

LES FLUORURES.
RELATIONS AVEC LES MALADIES
CONGENITALES ET LE CANCER.
L'IMAGE GLOBALE.

CLSC Lotbinière-Ouest

**** Veuillez noter que le document à partir duquel cette version électronique a été élaborée était une photocopie d'une photocopie de l'original, ce qui explique certains inconvénients tels que la mauvaise qualité des photos de graphiques (p.50, 51, 52, 66), et le désalignement de quelques parties de texte. Hormis ces quelques inconvénients, nous avons veillé à ce que cette version soit conforme à l'originale.*

LES FLUORURES. RELATIONS AVEC LES
MALADIES CONGENITALES ET LE CANCER.
L'IMAGE GLOBALE.

Auteurs :

Pierre-J. Morin, Ph.D. Médecine expérimentale.
Ex-directeur du Centre de
recherches médicales, Hôpital
Laval, Québec. Conseiller
scientifique auprès du ministre
de l'Environnement du Québec, 1975-84.
Directeur général - CLSC Lotbinière-Ouest

John R. Graham, Ba, LL. B. Avocat des demandeurs lors
de trois procès américains
portant sur la fluoruration.

Dean Burk, Ph.D. Biochimie. Ex-directeur des labora-
toires de cytochimie du National
Cancer Institutes des Etats-Unis.
Auteur d'importants travaux sur
les fluorures.

Conseillers:

John Yiamouyiannis, Ph.D. Biochimie. Auteur d'importants
travaux sur les fluorures
et du livre intitulé Fluoridation,
the Aging Factor.

Albert Burgstahler, Ph.D. Chimie. Co-auteur du livre
intitulé Fluoridation the Great
Dilemma.

Professeur de chimie - Université du Kansas

INTRODUCTION

Au cours des dernières décades, le monde scientifique et le grand public en général sont devenus beaucoup plus conscients des problèmes soulevés par les interactions de l'homme avec son environnement et des différentes façons que cette interaction peut contribuer à la naissance des maladies. Les fluorures, qu'ils soient de source environnementale ou de source industrielle, constituent un des polluants les plus répandus dans la nature et, par conséquent, constituent une des sources de ces interactions toxiques pour l'homme.

Les fluorures se retrouvent partout dans l'environnement et on peut dire qu'à toutes fins pratiques, il a toujours été impossible de ne pas en absorber une petite quantité à chaque jour. Les procédés industriels et les méthodes de culture agricole augmentent maintenant de façon tangible les quantités absorbées journalièrement. Nous serions d'ailleurs dans une situation très délicate, s'il s'avérait que les quantités que nous absorbons à chaque jour dépassent le niveau sécuritaire. Un problème majeur qui découle de cette constatation a trait à la dose journalière permise. Nous sommes, en effet, devant une situation où nous devons nous méfier d'une trop forte absorption, mais sans être en mesure de dire avec certitude à quel niveau le seuil toxique se situe (1, 2). La seule voie de solution viable à ce moment-ci nous apparaît être celle de l'observation chez des populations humaines, afin d'y déceler des signes d'intoxication chronique aux fluorures comme, par exemple une augmentation de la fluorose dentaire, de la fluorose squelettique, des maladies des reins, du diabète insipide, du cancer, etc.

Une des premières publications à mentionner la possibilité que les fluorures puissent causer le cancer nous provient des Etats-Unis en 1952. Taylor (3), au cours de ses travaux d'évaluation de produits chimiques pour leurs propriétés anticancéreuses, s'aperçut que le fluorure de sodium administré à un taux de 1 mg/litre (ppm) et 10 mg/l. dans l'eau de ses souris abrégait leur temps de survie de 10% et aussi que les femelles traitées développaient plus d'adénocarcinomes mammaires que les femelles

témoins. Les critiques de l'époque firent remarquer à Taylor que la nourriture de ses souris contenait des fluorures sous forme de poudre d'os. Taylor répéta son étude mais, cette fois, la teneur en fluorures de la nourriture fut strictement contrôlée. Les résultats de la deuxième étude de Taylor (4) confirma ses premières constatations. En 1965, Taylor, et al (5) publièrent les résultats de travaux qui démontraient que les fluorures peuvent exercer un effet bi-phasique sur la croissance des cellules cancéreuses. A des concentrations minimales comme 1 ppm et 5 ppm, les cellules cancéreuses croissaient plus rapidement qu'en l'absence de fluorures. Cependant, au-delà de 20 ppm, cet effet disparaissait. Dès le début, les travaux de Taylor devaient faire l'objet d'une controverse qui nous apparaît encore aujourd'hui hors de proportion avec les implications possibles de ses résultats. Des commentaires semblables pourraient être formulés au sujet des travaux de Rapaport et de l'étude épidémiologique de Yiamouyiannis et de Burk.

Dans cette publication, nous effectuerons la revue complète de la littérature portant sur les effets mutagéniques et carcinogéniques des fluorures. Au cours de cette étude, nous tenterons de clarifier quantité de sujets afin de permettre à nos hommes politiques et à ceux qui participent à la prise de décisions d'agir de façon éclairée. La chronologie des découvertes ne sera pas respectée intégralement afin d'en faciliter la lecture.

CONSIDÉRATIONS D'ORDRE GÉNÉRAL

Afin de simplifier la compréhension des processus qui prennent place au cours de la cancérogénèse, nous avons choisi de classer les substances sous deux en-têtes: les substances génotoxiques et les substances non génotoxiques (6). Une substance génotoxique est une substance capable d'induire le cancer comme, par exemple, un virus ou un produit chimique ayant la propriété d'interagir avec le matériel génétique de la cellule et d'y causer des changements structurels significatifs du point de vue de la biologie cellulaire. Une substance non génotoxique pourrait être définie comme toute substance capable d'augmenter les effets causés par

un autre agent. Un exemple d'une telle substance pourrait être un produit qui cause une interférence dans le mécanisme biologique de réparation du matériel génétique endommagé.

LES FLUORURES, AGENT GÉNOTOXIQUES

Les premiers auteurs à se pencher sur les aspects physico-chimiques des interactions des fluorures avec le matériel génétique des cellules furent Emsley, et al en 1981 (7). Ces auteurs démontrèrent que les fluorures forment des composés avec la formamide, l'acétamide et le méthyl formamide et que ces nouvelles substances sont liées par des ponts hydrogénéés très solides. Clark, et al (8) démontrèrent que le fluoro-uracil, un composé fait à partir de l'unité de base du matériel génétique et de l'ion fluor, forme aussi des ponts hydrogénéés très solides. Emsley, et al (9) démontrèrent ensuite que ces substances organiques sont stables du point de vue de la thermodynamique même lorsqu'hydratées. Ils conclurent en disant: «Nous avons démontré un mécanisme à partir duquel l'ion fluor pourrait jouer un rôle destructif envers l'acide ribonucléique (ARN) et l'acide désoxyribonucléique (ADN).

Les trois études citées précédemment démontrent que les fluorures peuvent réagir avec des parties importantes du matériel génétique des cellules. Il est généralement accepté aujourd'hui que l'activité biologique d'une substance est tributaire de sa configuration tridimensionnelle ou spatiale. Toute substance capable de réagir avec la ARN ou la ADN a donc la possibilité d'en modifier la configuration et, par voie de conséquence, d'altérer son activité biologique. L'effet biologique d'une telle réaction s'appelle une mutation cellulaire. Les mutations cellulaires sont cependant des réactions non sélectives et toute réaction avec le matériel génétique d'une cellule ne produit pas nécessairement le cancer chez l'organisme vivant. Il faut cependant se rappeler le côté non sélectif de la réaction et, par voie de conséquence, la possibilité que les gènes responsables de la reproduction cellulaire soient touchés et ce, avec des résultats prévisibles. Voilà pourquoi la presque totalité des substances capable d'induire des mutations cellulaires sont considérées comme des cancérigènes (10).

INTERFÉRENCE AVEC LA SYNTHÈSE DE LA ARN ET DE LA ADN

Au cours d'une série d'expériences in vitro, Chang (11) démontra que les fluorures peuvent causer de l'interférence au cours du processus normal de la synthèse de la ARN. Il démontra que des concentrations de 10 ppm, 20 ppm et 40 ppm de fluorures dans le milieu de culture ambiant pouvaient modifier de façon tangible les quantités de nucléotides présents pour la synthèse de la ARN. Il postula que les modifications observées dans la composition de la ARN des cellules traitées aux fluorures pourraient résulter d'un tel mécanisme. En 1982, Greenberg (12) en vint à des conclusions identiques à la suite de ses travaux sur des cellules de souris. Il démontra que, lorsque des souris reçoivent de l'eau contenant 22 ppm de fluorures, il est possible d'observer une forte augmentation de structures cellulaires libres à l'intérieur des cellules et de structures mitotiques. Il observa des modifications dans la composition et dans la distribution de la ADN et de la ARN et il suggéra que les cellules traitées semblaient tendre vers l'anaplasie.

LES FLUORURES ET LES MUTATIONS CELLULAIRES

Un grand nombre de travaux ont démontré que les fluorures peuvent induire des changements au niveau des chromosomes des cellules et que ces modifications peuvent être observées en microscopie photonique. Cette observation vaut aussi bien pour les cellules végétales que pour les cellules animales. Mohamed, et al (13, 14, 15) ont démontré que les cellules radiculaires des plants de tomates et d'oignons traitées aux fluorures subissaient un plus grand nombre de modifications chromosomiques que les cellules qui croissent en milieu semblable mais non fluoruré. Aliev, et al (16) ont été en mesure d'observer des modifications analogues chez l'allium fistulosum. Ces auteurs ont d'ailleurs démontré que la sévérité et le nombre des modifications génétiques variaient en fonction de la concentration en fluorures de sodium du milieu ambiant. Mohamed (17) démontra que l'acide fluorhydrique

produisait des modifications génétiques dans les cellules de maïs. Bale, et al (18, 19) confirmèrent les résultats de Mohamed avec des cellules d'orge et Chang (11) avec des cellules de maïs.

Des modifications chromosomiques causées par les fluorures ont été observées en de multiples occasions sur des cellules de mammifères. En 1968, Mukherjee, et al (20) démontrèrent que des spermatozoïdes de mammifères irradiés et baignant dans un milieu ambiant contenant des fluorures avaient un plus grand nombre d'aberrations chromosomiques que les cellules non traitées aux fluorures. En 1973, Voroshilin, et al (21), en 1978, Jachimzak, et al (22) et en 1982, Mohamed, et al (23) démontrèrent tous que les fluorures, même en faible quantité, induisaient des aberrations chromosomiques in vitro et ex vivo dans des cellules animales ou des cellules humaines. Au cours de ses expériences sur des cellules de la moelle des os et sur les spermatozoïdes de souris, Mohamed a été en mesure d'observer que les modifications chromosomiques variaient en nombre et en sévérité selon la concentration de fluorures de l'eau de boisson de ses animaux. En 1974, Jagiello, et al (24) démontrèrent que les fluorures induisaient des mutations dans les cellules de mammifères aussi bien en milieu de culture qu'in vivo. En 1984, Tsutsui, et al (25) démontrèrent que les cellules embryonnaires de hamster traitées aux fluorures à un niveau de 75 et 100 ppm et injectées à des animaux adultes avaient la capacité d'induire des fibrosarcomes anaplastiques chez les receveurs. Ils observèrent en microscopie photonique que les cellules embryonnaires injectées démontraient une augmentation sensible d'aberrations chromosomiques, d'échanges des chromatides soeurs et de la synthèse de ADN non cédulée. Dans une deuxième étude, ces auteurs ont été en mesure d'observer des modifications cellulaires analogues dans le noyau de fibroblastes diploïdes (26). En 1976, Mohamed résumait ses travaux et ceux des autres chercheurs dans ce domaine en postulant «que du point de vue de la génétique, la présence de fluorures dans l'eau représente un danger pour l'humain.»

LES RÉACTIONS NON GÉNOTOXIQUES

Au cours des processus normaux des cellules, bon nombre de facteurs ont la capacité de modifier le matériel génétique des cellules. Il faut toutefois se rappeler que les cellules normales ont la capacité de réparer les dommages infligés à leur matériel génétique et, par conséquent, de défaire le mal infligé. Le processus de réparation est un mécanisme vivant et les réactions impliquées dans la resynthèse de ADN normal dépendent de l'apport des enzymes. Toute substance reconnue comme très toxique envers les enzymes doit donc être considérée comme suspecte dans sa capacité d'interrompre entièrement ou partiellement le mécanisme de réparation de la ADN. L'ion fluor ayant fait preuve de sa toxicité envers les enzymes doit être examiné sous cet angle.

