guerre*, Paris, La Découverte, 2013, p. 41-59.

362. E. Kondilis *et al.*, « Economic crisis, restrictive policies, and the population's health and health care : the Greek case », *American Journal of Public Health*, vol. 103/6, juin 2013, p. 973-979 ; E. Kondilis *et al.*, « Suicide mortality and economic crisis in Greece : men's Achilles' heel », *Journal of Epidemiology and Community Health*, vol. 67/6, juin 2013.
363. Nan Chen, « Chine : le mythe de la classe moyenne », in *Les Classes moyennes dans les pays émergents*, Paris, La Documentation française, octobre 2012.
364. *Courrier international*, *op. cit.*
365. Coefficient de Gini, <http://www.statistiques-mondiales.com/gini.htm>.
366. OCDE, « Tour d'horizon des inégalités croissantes de revenus dans les pays de l'OCDE : principaux constats », <http://www.oecd.org/fr/els/soc/49177707.pdf>.
367. A. Lipietz, *La Société en sablier. Le partage du travail contre la déchirure sociale*, Paris, La Découverte, 1996 ; *L'Éclairage de problèmes économiques*, Paris, La Documentation française, octobre 2012.
368. A. Markandya et P. Wilkinson, « Electricity generation and health », *The Lancet*, vol. 370/9591, septembre 2007, p. 979-990.
369. « M », supplément du *Monde*, 11 mai 2013.
370. D. Meda, *Au-delà du PIB : pour une autre mesure de la richesse*, Paris, Flammarion, coll. « Champs actuel », 2008 ; J. E. Stiglitz, A. Sen et J.-P. Fitoussi, « Rapport de la Commission sur la mesure des performances économiques et du progrès social », 2008, http://www.stiglitz-sen-fitoussi.fr/documents/rapport_francais.pdf.
371. Non-Communicable Disease Alliance, « Goal and Priority Targets », 21 juillet 2011, <http://ncdalliance.org/sites/default/files/rfiles/NCD%20Alliance%20Goal%20and%20Priority%20Targets,21%20July.pdf>.
372. OMS, « Rapport sur la couverture sanitaire universelle », 66^e Assemblée mondiale de la santé, 22 mars 2013, http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA66/A66_24-fr.pdf.
373. H. Kempf, « 600 000 emplois sont là », *Le Monde*, 27 avril 2013.
374. OMS Europe, « Charte européenne de l'environnement et de la santé, 1989 », http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0020/114086/ICP_RUD_113_fre.pdf.
375. TNS, Special Eurobarometer 365, « Attitudes of European citizens towards the environment », mai 2011, http://ec.europa.eu/environment/pdf/EB_PresentationEB752.pdf.
376. C. P. Wild, « Complementing the genome with an "exposome" : The outstanding challenge of environmental exposure measurement in molecular epidemiology », *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention*, vol. 14, août 2005, p. 1847-1850.
377. EU Environment and Health Action Plan (EHAP), « Assessment and outlook for future action », juin 2010, http://www.env-health.org/IMG/pdf/ehap_final_report_final.pdf.