Les travaux récents de Klein, et al (32, 33, 34) ont confirmé les recherches antérieures de Mukherjee, et al (19) et dont nous avons fait mention précédemment. Klein, et al ont démontré que de très faibles niveaux de fluorures dans le milieu ambiant des cellules diminuaient de façon tangible le mécanisme de réparation de la ADN des cellules. A 1 ppm, le mécanisme ne fonctionnait qu'à 50% de la vitesse normale. Il y a lieu de rappeler ici que la capacité d'interférence avec le processus de réparation de la ADN est considéré comme un effet très sérieux par les experts du domaine de la cancérologie (10). Chez l'humain, il existe un état pathologique appelé xeroderma pigmentosum. Chez les individus affligés de cette maladie, le processus de réparation de la ADN est soit absent, soit fortement diminué. Tous ces patients développent une forme ou une autre de cancer très tôt au cours de leur vie et ils décèdent en bas âge. L'activité des fluorures au niveau du processus de réparation de la ADN doit donc être considéré comme un effet qui doit être pris très au sérieux puisqu'il augmente l'effet des autres agents agresseurs du matériel génétique des cellules.

MUTAGENEICITE IN VIVO

En 1947, J. A. Rapaport (35) publiait les résultats de ses travaux réalisés avec des mouches à fruits (*Drosophila melanogaster*). Au cours de ses recherches, il observa que les mouches à fruits exposées à des fluorures développaient un plus grand nombre de mélanomes que ses insectes témoins. En 1961, J.A. Rapaport (36) démontra que les mouches à fruits qui développaient les tumeurs mélanotiques étaient aussi affligées d'un défaut de métabolisme du tryptophane, donc d'une maladie de type congénital. Les recherches de Rapaport publiées en 1961 complétaient ses travaux antérieurs publiés en 1957 (37) et qui l'avaient amené à postuler que le mongolisme (Syndrome de Down) serait lié d'une quelconque façon à un défaut du métabolisme. Les travaux de J. A. Rapaport (35) chez la mouche à fruits furent par la suite confirmés par ceux de Sang en 1954 (38), ceux de Bertschmann en 1955 (39) et ceux de Herskowitz, et al (40) en 1963. En 1970, Mohamed démontra que l'exposition des mouches à fruits aux vapeurs d'acide fluorhydrique provoquait l'apparition de gènes léthaux sur le deuxième chromosome des cellules de ces insectes. Gerdes, et al (42) en 1971 et Mitchell, et al (43) en 1973 ont tous confirmé la capacité qu'ont les fluorures d'induire des mutations cellulaires chez la mouche à fruits.

Tel que mentionné précédemment, Taylor avait démontré (3, 4) que les fluorures pouvaient induire le cancer chez les animaux en plus d'accélérer la croissance des tumeurs malignes. Trois auteurs, Bittner (44), Kanisawa (45) et Martin (46) arrivent à des conclusions différentes. Les deux premiers auteurs ont rapporté qu'ils avaient été incapables de trouver une différence entre le temps de survie et l'incidence de cancer de leurs animaux traités et de leurs sujets témoins. Au cours de ses recherches, Bittner utilisa des groupes de 31 animaux. Taylor (47) commenta cette apparente discordance entre les résultats de ses recherches et ceux de Bittner (44): «Nos résultats indiquent que seulement quelques souris parmi le groupe sont affectées par l'eau fluorée. Dans un tel cas, il devient essentiel de traiter des groupes assez considérables d'animaux afin d'éviter que les résultats subissent l'influence du choix original

des animaux. Il est évident qu'un groupe de 31 animaux est trop restreint pour ce type d'étude.» Cette affirmation de Taylor trouve une confirmation dans les résultats mêmes de Bittner. Ceux-ci rapportent les chiffres suivants:

Jours avant le diagnostic d'un cancer

<u>Groupe A</u> (5 ppm)	<u>Groupe B</u> (10 ppm)	<u>Groupe C</u> (0 ppm)
360.4 +/- 91.31	398.6 +/- 96.29	398.3 +/- 96.18

Les déviations standard de ces expériences sont de près de 25% de la mesure totale, ce qui est nettement excessif. Ceci a pour effet de masquer une différence considérable entre le groupe contrôle et le groupe recevant de l'eau contenant 5 ppm de fluorures. Notez aussi que l'effet biphasique mentionné par Taylor (5) semble accentué dans cette série d'expériences et se produit entre 5 et 10 ppm de fluorures dans l'eau. L'étude de Kanisawa (45) souffre aussi de faiblesses importantes. Au cours de son étude, les animaux traités recevaient du chrome, du cobalt, du cuivre, du manganèse, du molybdène et du zinc, en plus de fluorures dans l'eau de boisson. Il fut démontré par Tusl (48) que le manganèse exerce un effet protecteur contre la toxicité des fluorures. Les résultats de Kanisawa ne sont pas entièrement inattendus. En second lieu, Kanisawa étudia des groupes de 55 animaux, ce qui est insuffisant pour ce type de recherche. Le troisième auteur discordant avec Taylor, Martin (46), compara le taux d'échange des chromatides soeurs chez des souris absorbant différentes concentrations de fluorures. Cette étude fut soumise à la critique scientifique durant le procès qui s'est tenu à Pittsburg en Pennsylvanie (49). Martin dut admettre qu'à ce moment, on reconnaissait généralement que seulement les substances organiques, ce que les fluorures inorganiques ne sont pas, étaient supposées influencer la fréquence des échanges entre les chromatides soeurs (SCE). Appelé en contre témoignage, le Dr Yiamouyiannis postulait que les échanges de chromatides ne sont pas vraiment indicatifs de la mutagénèse de quelque origine qu'elle soit. Il expliqua que les échanges de chromatides soeurs ne sont ni une cause ni un

effet du dommage chromosomique. Il critiqua certaines autres faiblesses des travaux de Martin. Par exemple, il critiqua énergiquement le fait que l'auteur n'effectuait ses observations qu'à un seul stage du processus de division cellulaire, soit durant la période de métaphase. Selon lui, c'est à ce moment qu'il est le plus difficile d'observer les brisures et les fragments de chromosomes. Finalement, il postula que le nombre d'observations effectuées par l'auteur était nettement insuffisant pour produire des résultats statistiquement significatifs.

Finerty, et al, en 1952 (50) et Fleming en 1953 (51) conclurent à la suite de leurs travaux que les tumeurs cancéreuses ne croissaient pas plus rapidement en présence de fluorures. Finerty administra de l'eau contenant 170 et 550 ppm à ses animaux. Les animaux de Fleming recevaient une injection d'eau contenant 20 ppm de fluorures dans le voisinage immédiat de la tumeur cancéreuse ou 20 ppm dans leur eau de boisson. Les études de Taylor publiées en 1965 (5) ne concordent pas avec ces deux auteurs. Taylor trouva que les cellules cancéreuses croissant en milieu de culture réagissaient selon la concentration de fluorures du milieu ambiant. Les plus faibles niveaux de fluorures, soit 1 ppm et 5 ppm, produisaient les plus faibles taux de croissance, alors que la croissance des cellules cancéreuses était accélérée par des niveaux supérieurs de fluorures. La situation se renversait cependant lorsque des niveaux plus élevés de fluorures que 20 ppm étaient présents dans le milieu ambiant. Il obtenait des résultats analogues quant au phénomène dose/effet lorsque des animaux ayant subi une transplantation de tumeur cancéreuse absorbaient de l'eau fluorurée ou qu'il injectait le site d'implantation de la tumeur cancéreuse. A la suite des travaux de Taylor, il nous est permis de postuler que, tout le moins, les travaux de Finerty (50) s'en retrouvent fortement mis en doute. En effet, des concentrations de 170 et 550 ppm sont nettement excessives. Quant aux travaux de Fleming (51), le petit nombre d'observations ne permet pas une vision juste des tendances, donc semble quelque peu faible du point de vue des méthodes expérimentales.

LES FLUORURES ET LES ANIMAUX DE FERME

Les animaux de ferme qui s'abreuvent d'une eau contenant un niveau élevé de fluorures et ceux qui reçoivent une nourriture riche en fluorures présentent des signes d'intoxication chronique à cette substance sous forme de fluorose et de maladies congénitales chez les rejetons. En 1952, Rand, et al (52) démontrèrent que lorsque les bovins absorbent de l'eau riche en fluorures, l'incidence de mortalité pré-natale et d'avortements spontanés croît de façon sensible. Krook, et al (53) en 1979 démontra que les bovins qui ingèrent de la nourriture contenant de 14 à 25 ppm de fluorures (concentration calculée sur la base du poids desséché) souffrent de fluorose et que l'indidence de mortalité pré-natale et d'avortements spontanés augmente de façon sensible. Cox (54) démontra que les chinchillas étaient plus sensibles à l'intoxication aux fluorures que les bovins et que de l'eau et de la nourriture contenant même de faibles concentrations de fluorures produisaient des effets analogues chez ces animaux. Finalement, I. Aarez, et al (55) ont récemment démontré que l'addition de 1 ppm de fluorures à l'eau de boisson produisait des maladies congénitales chez les souris.

ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES

CONSIDERATIONS D'ORDRE GENERAL

Avant d'entreprendre les études portant sur des populations humaines, nous aimerions souligner certains points d'intérêt concernant les statistiques épidémiologiques. Le premier point à mentionner a trait à l'exactitude des données recueillies. Grove, et al (56) font une mise en garde à leur sujet: «Il faut être conscient que ces données souffrent d'inscriptions incomplètes, qu'il y a des sous-enregistrements, que les classifications sont ambiguës ou qu'elles se chevauchent. Il y a aussi d'autres facteurs comme les variations annuelles de mortalité qui résultent de la nature même de ces données et qui en limitent l'interprétation.» Cette mise en garde doit demeurer très présente à notre esprit,

tout particulièrement lorsque des facteurs de corrections des données sont employés. Chaque manipulation de données augmente les erreurs possibles et diminue l'assurance qu'on pourrait donner à l'interprétation finale des chiffres. Dans ce même ordre d'idée, force nous est de reconnaître que les études de tendances portant sur de longues périodes de temps et assorties de toutes les données disponibles donnent un aperçu plus fiable que l'examen de données très limitées dans le temps et qui ne regroupent qu'une seule ou quelques années. Finalement, il faut reconnaître que l'utilisation de données entre les années de recensement nous oblige à extrapoler de façon linéaire la progression des populations. Cette méthode peut, il faut le reconnaître, modifier quelque peu la justesse des données pour une quelconque année. Cependant, l'utilisation de toutes les données donnera une perspective globale plus fiable que l'utilisation des données pour les années de recensement seulement. Les analyses de régression linéaires effectuées sur la totalité des données disponibles auront pour effet de corriger de façon globale les erreurs possibles pour chaque année de la période qui se situe entre les années de recensement.

LES FLUORURES ET LES MALADIES CONGENITALES CHEZ L'HUMAIN

Il revient à Rapaport (36, 37, 57, 58, 59) d'avoir été le pionnier dans le domaine de la relation pouvant exister entre les fluorures et les maladies congénitales chez l'homme. Au cours de ses recherches sur les causes du mongolisme, Rapaport fut frappé par la relation qui semblait s'établir entre l'incidence de mongolisme dans la population et l'incidence de cataractes séniles . En effet, il observa que là où il y a une incidence plus élevée de mongolisme dans la population, l'incidence de cataractes est plus élevée que la moyenne nationale. Il observa aussi que près de 70% des mongoliens âgés de dix-sept ans et plus souffraient de cataractes. La présence remarquable de fluorose dentaire chez les mongoliens (59) devait lui fournir un premier indice d'une possibilité que ces maladies puissent être liées à la présence de fluorures dans l'eau de consommation. Il entreprit une recherche épidémiologique

dans cinq états américains, le Wisconsin, Le Nord Dakota, le Sud Dakota, l'Idaho et l'Illinois (57). Il était au courant de l'influence de l'âge des mères sur l'incidence du mongolisme et il nota ces données afin de les prendre en considération lors de l'interprétation de ses résultats. Cette première étude devait permettre à Rapaport de déceler une relation très nette entre la teneur en fluorures de l'eau de consommation et l'incidence de mongolisme dans les populations étudiées. Il trouva que dans les localités où le taux de fluorures est très élevé, plus de mères donnaient naissance à des enfants mongoliens et ce, à un plus jeune âge moyen que dans les régions où la teneur en fluorures était moins élevée. Une critique importante fut faite au sujet de l'étude de Rapaport. Il semblerait, en effet, que l'incidence de mongolisme rapportée par l'auteur était en deçà du taux réel américain. Rapaport chercha les conseils du Dr A. L. Russel, le directeur de la section d'épidémiologie orale et de biométrie des instituts nationaux de recherche dentaire des Etats-Unis. Celui-ci lui suggéra de limiter son étude à un seul état puisque dans un tel cas, présumément, le taux de reportage de naissances de mongoliens serait uniforme. Dans sa deuxième étude (59), Rapaport limita ses recherches à l'état de l'Illinois. Cette deuxième recherche devait confirmer les résultats de la première, quoique encore une fois l'incidence des naissances mongoliennes était plus faible que la moyenne nationale réelle. Cet état de fait est aujourd'hui reconnu et toutes les études à ce jour sont affligées du problème du reportage à la naissance.

Berry en 1958 (60), Needleman, et al (61) en 1974 et Erickson, et al (62) rapportèrent que leurs études ne démontraient pas de corrélations entre la présence de fluorures dans l'eau et l'incidence du mongolisme. Dans une critique des travaux de Berry et de Needleman, et al, Erickson (63) suggéra que ces travaux seraient sujets à des erreurs méthodologiques. En effet, ces deux auteurs ne prirent pas en considération l'âge maternel. L'étude de Berry souffre de faiblesses additionnelles. En tout premier lieu, cette étude fut effectuée au Royaume Uni, soit dans une région où les gens boivent beaucoup de thé. Vu que cette boisson contient beaucoup de fluorures, la différence dans le taux d'absorption du groupe traité et du groupe témoin pourrait être très faible. Finalement, Waldbott, et

al (64) suggéra qu'il y aurait des erreurs dans les chiffres publiés par Berry.

Les deux rapports d'Erickson représentent donc les seules recherches discordantes vis-à-vis des travaux de Rapaport. Dans un commentaire au sujet de sa première publication (62), Erickson mentionne que ses travaux démontraient qu'il y avait des possibilités que les jeunes mères vivant dans une région où l'eau est fluorurée aient plus d'enfants mongoliens que celles vivant en région non fluorurée. Cette observation a été reprise par Waldbott, et al (64). Ces derniers suggèrent aussi que la période de fluoruration couverte par cette étude et qui est de 5 à 10 années serait trop écourtée pour permettre une observation valable au sujet des naissances de mongoliens. Cette observation pourrait aussi être faite concernant les recherches de Needleman, et al (61). Dans sa deuxième publication, Erickson (63) concluait que ses résultats ne démontraient pas d'augmentation de l'incidence du mongolisme dans les régions où l'eau est fluorée. Nous ne pouvons concorder d'opinion avec l'auteur. Lors de l'examen des chiffres présentés dans cette publication, nous avons noté que dans cinq villes fluorées et deux villes non fluorées, aucune naissance d'enfant mongolien n'est rapportée, ce qui est impensable. Lorsque ces villes, ou de toute évidence les médecins ne rapportent pas les naissances d'enfants mongoliens, sont éliminées de la liste, on note que l'incidence des naissances mongoliennes est de 10% plus élevée dans les villes fluorées. Dans la première étude d'Erickson (62) faite à Atlanta, en Géorgie, il y a certains chiffres qui, même s'ils sont sous le seuil de la signification statistique, démontrent que certaines maladies congénitales comme l'hydroencéphalie et certains défauts du système circulatoire sont plus fréquents dans les régions où l'eau est fluorée.

Finalement, Fedrick en 1974 (65) confirmait de façon indirecte les travaux de Rapaport. Cet auteur démontrait que les mères qui boivent du thé ont plus tendance à donner naissance à des enfants affligés de maladies congénitales que celles qui n'en boivent pas. Les types de maladies en cause sont l'anencéphalie et les mortalités pré-natales.

LES FLUORURES ET LE CANCER CHEZ L'HUMAIN

Plus tôt dans cette publication, nous avons cité bon nombre de publications qui démontrent que les fluorures sont des mutagènes aussi bien pour les cellules végétales que pour les cellules animales. De plus, certaines publications ont démontré que cette substance était capable d'augmenter l'incidence de cancer et de maladies congénitales chez les animaux de laboratoire. A partir de ces constatations, il y a lieu d'examiner les effets des fluorures dans des populations humaines afin de déterminer si les modifications observées chez les animaux trouvent une correspondance chez l'humain. Pour ce faire, certaines études ont été effectuées et les taux de mortalité dûs au cancer ont été comparés pour des régions où l'eau est fluorée et des régions où l'eau ne contient à peu près pas de fluorures. Nous entreprendrons ici l'examen de ces études.

LES ETUDES AMERICAINES

En 1954, Hagan, et al (66) ont étudié les taux de cancer dans un groupe de 30 villes non fluorées et d'un même nombre de villes fluorées. Ces villes étaient présentées comme des villes identiques des points de vue socio-économique et géographique et de leur population. L'eau du groupe traité contenait 0.7 ppm de fluorures et plus et celle du groupe non fluoré 0.25 ppm ou moins. La population globale du groupe traité était de 892 625 personnes et celle du groupe témoin, 1 297 500. Les taux de mortalité par cancer furent ajustés en fonction des facteurs démographiques selon la méthode indirecte. Les taux furent ensuite convertis en moyennes. Ceci donna une moyenne de décès par cancer pour les groupes fluorés de 135.4 et 139.1 pour le groupe témoin. Les auteurs concluèrent qu'il n'y avait pas de différence entre les deux groupes. Nous ne pouvons concorder avec cette conclusion.

En tout premier lieu, les auteurs n'ont pas tenu compte de la population de chacune des villes lorsqu'ils ont calculé la moyenne (moyenne pondérée

Si on effectue cette opération, on obtient un taux moyen de mortalité par cancer de 149 par 100 000 dans le groupe fluoré et de 138 pour le groupe non fluoré, soit une différence de 7%. En second lieu, les populations en cause sont très limitées pour ce type d'étude. Finalement, puisque cette étude ne porte pas sur une période assez prolongée, il est impossible de savoir si les progressions des taux de mortalité par cancer étaient semblables avant le début de la période d'observation. Cette étude ne permet donc pas d'arriver aux conclusions des auteurs.

En 1975, Yiamouyiannis et Burk (67) publièrent les résultats d'une étude qui démontrait une augmentation sensible du taux de cancer dans un groupe de villes fluorées comparativement à un groupe de villes non fluorées. Des versions plus détaillées de cette étude furent éventuellement publiées (68, 69, 70). Les auteurs comparent deux groupes de grandes villes américaines connaissant un taux de mortalité dû au cancer de 155 par 100 000 ou plus en 1953. La période d'observation débute en 1940, soit quelque treize années avant le début de la fluoruration dans le groupe traité et se poursuit jusqu'en 1969, soit quelque 15 années après le début de la période de fluoration. Les villes témoins sont Los Angeles, Boston, Nouvelle-Orléans, Seattle, Cincinnati, Atlanta, Kansas City (Mo), Colombus (Ohio), Newark et Portland (Ore.) La population globale de ces villes dépasse 7 millions de personnes. Le groupe traité consiste des dix plus grandes villes du centre de l'Amérique dont le taux de mortalité par cancer correspond au critère de sélection. Ce sont Chicago, Philadelphie, Baltimore, Cleveland, Washington, Milwaukee, St. Louis, San Francisco, Pittsburg et Buffalo. La population globale de ces villes dépasse 11 millions de personnes. Toutes ces villes ont commencé à fluorer leur eau de consommation entre 1952 et 1956.

COMMENTAIRES SUR NOS CALCULS ET SUR LES DONNEES DE L'ETUDE

YIAMOUYIANNIS BURK

Lorsqu'on examine les données de base de l'étude Yiamouyiannis-Burk, à la figure 1A, il devient apparent que, même si les populations des

deux groupes de villes en cause sont très considérables et, aussi, que même si chaque point du graphique représente la moyenne des décès par cancer d'un groupe de dix grandes villes, il y a des variations sensibles dans les moyennes annuelles. L'étude Cook-Mozafari, et al (71) effectuée en Angleterre démontre des tendances analogues. Ces variations annuelles dans les taux de décès par cancer démontrent que les données annuelles ne sont pas représentatives de la tendance réelle. Voilà pourquoi nous avons choisi de ne pas considérer comme significatives les études utilisant des données annuelles. Tout au plus sont-elles commentées afin de faire ressortir les faiblesses ou les contradictions qui peuvent exister entre les données et les conclusions des auteurs. Cette attitude très prudente sera maintenue tout au cours de l'étude des différentes publications que nous avons évaluées. Pour une discussion plus ample sur ce sujet, il est suggéré de consulter la publication de Graham et Burk (109).

Quelque temps après la publication de Yiamouyiannis et de Burk, Hoover, et al (72) publiaient les résultats de leurs recherches. Cette étude portait sur un autre groupe de villes américaines. Ils conclurent qu'il n'y avait pas de différence entre les taux de mortalité par cancer retrouvés dans les villes fluorées et celles non fluorées. Waldbott, et al (64) ont effectué une critique de cette étude dans leur volume Fluoridation, the Great Dilemma. Ces auteurs suggèrent que certaines comparaisons de l'étude ne sont pas acceptables. Par exemple, la ville de Colorado, une ville peu industrialisée, s'y voit comparée à la ville de Birmingham, la capitale de l'acier du Sud. Malgré tout, si les taux de décès par cancer de la peau et des poumons, deux types de cancer difficilement associables à la fluoration de l'eau sont défalqués des taux annuels de ces deux villes, on retrouve une différence de décès par cancer de 9% plus élevée dans la ville fluorée. Cette publication a aussi été très discutée lors des audiences d'une commission du congrès des Etats-Unis (73). Le Dr. Yiamouyiannis a fait les mêmes remarques que précédemment au sujet des villes comparées. Il y a de plus mentionné que dans un certain nombre de villes du groupe traité, la fluoruration de l'eau avait débuté beaucoup plus tard

pour que des changements du taux de décès par cancer puissent avoir eu lieu. Le Dr. Yiamouyiannis a aussi postulé que la détermination des groupes de l'étude avait été faite en se basant sur des données de comtés au lieu de données pour les villes. Selon lui, il arrive fréquemment qu'une partie d'un comté achète son eau de consommation à l'extérieur du comté, ce qui fausse les données. Selon lui, pas moins de 22 comtés du groupe témoin sont en fait des comtés fluorés (0.7 à 2.2 ppm fluorures). Finalement, le Dr. Yiamouyiannis a démontré que les données recueillies par Hoover n'étaient pas exactes et qu'au surplus, ce dernier n'avait pas utilisé près de 80% des données disponibles. Après correction des erreurs et lorsque toutes les données étaient utilisées, les taux de mortalité par cancer étaient plus élevés de 4 à 5% dans les villes traitées.

Presque immédiatement après la publication de Hoover, Oldham, et al (74) et Doll, et al (75) publièrent les résultats de leurs recherches. Il devait s'avérer que ces deux groupes avaient obtenu leurs données auprès de Hoover. Lors du procès tenu à Pittsburg en Pennsylvanie, et au cours du procès tenu en Ecosse, les docteurs Newell et Doll (76) ont tous deux admis que les statistiques qu'ils avaient publiées provenaient du Dr. Hoover et que ces données étaient incorrectes. Finalement, tel que mentionné par Waldbott, et al (64), Doll, et al (75) n'ont pas utilisé la même population de référence dans leurs calculs de mortalité normalisée. Ceci constitue une erreur de méthode épidémiologique selon le Dr. Schneidermann, ex-directeur des services d'épidémiologie des Instituts nationaux du cancer des Etats-Unis. Ce témoignage fut recueilli lors du procès tenu à Pittsburg (49).

Lors de ce même procès (49) la cour a eu le loisir d'entendre les docteurs Mohamed (23), Martin (46), Yiamouyiannis et Burk. (69), Oldham (74) et Kinlen (75). Après avoir entendu les témoins des demandeurs et des défendeurs, le Juge Flaherty concluait: «Les critiques de l'étude de Yiamouyiannis et de Burk ont trouvé réponse à chacune de leurs objections. Maintes fois, les objections formulées devaient se retourner

contre leurs auteurs. En bref, cette cour se voit fortement contrainte en faveur des demandeurs. Il est significatif que le Dr. Taves, un témoin appelé en faveur de la défense, ait dû admettre que certains doutes lui demeuraient à l'esprit quant à l'inocuité de la fluoruration de l'eau.

En 1977 et 1978, Rogot, et al (77, 78) publièrent les résultats de leur étude. Ces auteurs rapportent cependant leurs résultats en pourcentages de pourcentages d'une moyenne non pondérée. Cette façon de procéder ne mène nulle part puisqu'incorrecte du point de vue du traitement statistique. Ces auteurs ont étudié un groupe considérable de villes avec une population de 25 000 habitants ou plus. Ils conclurent que les taux de décès par cancer n'étaient pas plus élevés dans les villes traitées que dans le groupe témoin. Cette étude porte sur un groupe de 187 villes non traitées, c'est-à-dire ayant une eau de consommation contenant 0.7 ppm de fluorures et moins et un groupe de 140 villes traitées, c'est-à-dire dont l'eau contenait 0.7 ppm de fluorures et plus. Ce premier groupe est devenu fluoré au cours de la période 1945 à 1959. A ce premier groupe traité s'ajoute un second groupe de 87 villes dont l'eau a été fluorée de 1960 à 1969. Dans ce groupe, on retrouve des villes comme New York, Atlanta, Dallas, Détroit et Seattle et plusieurs autres grandes villes américaines qui ont débuté la fluoruration à la toute fin de la période d'observation. Ces villes imposent donc un facteur de dilution des données très important vu leur population. Ainsi que le mentionnait Waldbott, et al (64), même si dans les grandes villes les taux de décès par cancer peuvent sembler identiques, dans les plus petites villes fluorées, c'est-à-dire 200 000 ou moins, les taux de décès par cancer sont de 1 à 3% plus élevés que dans le groupe témoin. En 1977 et 1978, Erickson (79, 80) publiait une étude couvrant la période de 1969 à 1971. L'auteur concluait que les taux de mortalité par cancer ne différait pas entre les villes fluorées et les villes témoins. Lee et Morin (81, 82) ont critiqué cette étude au cours du procès sur la fluoruration tenu à Houston, au Texas. Ils ont démontré, ainsi que l'avaient fait Waldbott, et al (64), que les conclusions de l'auteur ne concordaient pas avec ses chiffres.

Ils ont postulé que les taux de cancer corrigés par les ajustements démographiques sont de 5% plus élevés dans les villes fluorées que dans les villes témoins; ce n'est qu'en utilisant des facteurs de correction additionnels que l'auteur a réussi à faire disparaître cette différence. La justification du choix de ces facteurs de correction n'a jamais été expliqué de façon acceptable par l'auteur. Il devait admettre au Dr. McKinney (64) «qu'il était fort possible que des résultats divergents puissent être obtenus si d'autres facteurs de correction étaient employés.» Le Dr. Erickson a d'ailleurs admis ceci lors du procès sur la fluoruration tenu en Ecosse (76).

En 1982, Chilvers (83) publiait une recherche portant sur les mêmes villes que celles de l'étude de Yiamouyiannis et Burk (69). Il concluait que son étude ne démontrait pas de différence entre les taux de décès par cancer des villes traitées et ceux retrouvés dans les villes témoins. Nous ne croyons pas que cette conclusion soit justifiée.

Dans son étude, Chilvers compare les taux de décès par cancer par site au cours des périodes de 1958 à 1962 et 1968 à 1972. L'auteur mentionne que les statistiques ne permettaient pas de séparer les taux de cancer par site entre les hommes et les femmes. Les années 1960 et 1970, deux années de recensement, ont été utilisées afin de déterminer les populations des villes. Les populations des Etats-Unis en 1960 et en 1970 servent de population de référence pour le calcul des taux anticipés.

Nous avons noté les faiblesses suivantes dans cette étude: en tout premier lieu, plusieurs villes du groupe témoin ont commencé à fluorurer leur eau de consommation vers la fin des années 60, donc durant la période d'observation. Vu que les données actuelles indiquent un changement relativement rapide des taux de cancer dès le début de la période de fluoration, ceci impose un facteur d'erreur au groupe témoin. En ce qui nous concerne, lorsqu'une ville devient fluorée, elle ne peut plus servir de ville témoin. En second lieu, l'auteur mentionne que les statistiques ne permettent pas de séparer les taux de cancer par site entre les hommes et les femmes. Dans un tel cas, nous sommes

perplexes quant à la façon utilisée pour corriger les taux de cancer par site en utilisant les facteurs de correction démographiques. Finalement, même si les faiblesses mentionnées précédemment étaient passées sous silence, un calcul du pourcentage de changement démontre que les deux groupes progressent de façon semblable. Il faut cependant réaliser que les taux absolus de décès par cancer sont sensiblement plus élevés dans le groupe fluoré que dans le groupe témoin.

En 1981, Kinlen, et al (84) ont réexaminé les taux de décès par cancer publiés par Yiamouyiannis et Burk (69). Ils conclurent qu'ils ne trouvaient pas de différence entre le groupe traité et le groupe témoin. Nous avons fait les commentaires que nous avons jugé nécessaires au sujet d'études portant sur des données d'une seule année. De plus, ayant refait tous les calculs jugés nécessaires afin d'éclaircir certaines données de l'étude Yiamouyiannis et Burk, nous sommes en mesure de confirmer que nos calculs ne concordent pas avec ceux de Kinlen, et al (84). Nous avons été en mesure de démontrer que quelle que soit la population de référence utilisée, si toutes les données disponibles sont utilisées, il y a une augmentation des taux de cancer dans les villes fluorées comparativement aux villes non fluorées.

LES ETUDES CANADIENNES

Il y a quelques années, les Services de Santé publique du Canada (85) entreprenaient, une étude des populations canadiennes absorbant de l'eau fluorée. Ils rapportèrent qu'ils ne pouvaient trouver d'évidence que l'eau fluorée augmentait les taux de décès par cancer. Nous avons examiné cette étude en détail et nous ne croyons pas que cette conclusion soit justifiée. Cette étude est affligée d'un bon nombre de faiblesses qui en limitent l'interprétation.

Quatre groupes de villes furent comparés. Les villes furent regroupées par période de cinq années. Le premier groupe a débuté la fluoruration de ses eaux de consommation entre 1954 et 1958, le deuxième entre 1959 et 1965, le troisième entre 1963 et 1968 et le quatrième entre 1969 et 197? [dernier chiffre illisible]

De ce groupe, pas moins de trois villes ont commencé à fluorurer après 1971, soit trop tard au cours de la période d'observation. Cette partie de l'étude est donc incorrecte.

Nous avons aussi noté que les villes des groupes traités avaient subi des augmentations considérables de population au cours de l'étude. Le groupe (1) a vu sa population doubler, le groupe (2) a plus que doublé, le groupe (3) a subi une augmentation de 75% et le groupe (4), 58%. Pendant ce temps, la population des villes témoins n'augmentait que de 34%. Les augmentations de population résultent en grande partie de l'immigration en provenance d'Europe et par l'urbanisation constante du pays. Dans les deux cas, ces nouveaux venus dans les villes traitées ne furent pas exposés à l'eau fluorée avant leur arrivée à la ville. Ceci constitue un facteur de dilution très important pour les villes traitées. Ceci n'a pas été considéré par les auteurs du rapport.

Dans l'étude, les auteurs rapportent les taux de décès par cancer normalisés pour les hommes et ce, pour les années 1956, 1961 et 1966. Dans le groupe (1), les taux sont de 1.15*, 1.03, 1.08*. dans le groupe (2), 1.38*, 1.17*, 1.16* et dans le groupe (3), 1.12*. 1.05 et 1.22*. La population canadienne sert de population de référence et le taux canadien est fixé à 1.00. Toutes les valeurs ayant un astérisque sont significativement plus élevées que la moyenne canadienne mâle.

Les conclusions des auteurs au sujet de la fluoruration sont basées sur une comparaison entre des villes fluorées et un groupe de villes non fluorées. Les deux groupes, le groupe traité et le groupe témoin ayant des taux de cancer plus élevés que la moyenne canadienne, les auteurs concluent que la fluoruration n'a pas entraîné de hausse de décès par cancer. Nous ne pouvons concorder d'opinion avec cette partie de l'étude puisque, lorsque les auteurs ont choisi les villes témoins, Montréal a été incluse dans le groupe. Or, Montréal a un taux de décès par cancer très élevé (commentaire des auteurs p. 6) et sa population compte pour près de 30% de la population totale du groupe témoin. Le fait d'inclure Montréal dans le groupe témoin augmente le

taux moyen de décès par cancer du groupe de façon dramatique et permet l'approximation avec le groupe traité. Or, si la ville de Montréal est défalquée de ce groupe, les taux se rapprochent de la moyenne canadienne et l'affirmation des auteurs ne tient plus. Cette étude démontre au contraire que les villes fluorées ont un taux de décès par cancer plus élevé que les villes témoins.

Cecilioni (86) a conduit une étude certes plus restreinte du point de vue de la population totale que l'étude du ministère de la Santé. Il a comparé les taux de décès par cancer de 26 villes fluorées avec ceux de 23 villes témoins. Il a aussi effectué une étude comparative de villes semblables. Dans le premier cas, le taux de cancer des villes fluorées était plus élevé de 16.6% que celui des villes témoins. Dans l'autre cas, l'écart était encore plus dramatique, soit de 27.49%. Cecilioni n'a cependant pas effectué de corrections pour les facteurs démographiques. Dans des études antérieures effectuées à Hamilton (87, 88), Cecilioni avait démontré que les taux de décès par cancer du poumon étaient plus élevés à Hamilton que la moyenne canadienne. Il avait postulé que cette augmentation pouvait être due aux fluorures présents dans l'air. A Terre-Neuve, De Villiers (89) a trouvé une forte augmentation du taux de décès par cancer chez les mineurs qui travaillent en milieu fortement pollué. Il a postulé qu'une partie des décès par cancer pourrait être due à la présence de fluorures au sein des polluants.

LES ETUDES JAPONAISES

Deux études en provenance de ce pays établissent des corrélations entre les concentrations de fluorures dans le riz, le miso, le poisson et le thé et l'incidence de cancer de l'estomac (90, 91). Ces auteurs démontrèrent une corrélation dose/effet chez les sujets étudiés. Ils ont aussi observé que le lait semblait protéger les sujets contre les effets des fluorures. Ces études nous apportent tout au plus des indications ou des preuves indirectes des effets des fluorures. De plus, les auteurs n'ont pas utilisé de facteurs de correction démographiques.

LES ETUDES DU ROYAUME-UNI

En 1974, Heasman, et al (92) conduisirent une première étude sur des populations anglaises exposées à la fluoruration. Ces auteurs postulèrent qu'au Royaume-Uni, chez les populations du Nord exposées à de l'eau de consommation naturellement fluorée, il y avait un taux de décès par cancer de l'estomac plus élevé que la moyenne nationale. Par contre, cette tendance n'était pas apparente au sud du pays. L'étude de Heasman, et al compare un groupe de 428 960 individus exposés à un taux élevé de fluorures avec un groupe témoin composé de 368 580 personnes. Ces groupes sont trop restreints pour de telles études. De plus, selon Nixon (93), une des régions du groupe témoin était en fait fluorée. Ce fait en soi rend cette étude caduque.

En 1974, Nixon, et al (93) refirent la même étude que Heasman, et al corrigeant toutefois l'erreur au sujet de la localité. Le commentaire précédent au sujet du petit nombre d'individus compris dans l'étude s'applique à cette deuxième recherche. De plus, les auteurs admettent que les données concernant la concentration en minéraux de l'eau ne sont pas disponibles pour les villes du sud de l'Angleterre; il devient donc difficile de suivre la démarche des auteurs qui prétendent corriger leurs données pour des facteurs socio-environnementaux. Finalement, connaissant les dimensions des populations en cause et le peu de fiabilité des données, il nous apparaît peu raisonnable d'ajouter des facteurs de correction aux données originales. Toute correction additionnelle comporte des inexactitudes, donc ajoute aux erreurs de l'étude et diminue par voie de conséquence la fiabilité des résultats.

En 1975, Kinlen (94) exécuta une recherche au Royaume-Uni et concluait qu'il ne trouvait pas de différence entre l'incidence de cancer dans des régions fluorées et des régions témoins. Waldbott, et al (62) et Yiamouyiannis (70) critiquèrent cette étude. Selon eux, les taux d'incidence de cancer précédant la fluoruration sont absents de l'étude. Il est donc impossible de se rendre compte s'ils étaient semblables avant la période d'observation. De plus, les raisons motivant le choix des

ville témoins d'Anglesev et Watford, et de Birmingham et Solihull comme villes fluorées n'est pas expliqué de façon raisonnable par l'auteur. Il faut aussi se rappeler que la population anglaise consomme beaucoup de thé. Cette coutume alimentaire comporte un apport supplémentaire journalier important pour les populations étudiées et impose un facteur d'erreur au groupe témoin. En fait, la différence d'absorption totale pourrait être fort réduite entre le groupe traité et le groupe témoin. Finalement, Waldbott, et al (62) ont revu les données statistiques de Kinlen et ils en viennent à conclure que les chiffres démontrent, de fait, que l'incidence de cancer du groupe traité est de 5.3% plus élevé que celui du groupe témoin. En 1979, Burk (95) postulait, tout comme Waldbott l'avait fait auparavant (64), que les données de Kinlen contredisaient ses conclusions. Selon Burk, il y a une augmentation de l'incidence du cancer d'approximativement 8% lorsque les données sont corrigées pour les facteurs démographiques et de 13% lorsque non corrigées. Les types de cancer considérés sont ceux du sein, de la vessie, du côlon, du rectum, du rein et de la thyroïde. Kinlen a d'ailleurs admis sous serment lors du procès tenu en Pennsylvanie (47) que les critiques formulées au sujet de son étude étaient justifiées.

En 1981, Cook-Mozafarri, et al (71) publiaient les résultats de leur étude portant sur un groupe de villes d'Angleterre. Cette recherche compare les taux de décès par cancer de la ville de Birmingham, une ville fluorée à celui d'un groupe témoin formé de Londres, Bristol, Liverpool, Manchester, Sheffield et Leeds. Les auteurs conclurent qu'il n'y avait pas de différence entre la ville traitée et le groupe témoin. Cette conclusion ne nous semble pas justifiée pour diverses raisons. En tout premier lieu, il faut réaliser que la population de la ville de Birmingham est relativement petite pour une telle comparaison. De petites différences annuelles auront donc des effets sensibles sur les taux de décès par cancer. Tout en gardant ceci présent à l'esprit, nous nous permettrons un certain nombre d'observations. Dans la ville de Birmingham, les taux normalisés de cancer ont progressé de 179.3 en 1961 à 191.6 en 1976 ou une augmentation de 6.8%. Pendant cette période, en Angleterre et au Pays de Galles, le taux de décès par

cancer augemntait de 201.6 à 213.5, soit une augmentation de 5.9%. Cette tendance ne se retrouve pas dans les populations mâles des villes non fluorées puisque celles-ci connaissent une augmentation pour cette période de 211.2 à 215.7, soit 1.6%. Il y a donc une différence de 4.3%. Dans les populations femelles, il n'y a pas de différence significative du taux de décès par cancer entre le groupe témoin et le groupe traité. Dans un commentaire au sujet de leurs données, les auteurs mentionnent qu'ils jugent bon d'éliminer Londres du groupe témoin. Ceci réduit de façon dramatique l'écart qui sépare le groupe traité du groupe témoin. Cependant, la logique d'un tel geste nous échappe. En effet, cette défalcation semblerait justifiée si Londres était une ville fluorée et si les mouvements de population qu'elle connaît ajoutaient une population n'ayant pas été exposée à la fluoruration. Dans ce cas, la ville se verrait imposer un facteur de dilution important qui devrait être pris en considération. Tel n'est cependant pas le cas puisque les populations qui y entrent et sortent sont des populations vivant pour la plus grande partie dans des villes non fluorées. Dans une étude subséquente, Burk (96) réexamina les données pour Birmingham et il les compara à un groupe témoin formé des six villes précédentes auxquelles il ajouta Bradford, Newcastle Upon Tyne, et Coventry, trois grandes villes non fluorées laissées de côté par Cook-Mozafarri, et al (71). Il démontra que les résultats de ces derniers auteurs démontrant une augmentation du taux de décès par cancer dans Birmingham n'était pas le fruit du hasard. Il démontra que les taux de décès par cancer augmente de façon continuelle dans une ville fluorée alors qu'ils ont tendance à se stabiliser dans les grandes villes non fluorées. Lorsqu'on réexamine les données de l'étude Yiamouyiannis (69), on y retrouve ces mêmes tendances. Nous avons aussi noté un point d'intérêt particulier au sujet de l'étude réalisée par Cook-Mozafarri et Doll (71). Doll critique de façon très sévère l'étude Yiamouyiannis (69) alléguant que cette étude n'est pas valable puisqu'il n'a pas pris en considération le facteur démographique concernant la race. Force nous est de constater que Doll lui-même n'en tient pas compte dans ses études.

L'ETUDE AUSTRALIENNE

En 1979, Richards (97) publiait une étude épidémiologique effectuée dans dix villes fluorées et 19 villes non fluorées. Ces villes sont situées au sud du Nouveau Pays de Galles, en Australie. L'auteur postulait que le taux de décès par cancer était de 3.3% plus élevé dans les villes non fluorées que dans le groupe témoin. Cook-Mozafarri (71) effectuèrent une critique de cette étude. En tout premier lieu, les données antérieures à la période de fluoruration en sont absentes. Il est donc impossible de se rendre compte si les taux pré-fluoruration étaient semblables. En second lieu, les populations en cause, quelque 160 000 personnes, sont nettement insuffisantes pour ce type d'étude.

L'ETUDE DE LA NOUVELLE-ZELANDE

En 1980, Goodall, et al (98) publiaient leur étude portant sur deux groupes de villes de la Nouvelle-Zélande. Ils comparent un groupe de villes fluorées entre 1965 et 1967 à un groupe témoin. Les taux de décès par cancer y sont rapportés pour 1961 et 1976, mais seulement pour les populations âgées de 45 ans et plus. Les auteurs concluaient que le taux de cancer est moins élevé dans les villes fluorées que dans le groupe témoin. Cette étude souffre de plusieurs faiblesses qui en limitent la portée. En tout premier lieu, on y retrouve trop peu de données pour évaluer les tendances pré et post fluoruration. De plus, il est difficile de comprendre les raisons qui ont amené l'auteur à n'utiliser que les données pour les populations âgées de 45 ans et plus. Cette étude est donc par trop incomplète pour justifier les conclusions des auteurs.

L'ETUDE ITALIENNE

En 1964, Mirosoia, et al (99) entreprirent l'étude des taux de décès par cancer de populations demeurant dans des régions volcaniques. Ils comparèrent cette population exposée à des taux de fluorures élevés

à un groupe témoin vivant dans une région où l'eau ne contenait que peu de fluorures. Ils trouvèrent que le groupe exposé aux fluorures avaient un taux de décès par cancer 4% plus élevé que le groupe témoin. La différence n'était cependant pas statistiquement significative.

L'ETUDE RUSSE

En 1963, Litvinov, et al (100) étudièrent deux populations exposées à des émanations de fluorures provenant de deux grosses usines de réduction d'aluminium. Les taux de décès par cancer étaient plus élevés dans les régions les plus rapprochées des usines alors qu'ils décroissaient au fur et à mesure que le lieu de résidence des populations étaient plus éloignés. Une partie de l'augmentation des décès par cancer fut attribuée au benzo(a)pyrene. Ses auteurs mentionnent cependant qu'une partie pourrait être due à la présence de fluorures dans l'environnement.

DISCUSSION

L'étude des effets toxiques des fluorures chez l'humain comporte des difficultés très considérables. Ainsi que le lecteur a été en mesure de le constater, il ne suffit pas de consulter la littérature scientifique. Nous avons dû scruter certains procès-verbaux de commissions du Congrès américain et aussi des notes de cour contenant les témoignages d'experts venus se confronter devant des cours de justice. Cette revue exhaustive nous a fourni une quantité de renseignements essentiels au sujet des confrontations scientifiques qui ont eu lieu et des jugements portés sur la qualité de l'information présentée par les différents auteurs. Nous avons noté, à notre grand désarroi d'ailleurs, que plusieurs témoins ont admis des erreurs dans les données ou des erreurs méthodologiques. Cette information ne se retrouve cependant pas dans la littérature scientifique. Il est aussi devenu très évident à la lecture de toute cette documentation que les responsables de la

santé publique se sont placés dans une situation où ils devaient défendre la fluoruration de l'eau comme une mesure efficace et sans danger. Dans ce processus, l'esprit critique et le jugement éclairé semblent avoir fait défaut étant devenu une préoccupation d'ordre secondaire à leurs yeux.

Il faut aussi souligner qu'aux Etats-Unis, trois juges ont eu l'opportunité d'entendre les deux facettes de la controverse au sujet de la fluoruration; ce sont les juges Flaherty de Pennsylvanie, Niemann de l'Illinois et Farris du Texas. Ces trois juges ont rendu des jugements analogues concernant la fluoruration. Tous les trois se disent convaincus des effets délétères des fluorures pour l'humain. Il est remarquable que plusieurs années se sont écoulées depuis et que les villes en cause sont toujours fluorées. Les jugements portés au sujet du débat scientifique se sont heurtés aux procédures judiciaires, ce qui a eu pour effet d'empêcher les citoyens d'obtenir gain de cause.

La revue de sujet que nous avons entreprise a exigé plus de deux années de travail acharné, de consultations auprès des experts de différents pays et de corrections de textes. Ce travail a été accompli afin de permettre aux fondés de pouvoir de notre société de former une opinion éclairée sur le sujet des interactions des fluorures avec l'humain et sur la toxicité de cette substance. Nous croyons avoir maintenu l'impartialité essentielle à la poursuite d'un tel travail et d'une façon générale les commentaires et critiques formulés au sujet des différents travaux sont crédités à leurs auteurs. Finalement, nous croyons que le texte reflète fidèlement l'état de la question à ce jour.

Nos conclusions sont les mêmes que celles du juge Farris du Texas (101). Nous avons donc choisi de traduire une partie de son jugement sur la question de la fluoruration de l'eau et de substituer ses conclusions aux nôtres:

«La fluoruration de l'eau par des moyens artificiels, telle que contemplée à la suite de la directive N° 80-2530 de la ville de Houston, peut

causer ou contribuer à causer le cancer, les maladies congénitales, peut provoquer des réactions d'intolérance vis-à-vis du produit et des réactions pathologiques dues à sa toxicité chronique incluant la fluorose dentaire chez l'homme; la fluoruration artificielle de l'eau peut aggraver les malaises résultant de la malnutrition et d'autres maladies déjà existantes dans la population; de plus, la valeur de cette mesure pour prévenir la carie dentaire peut être mise en doute.»

Il est possible de déceler d'autres indices que ceux mentionnés précédemment qui tendent à démontrer que le taux d'absorption actuel de fluorures dépasse le taux sécuritaire. Aasenden, et al, en 1978 (102), ont rapporté que plus de 60% des enfants vivant dans une région non fluorée et qui reçoivent des vitamines fluorées souffrent de fluorose dentaire. Forsman, et al (103), en 1977, rapportèrent que 32% des enfants vivant dans une région non fluorée et nourris avec des nourritures préparées commercialement souffrent de fluorose dentaire. Vu que la majorité des scientifiques concordent à reconnaître que la fluorose dentaire est le premier signe visible de toxicité chronique reliée aux fluorures (104, 105, 106), nous sommes forcés de constater que la jeune population des nations industrialisées semble intoxiquée de façon chronique par les fluorures.

Il ne sera cependant pas facile de changer cette situation à court terme. Une partie importante de l'augmentation que nous connaissons aujourd'hui résulte des méthodes de production agricole et aussi de l'utilisation d'eau fluorée dans la préparation des aliments (1, 2). Les méthodes de production agricole ne sauraient subir de changements immédiats sans mettre en péril l'approvisionnement alimentaire des peuples. Au surplus, tout changement à ce niveau comportera des coûts importants. Nous devons réaliser cependant que l'addition de fluorures dans l'eau de consommation a pour effet de doubler le contenu journalier des aliments(1, 2). Cette solution partielle nous semble la seule praticable à ce moment-ci. Par contre, à long terme, les gouvernements devront envisager la réglementation de la teneur en fluorures des aliments destinés à la consommation humaine et à la consommation animale.

CONCLUSIONS

La fluoruration de l'eau passera à l'histoire comme un exemple type de charlatanisme médical. Tel que mentionné par Groth dans sa thèse de doctorat, cette mesure de santé publique trouve son origine dans l'alliance douteuse des intérêts de l'industrie qui, elle, désirait se départir de résidus embarrassants et des services de santé dentaire américains (107). Les efforts de marketing des deux groupes ont été dirigés vers le public en général, mais surtout vers les groupes scientifiques et médicaux ayant un grand prestige. Ainsi qu'il a été si éloquemment démontré au cours du procès tenu au Texas, les groupes scientifiques ont accepté d'appuyer cette mesure sous la bonne foi des services de santé publique et sans effectuer d'étude approfondie sur le sujet. Cette coalition d'appuis de groupes prestigieux a suffi pour donner à la fluoruration une respectabilité que peu de scientifiques ont par la suite osé mettre en doute.

Il faut réaliser, cependant, que la fluoruration de l'eau n'a pas permis de contrôler de façon efficace le fléau de la carie dentaire dans la population. Cette constatation n'est guère surprenante à la lecture des travaux de Ziegelbecker, et al (108). En effet, cet auteur a démontré, à la suite d'une étude exhaustive de la littérature, qu'il n'y a pas de corrélation possible entre la fluoruration de l'eau et l'incidence de la carie dentaire dans les populations. Par contre, l'étude de Ziegelbecker démontre une nette corrélation entre la présence de fluorures dans l'eau et l'incidence de fluorose dentaire. Il n'est donc pas surprenant de constater que la carie dentaire représente toujours un problème non résolu aux Etats-Unis, la nation la plus fluorée au monde. Tout au cours de cette période d'expérimentation faite chez l'humain, la santé du public a été mise en danger sans que celui-ci puisse trouver de moyen afin d'y mettre un terme. Ceci dénote une sérieuse lacune dans notre compréhension de la gérance d'un état qui se dit démocratique.

- 1) Rose, D. and Marier, J.R. 1977. Environmental Fluoride. Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality. National Research Council of Canada.
- 2) Bundock, J.B., Graham, J.R. and Morin, P.J. 1982. Fluorides, Water Fluoridation and Environmental Quality. Science and Public Policy. June p. 130.
- 3) Taylor, A. 1952. Statement before a house select committee to investigate the use of chemicals in foods and cosmetics. U.S. House of Representatives. 82nd congress, p. 1529.
- 4) Taylor, A. 1954. Sodium Fluoride in the Drinking Water of Mice. Dent. Digest. 60:170.
- 5) Taylor, A. and Taylor, N.C. 1965. Effect of Sodium Fluoride on Tumor Growth. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 119:252.
- 6) Squire, R.A. 1981. Ranking Animal Carcinogens: a Proposed Regulatory Approach. Science 214:877.
- 7) Emsley, J., Jones, D.J., Miller, J.M., Overill, R.E. and Waddilove, R.A. 1981. An Unexpectedly Strong Hydrogen Bond: Ab. Initio Calculations and Spectroscopic Studies of Amide-Fluoride Systems. J. Am. Chem. Soc. 103:24.
- 8) Clark, J.H. and Taylor, J.S. 1981. I.R. Evidence for a Strong Hydrogen Bond in the Fluoride Uracil System. J.C.S. Chem. Comm. 41:466.
- 9) Emsley, J., Jones, D.J., and Overill, R.E. 1982. The Uracil-Fluoride Interaction: Ab. Initio Calculations Including Solvation. J. Chem. Soc. Chem. Comm. 1378:476.
- 10) Yunis, J.J. 1983. The Chromosomal Basis of Human Neoplasia. Science 221:227.

- 11) Chang, C.W. 1968. Effect of Fluoride on Nucleotides and Ribonucleic Acid in Germinating Corn Seedling Roots. *Plant. Physiol.* 43:669.
- 12) Greenberg, S.R. 1982. Leucocyte Response in Young Mice Chronically Exposed to Fluorides. *Fluoride* 115: N° 3: 119.
- 13) Mohamed, A.H., Applegate, H.G. and Smith, J.D. 1966. Cytological Reactions Induced by Sodium Fluoride in *Allium Cepa* Root-tip Chromosomes. *Can. J. Gen. and Cytol.* 8:241.
- 14) Mohamed, A.H., Smith, J.D. and Applegate, H.G. 1966. Cytological Effect of Hydrogen Fluoride on Tomato Chromosomes. *Can. J. Gen. and Cytol.* 8:57
- 15) Mohamed, A.H. 1968. Cytogenetic Effects of Hydrogen Fluoride Treatment in Tomato Plants. *J. Air Poll. Control Ass.* 18:395.
- 16) Aliev, A. A., Arschava, E. A., Askerov, I. T. 1982. L'intensification génétique suite au traitement de l'*Allium fistulosum* par le fluorure de sodium. Informations de l'Académie des Sciences de la République socialiste d'Azerbaïdjan. Série Sciences biol. N° 2. Translated from Russian
- 17) Mohamed, A.H. 1970. Chromosomal Changes in Maize Induced by Hydrogen Fluoride Gas. *Can. J. Gen. and Cytol.* 12:164.
- 18) Bale, S.S. and Hart, G.E. 1975(a). Cytogenetic and Genetic Effects of Fluoride on Barley. Comparative Study of the Effects of Sodium Fluoride and Hydrofluoric Acid on Seedling Root Tips. *Can. J. Gen. and Cytol.* 15:595.
- 19) Bale, S.S. and Hart, G.E. 1973 (b). Cytogenetic Effects of Fluoride on Barley. II Effects of Treatment of Seedling Coleoptiles with Sodium Fluoride. *Can. J. Gen. and Cytol.* 15:703.
- 20) Mukherjee, R.N. and Sobels, F.H. 1968. The Effects of Sodium Fluoride and Iodoacetamide on Mutation Induction by X-irradiation in Mature Spermatozoid of *Drosophila*. *Mutation Res.* 6:217.

- 21) Voroshilin, S.I., Plotka, E.G., Gatiyatullina, E.Z. and Gileva, E.A. 1973
Cytogenic Effect of Inorganic Fluorine Compounds on Human and Animal Cells
in Vivo and in Vitro. *Genetika* 9:115.
- 22) Jachimczak, D. and Skotarczak, B. 1978. The Effect of Fluorine and Lead
Ions on the Chromosomes of Human Leucocytes in Vitro. *Genetica Polonica*.
19:3, p. 353.
- 23) Mohamed, A. H. and Chandler, M. E. 1982. Cytological Effects of Sodium
Fluoride on Mice. *Fluoride* 15 N° 3: 110.
- 24) Jagiello, G. and Lin, J. 1974. Sodium Fluoride as a Potential Mutagen
in Mammalian Eggs. *Arch, of Env. Hlth.* 29:230.
- 25) Tsutsui, T. , Suzuki, N., and Ohmori, M. 1984. Sodium Fluoride Induced
Morphological and Neoplastic Transformation, Chromosome Aberrations, Sister
Chromatid Exchanges and Unscheduled DNA Synthesis in Cultured Syrian
Hamster Embryo Cells. *Cancer Res.* 44: 938.
- 26) Tsutsui, T., Suzuki, N. and Ohmori, M. 1984. Cytotoxicity, Chromosome
Aberrations and Unscheduled DNA Synthesis in Cultured Human Diploid Fibro-
blasts Induced by Sodium Fluoride. *Mutat. Res.* 139: 193.
- 27) Mohamed, A.H. 1976. Fluorides in Water May Be a Genetic Hazard. *Chem.
and Eng. News* 54:30.
- 28) Fluorides 1971. National Academy of Science, p. 70-73.
- 29) Fluorides and Human Health 1970. World Health Organisation, Geneva,
Switzerland, p. 183.
- 30) Wiseman, A. 1970. effects of inorganic Fluorides on Enzymes. *Handbook
of Experimental Pharmacology*. Ed. Springer Verlag. New York. Vol. 20,
part 2. p. 48-97.

- 31) Cimasoni. G. 1965. Further Observations Upon the Mechanism of Cholinesterase Inhibition by Fluoride Ion. J. Dent. Res. 44:144.
- 32) Klein, W. et al. 1974. Biochemical Research on the Action of Sodium Fluoride on Mammalian Cells. The Effect on Biosynthesis of Nucleic Acid and Proteins on Mouse Spleen Cells in Vivo Studies. Report of the Austrian Society of Atomic Energy, Seibersdorf Research Center. N° 2355, p. 1-10
- 33) Klein, W. et al. 1976. DNA Repair and Environmental Substances. Report of the Austrian Society of Atomic Energy. Seibersdorf Research Center. N° 2613, p. 1-9.
- 34) Klein, W. et al. 1977. DNA repair and Environmental Substances. Zeitschrift fur angewandte bader und klimaheilkunde. Vol. 24, N° 3, p. 218-222
- 35) Rapaport, I.A. 1947 Amer. Nat. 81:30.
- 36) Rapaport, I.A. 1961. A propos du mongolisme infantile. Une déviation du métabolisme du tryptophane provoquée par le fluor chez le drosophile. Bull Acad. Natl. Med. 145:450.
- 27) Rapaport. I.A. 1957. Contribution à l'étude étiologique du mongolisme. Rôle des inhibiteurs enzymatiques. Encéphale 46:468.
- 38) Sang, J.H. and McDonald, J.M. 1954. J. Genet 52:392.
- 39) Bertschmann, M. 1955. Vererbungslehre 87:229.
- 40) Herskowitz, I.H., and Norton, I.L. 1963. Increased Incidence of Melanotic Tumors in Two Strains of Drosophila Melanogaster Following Treatment with Sodium Fluoride. Genetics 48:307.

- 41) Mohamed, A.H. 1970. Induced Recessive Lethals in Second Chromosome of *Drosophila Melanogaster* by Hydrogen Fluoride. Proc. 2Nd International Clean Air Congress of the International Union of Air Pollution Prevention Associations 26.
- 42) Gerdes, R.A., Smith, J.D. and Applegate, H.G. 1971. The Effects of Atmospheric Hydrogen Fluoride Upon *Drosophila Melanogaster*. *Atmosph. Envir.* 5:113.
- 43) Mitchell, B. and Gerdes, R.A. 1973. Mutagenic Effects of NaF and SnF₂ on *Drosophila Melanogaster*. *Fluoride* 6:113.
- 44) Bittner, J.J. and Armstrong, W.D. 1952. Lack of Effects of Fluoride Ingestion on Longevity of Mice. *J. Dent. Res.* 31:495.
- 45) Kanisawa, M. and Shroeder, H.A. 1969. Life Term Studies on the Effect of Trace Elements on Spontaneous Tumors in Mice and Rats. *Cancer Res.* 29:892.
- 46) Martin, G. et al. 1978. The Effects of High and Low Fluoride Diets on the Frequencies of Sister Chromatid Exchange. *Mutations Res.* 57:51.
- 47) Taylor, A. 1965. Letter to the Science Editor: Fluoride and Cancer. *Saturday Review*, Oct. 2
- 48) Tusl, J. 1970. Effect of Fluoride and Manganese in Large Doses on Minerals and Trace Elements in Rats. *Fluoride* 3:49.
- 49) 1978. Court of Common Pleas of Allegheny County, Pennsylvania Civil Division. Paul Aitkenhead, et al. Plaintiffs vs Borough of West View Defendants. Judge Flaherty, Presiding. N° GD 4585.
- 50) Finerty, J.C. and Grace, J.D. 1952. Effect of Fluoride on Tumor Growth. *Texas, Rep. Biol. Med.* 10:501.
- 51) Fleming, H.S. 1953. Effect of Fluorides on the Tumor S. 37 Days After Transplantation to Selected Locations in Mice and Guinea Pigs. *J. Dent. Res.* 32:646.

- 52) Rand, W.E. and H.J. Schmith. 1952. The Effect Upon Cattle of Arizona. Waters of High Fluoride Content. Amer. J. Vet. Res. 13:50.
- 53) Krook, L. and Maylin, G.A. 1979. Industrial Fluoride Pollution. Chrome Fluoride Poisoning in Cornwall Island Cattle. Cornell Vet. 69 Suppl. 8 p.1-70.
- 54) Cox, W.R. 1953. Hello Test Animals. Chinchillas or You and Your Grandchildren. The Olsen Publishing Co., Milwaukee, Wis.
- 55) Iarez, A. et al. 1981. Sodium Fluoride Fetotoxicity and Oral Experimental Teratogenicity in Rats. Toxicological Aspects. 9th Annual Symposium of the International Congress of the European Association of Poison Control p.
- 56) Grove, R.D. and Hetzel, A.M. 1968. Vital Statistics Rates in the United States 1940-1960. Public Health Service Publication. N° 1677.
- 57) Rapaport, I.A. 1956. Contribution à l'étude du mongolisme. Rôle pathogénique du fluor. Bull Acad. Nat. Med. (Paris) 140:529.
- 58) Rapaport, I.A. 1957. Les opacifications du cristallin mongolisme et cataracte sénile. Rev. Anthropol. Series 2, 3:133.
- 59) Rapaport, I.A. 1959. Nouvelles recherches sur le mongolisme. A propos du rôle pathogénique du fluor. Bull Acad. Nat. Med. 143:367.
- 60) Berry, W.T.C. 1958. A Study of the Incidence of Mongolism in Relation to the Fluoride Content of Water. Am. J. Ment. Defic. 62:634.
- 61) Needleman, H.L., Puschel, S.M. and Rothman, K.J. 1974. Fluoridation and the Occurrence of Down's Syndrome. N. Engl. J. Med. 291:821.
- 62) Erickson, J.D., Oakley, G.P., Flynt, J.W. and Hay, S. 1976. Water Fluoridation and Congenital Malformations: No Association. J.A.D.A. 93:981.
- 63) Erickson, J.D. 1980. Down Syndrome, Water Fluoridation and Maternal Age. Teratology 21:177.

- 64) Waldbott, G.L., Burgstahler, A.W., McKinney, H.L. 1978. Fluoridation the Great Dilemma. Coronado Press. Lawrence Kansas.
- 65) Fedrick, J. 1974. Anencephalus and Maternal Tea Drinking: Evidence for a Possible Association. Proc. R. Soc. Med. 67:356.
- 66) Hagan, T.L., Pasternack, M. and Scholy, G. C. 1954. Water Borne Fluorides and Mortality Pub. Health Rep. 69:450.
- 67) Yiamouyiannis, J. and Burk, D. 1975. Cancer from our Drinking Water? Congressional Record. U.S. House of Repr. 94th Congress. First Session, p. 12371.
- 68) Yiamouyiannis, J. And Burk, D. 1976. Fluoridation of Public Water Systems and Cancer Death Rates (CDR's) in Humans. Fed. Proc. 35:1707.
- 69) Yiamouyiannis, J.A. and Burk, D. 1977. Fluoridation and Cancer. Age Dependence of Cancer Mortality Related to Artificial Fluoridation. Fluoride 10:(3):100.
- 70) Burk, D. and Yiamouyiannis, J. 1975. Fluoridation and Cancer. Congressional Record. U.S. House of Repr. 94th Congress. First Session, p. 1773.
- 71) Cook-Mozafarri, P., Bulusu, L. and Doll, R., 1981. Fluoridation of Water Supplies and Cancer Mortality. A Search for an Effect in the UK on Risk of Death from Cancer. J. Epidemiol. Community Health, 35:227.
- 72) Hoover, R.N., McKay, F.W. and Fraumeni, J.F., Jr. 1976. Fluoridated Water and the Occurrence of Cancer. J. Natl. Cancer Inst. 57:757.
- 73) Hearings Before a Subcommittee of the Committee on Government Operations. House of Representatives. Ninety-Fifth Congress, Sept. 21, Oct. 12, 1977
- 74) Oldham, P.D. and Newell, D.J. 1977. Fluoridation of Water Supplies and Cancer - A Possible Association? J. Roy. Stat. Soc. Series C 26:(2):125

- 75) Doll, R. and Kinlen, L. 1977. Fluoridation of Water and Cancer Mortality in the U.S.A. Lancet 1:1300.
- 76) Opinion of Lord Jauncey. 1983. In Causa Mrs Catherine McColl (A.P.) against Strathclyde Regional Council. Scotland.
- 77) Rogot, E., Sharret, A.R., Feinlein, M. and Fabsitz, R.R. 1977. Trends in Urban Mortality in Relation to Fluoridation Status. Abstract Submitted to Congressional Hearings. Ref. 58.
- 78) Rogot, E., Sharret, A.R., Feinlein, M. and Fabsitz, R.R. 1978. Trends in Urban Mortality in Relation to Fluoridation Status. Am. J. Epidemiol. 107:104.
- 79) Erickson, J.D. 1977. Mortality in Fluoridated and Non Fluoridated Cities Abstract Submitted to Congressional Hearings. Ref. 64.
- 80) Erickson, J.D. 1978. Mortality in Selected Cities with Fluoridated and Non Fluoridated Water Supplies. New Engl. J. Med. 298:1112.
- 81) Lee, J.R. 1982. District Court of Harris County, Texas. 151st Judicial District. Safe Water Foundation of Texas et al. Plaintiffs v. the City of Houston. N° 80-52271.
- 82) Morin, P.-J. 1982. In the District Court of Harris County, Texas. 127th Judicial District. Safe Water Foundation of Texas et al. Plaintiffs v. the City of Houston. N° 80-52271.
- 83) Chilvers, C. 1982. Cancer Mortality by Site and Fluoridation of Water Supplies. Jour. Epidemiol. Community Health.
- 84) Kinlen, L. and Doll, R. 1981. Fluoridation of Water Supplies and Cancer Mortality III a Re-examination of Mortality in Cities in the U.S.A. J. Epidemiol. Community Health, 35:239.

- 85) Raman, S., Becking, G., Grimard, M., Hickman, J.R., McCullough, R.S., Tate, R.A. 1977. Fluorination et cancer. Direction de l'information, ministère de la Santé et du Bien-être social, Ottawa, Canada.
- 86) Cecilioni, V.A. Submission to the Hearings Before a Subcommittee of the Committee on Government Operations. House of Representatives. 95th Congress. First session. Sept. 21 and Oct. 12, 1977.
- 87) Cecilioni, V.A. 1972. Lung Cancer in a Steel City. Its Possible Relation to Fluoride Emissions. Fluoride 5:172.
- 88) Cecilioni, V.A. 1974. Further Observations on Cancer in a Steel City. Fluoride 7:153.
- 89) De Villiers, A.J. and Windish, J.P. 1964. Lung Cancer in a Fluorspar Mining Community. Radiation, Dust, and Mortality Experience. Br. J. Ind. Med. 21:94.
- 90) Okanura, T. and Matsuhisa, T. 1968. The Fluorine Content in Favorite Foods of Japanese. Jpn. J. Public Health 14:41.
- 91) Hirayama, T. 1975. Epidemiology of Cancer of the Stomach with Special Reference to Its Recent Decrease in Japan. Cancer Res. 35:3460.
- 92) Heasman, M.A. and Martin, A. E. 1974. Mortality in Areas Containing Natural Fluoride in their Water Supplies. Mon. Bull. Minist. Health 21: 150.
- 93) Nixon, J.M., and Carpenter, R.G. 1974. Mortality in Areas Containing Natural Fluoride in their Water Supplies Taking Account of Socioenvironmental Factors and Water Hardness. Lancet 2:1068.
- 94) Kinlen, L. 1975. Cancer Incidence in Relation to Fluoride Level in Water Supplies. Br. Dent. J. 138:221.

- 95) Burk, D. 1979. Fluoridation—Cancer Incidence Linkage in England. *Cancer Contl J.* 5: 314: 151.
- 96) Burk, D. 1980. Cancer Mortality Linked with Artificial Fluoridation. Presented at the 4th International Symposium on the Prevention and Detection of Cancer. Wembley, England.
- 97) Ref. Richards, G.A. and Ford, J.M. 1979. Cancer Mortality in Selected New South Wales Localities with Fluoridated and Non Fluoridated Water Supplies. *Med. J. Aust.* 2:521.
- 98) Goodall, C.M. and Foster, F.H. 1980. Fluoridation and Cancer Mortality in New Zealand. *New Zealand Med. J.* 92:164.
- 99) Mirisola, F. and Cruciani, A. 1964. Indagine Statistica Sulla Mortalita in Alcuni Paresi del Lazio con Acque Naturalmente Fluorate. *Ann. Stomatal* 13:559.
- 100) Litvinov, N. N., Goldberg, M.S. and Kirnina, S.N. 1963. Morbidity and Mortality in Man Caused by Pulmonary Cancer and its Relation to the Pollution of the Atmosphere in Areas of Aluminum Plants. *Acta Unionis Contra Cancrum* 19:742.
- 101) Farris, A.J.P. 1982. In the District Court of Harris County, Texas. 151st Judicial District N° 80-522 71 Order Denying Amended Motion for New Trial, etc.
- 102) Aasenden, R. and Peebles, T.C. 1974. Effects of Fluoride Supplementation from Birth on Human Deciduous and Permanent Teeth. *Arch. Oral. Biol.* 19:321.
- 103) Forsman, B. 1977. *Scand. J. Dent. Res.* 85:22.
- 104) Zipkin, I., Posner, A.S. and Eanes [ou Banes], E.C. 1962. The Effect of Fluoride on the X-ray Diffraction Pattern of the Apatite of Human Bone. *Biochem. Biophys. Acta.* 59-255

- 105) Yaeger, J.A. 1966. The Effect of High Fluoride Diet on Developing Enamel and Dentine in the Incisors of Rats. Am. J. Anat. 118:665.
- 106) Walton, R.E. and Eisenmann, D.R. 1974. Ultrastructured Examination of Various Stages of Amelogenesis in the Rat Following Parenteral Fluoride Administration. Arch. Oral. Biol. 19:171.
- 107) Groth, E. 1973. Two Issues of Science and Public Policy: Air Pollution. Stanford University. Ph. D. Biology Thesis 534 p.
- 108) Ziegelbecker, R. 1981. Natürlicher Fluoridgehalt Destrinkwassers und Karies, GWF Wasser/Abwasser 122:495.
- 109) Graham, J.R., Burk, D. 1984. Editorial Essay. Lord Jauncey and Justice Flaherty: Opposing Views on the Fluoridation - Cancer Link. Fluoride: 17:2. P. 63.

Cette partie contient les différents tableaux et graphiques qui résultent de nos calculs additionnels des données de l'étude de Yiamouyiannis et Burk (69).

Les corrections pour les facteurs démographiques ont été effectuées par la méthode indirecte. Nous n'avons pas jugé bon reprendre ces calculs par la méthode directe puisque ceci a déjà été fait par les auteurs (69).

Les Tableaux 1A et 1B donnent les valeurs moyennes pour les taux de cancer dans les deux groupes. En 1A, on retrouve les moyennes non pondérées par la population de chaque ville et, en 1B, les moyennes pondérées.

Dans la Figure 1A, l'axe vertical représente les taux moyens de cancer et l'axe horizontal représente les années couvertes par l'étude, soit de 1940 à 1969. Les deux lignes verticales et parallèles représentent les années 1952 et 1956. Les losanges pleins représentent les moyennes annuelles non pondérées des taux de cancer des villes traitées et les losanges vides, ces mêmes données pour les villes témoins.

La Figure 1B nous donne une analyse par régression linéaire de ces données alors que la Figure 1C nous donne l'analyse par régression linéaire des données pondérées par la population de chaque ville.

A première vue, trois faits nous semblent évidents. Tout d'abord, de 1940 à 1950, la progression des taux de mortalité par cancer est demeurée essentiellement semblable dans les deux groupes de villes. En 1953, soit au début de la période de traitement du groupe expérimental, les taux de mortalité par cancer étaient identiques pour les deux groupes. A partir de ce moment, les deux groupes commencent à diverger et cette tendance se maintient pour la durée de la période d'observation. Les auteurs ont choisi de terminer l'étude en 1969 même si cette année n'est pas une année de recensement. Ceci fut dicté par la disparition d'un certain nombre de villes du groupe témoin, lesquelles commencèrent à fluorer leur eau de consommation. Ce choix nous semble judicieux puisqu'appuyé sur un critère des plus objectifs. De plus, vu que les taux de mortalité par cancer semblent changer relativement vite après le début de la fluoration de l'eau, la présence de villes nouvellement fluorées au

sein du groupe témoin aurait imposé un facteur de dilution au sein du groupe, modifiant ainsi la fiabilité des données.

Les Tableaux 2A à 2F donnent la structure démographique du groupe témoin et du groupe traité et ce, pour les années de recensement 1940, 1950 et 1970.

Les Tableaux 5A, B et C donnent les chiffres ajustés pour les facteurs démographiques des populations de référence, soit la population totale des Etats-Unis en 1940 et en 1950, et Washington, D.C., en 1970. Nous avons choisi ces trois populations puisqu'elles nous ont semblé représentatives pour les Etats-Unis. Veuillez prendre note que Washington, D.C., fait partie du groupe de villes fluorées de l'étude.

Les Tableaux 4A, B, et C donnent les taux de cancer pour les années 1940, 1950 et 1970. Ces taux ont été obtenus à la suite de l'analyse par régression linéaire des périodes 1940 à 1950 et 1950 à 1970. Toutes les données annuelles ont été ajustées en fonction des facteurs démographiques par la méthode indirecte en prenant tour à tour la population totale des Etats-Unis en 1940 et 1950 et celle de Washington, D.C., en 1970, comme populations de référence.

La Figure 2 démontre les différences que l'on obtient si on utilise les statistiques de mortalité par cancer de 1950 et 1970 seulement comparativement à l'utilisation de toutes les données disponibles. Il est important de noter que les deux méthodes épidémiologiques ne donnent pas des résultats concordants.

TABLEAU 1A Données de base non pondérées couvrant les périodes de 1940 à 1950 et de 1953 à 1968. (Réf. 69)

Année	Villes témoins (-F)	Villes traitées (+F)
1940	158.4	155.5
1941	152.4	155.2
1942	153.9	157.2
1943	159.2	161.6
1944	162.5	162.3
1945	165.6	168.4
1946	168.5	171.6
1947	174.5	172.6
1948	178.0	173.2
1949	179.5	179.4
1950	178.9	179.6
1953	188.2	191.3
1954	185.6	194.1
1955	189.5	196.3
1956	189.1	203.6
1957	188.4	207.1
1958	188.6	203.3
1959	193.0	204.7
1960	191.1	207.0
1961	190.4	209.3
1962	190.2	207.2
1963	189.4	210.9
1964	190.3	212.6
1965	194.3	218.6
1966	193.4	224.8
1967	198.8	224.4
1968	199.4	226.4

TABLEAU 1B Données de base pondérées par les populations des villes couvrant les périodes de 1940 à 1950 et de 1953 à 1968.

Année	Villes témoins (-F)	Villes traitées (+F)
1940	159.9	155.6
1941	154.5	156.3
1942	154.7	158.3
1943	159.8	162.4
1944	163.2	164.2
1945	167.0	168.9
1946	169.9	171.8
1947	175.0	173.9
1948	177.8	174.3
1949	180.4	181.1
1950	179.0	180.8
1953	185.9	190.2
1954	182.6	192.3
1955	186.1	193.9
1956	187.6	201.6
1957	185.2	204.5
1958	184.3	199.7
1959	188.8	201.0
1960	185.0	205.8
1961	185.7	206.0
1962	183.8	204.6
1963	184.8	208.6
1964	184.8	208.7
1965	187.0	212.5
1966	188.2	218.5
1967	190.1	218.4
1968	191.1	219.7

TABLEAU 1C Analyse par régression linéaire des données de base non pondérées et pondérées. (Réf. 109)

	<u>Moyennes non pondérées</u>			
	1940	1950	1950	1970
Villes traitées (+F)	153.5	180.4	186.4	229.2
Villes témoins (-F)	152.0	181.0	184.5	197.3

Note: Les changements du taux de décès par cancer peuvent être calculés de la façon suivante:

$$D_t \quad \text{Différence globale du groupe traité:} \\ (229.2 - 186.4) + (180.4 - 153.5) = 69.7$$

$$D_c \quad \text{Différence globale du groupe témoin:} \\ (197.3 - 184.5) + (181.0 - 152.0) = 41.8$$

$$D_e \quad \text{Différence entre les deux groupes:} \\ 69.7 - 41.8 = 27.9 \text{ ou } 14\% \text{ de } 197.3$$

	<u>Moyennes pondérées</u>			
	1940	1950	1950	1970
Villes traitées (+F)	154.2	181.8	186.3	222.6
Villes témoins (-F)	153.3	181.3	183.6	188.8

$$D_t \quad (222.6 - 186.3) + (181.8 - 154.2) = 63.9$$

$$D_c \quad (188.8 - 183.6) + (181.3 - 153.3) = 33.2$$

$$D_e \quad 63.9 - 33.2 = 30.7 \text{ ou } 16\% \text{ de } 188.8$$

FIGURE 1A Données de base non pondérées couvrant les périodes de 1940 à 1950 et de 1953 à 1968. (Réf. 69)

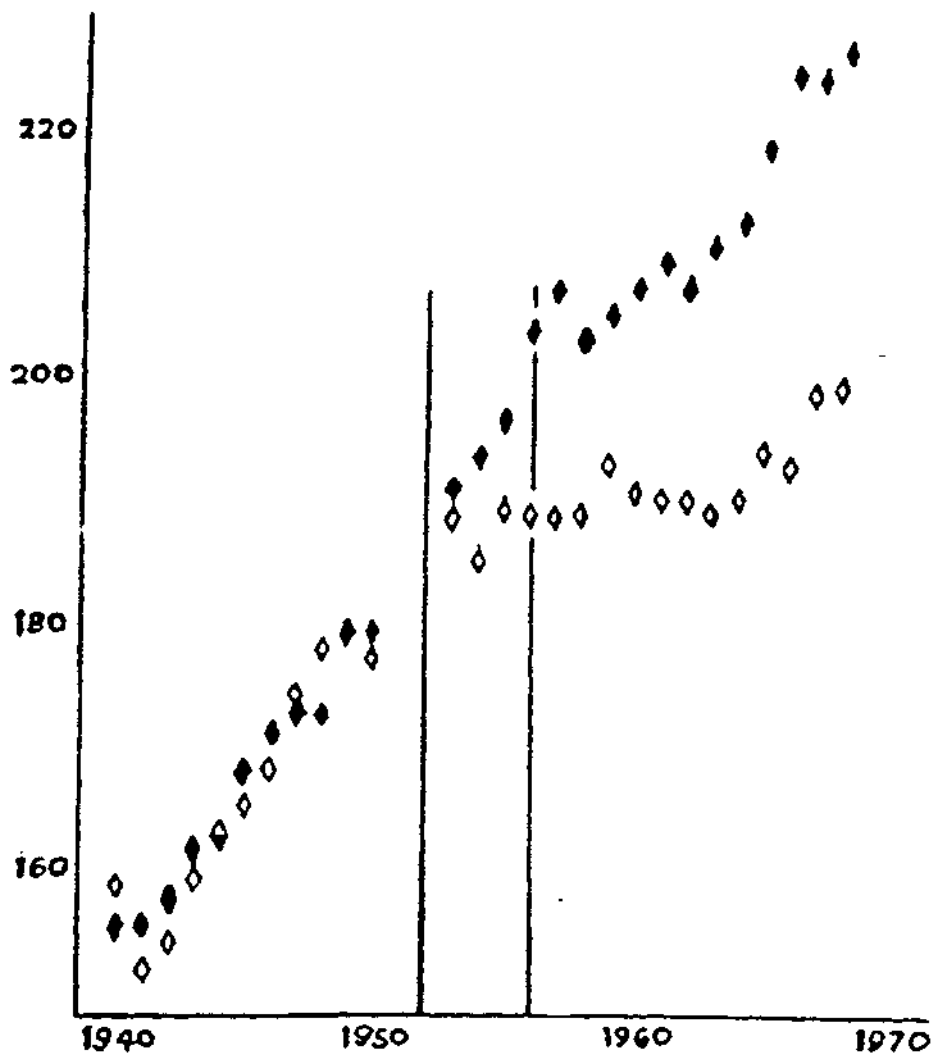


FIGURE 1B Analyse par régression linéaire des données de base non pondérées.

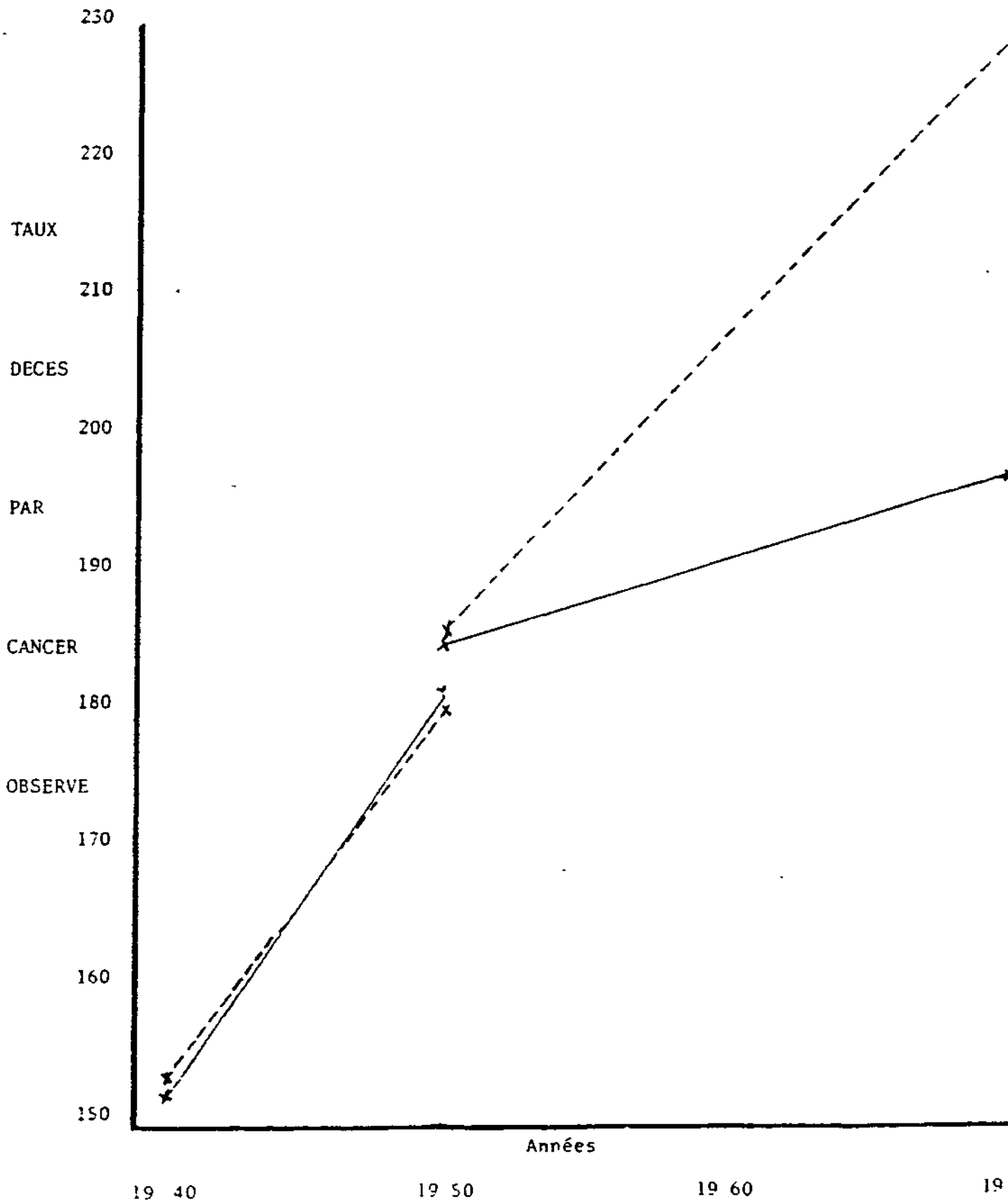


FIGURE 1C Analyse par régression linéaire des données de base pondérées.

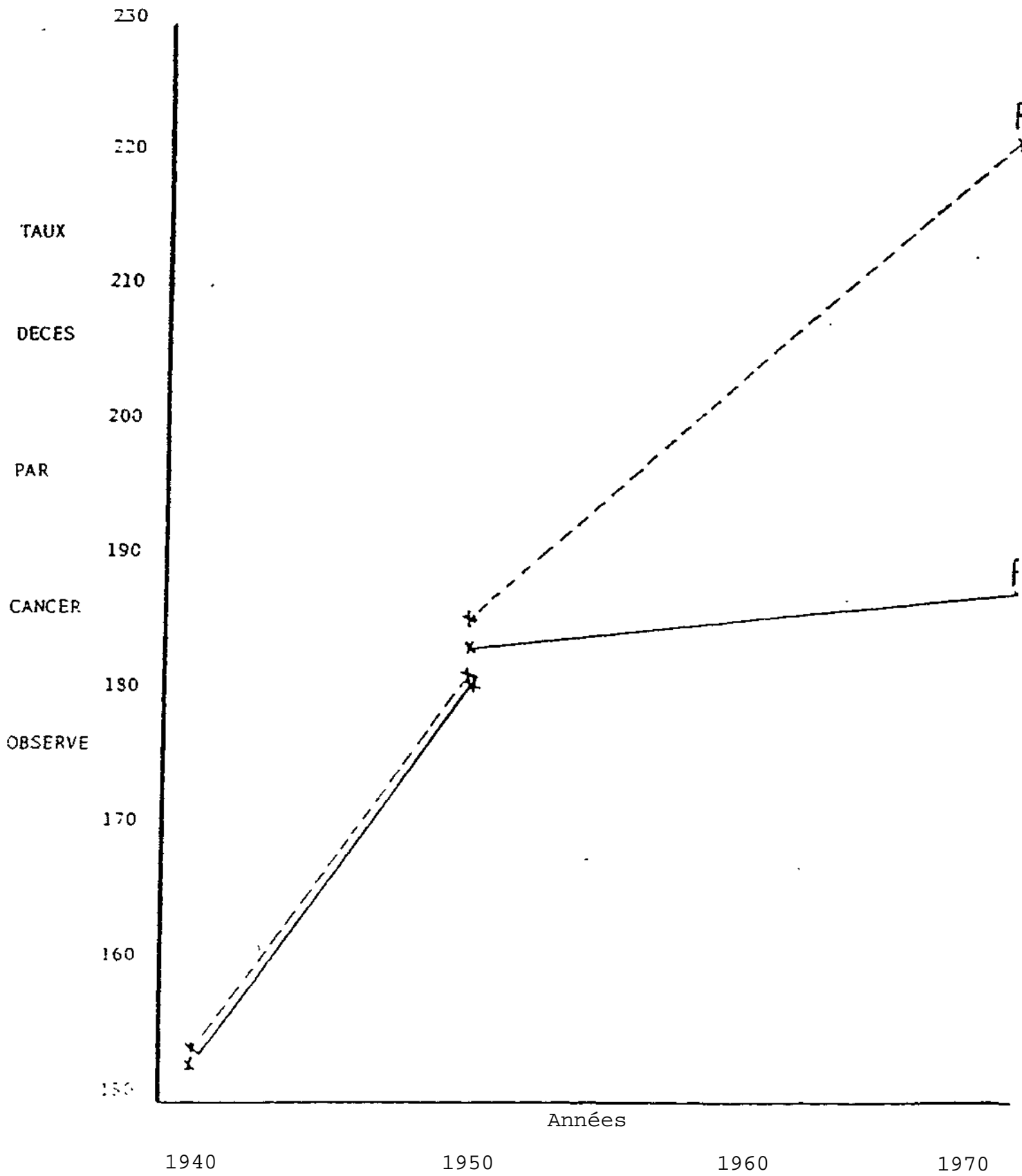


TABLEAU 2A Structure démographique du groupe témoin en 1940.

Age	WM	WF	NWM	NWF
0-4	1.418	1.372	0.208	0.206
5-14	3.032	2.988	0.448	0.459
15-24	3.742	4.105	0.460	0.550
25-34	4.026	4.340	0.516	0.601
35-44	3.675	3.838	0.491	0.536
45-54	3.243	3.311	0.351	0.333
55-64	2.228	2.412	0.187	0.173
65-74	1.215	1.435	0.088	0.095
75-84	0.402	0.563	0.019	0.026
85+	0.056	0.094	0.005	0.008

Population totale: 53.225×10^5

Note: Les données sont sur une base de 100 000 de population. Les groupes 75-84 et 84+ sont extrapolés du groupe 75+ à partir des tendances nationales.

WM = Mâle blanc

NWM = Mâle non blanc

WF = Femelle blanche

NWF = Femelle non blanche

TABLEAU 2B Structure démographique du groupe traité en 1940.

Age	WM	WF	NWM	NWF***
0-4	3.045	2.937	0.446	0.44
5-14	6.655	6.476	0.956	0.98
15-24	8.269	8.781	0.902	1.08
25-34	8.459	9.031	1.053	1.16
35-44	7.598	7.735	1.074	1.06
45-54	7.057	6.791	0.789	0.69
55-64	4.426	4.379	0.372	0.34
65-74	2.218	2.593	0.171	0.19
75-84	0.663	0.897	0.036	0.05
85+	0.092	0.150	0.009	0.01

Total: 110.101 x 10⁵

Les notes explicatives se retrouvent au Tableau 2A.

*** *Note du transcripteur* : Le dernier chiffre de chaque donnée de la colonne NWF sont illisibles.

TABLEAU 2C Structure démographique du groupe témoin en 1950.

Age	WM	WF	NWM	NWF
0-4	2.486	2.396	0.467	0.460
5-14	3.334	3.264	0.621	0.631
15-24	3.502	3.824	0.572	0.697
25-34	4.398	4.651	0.759	0.872
35-44	3.958	4.299	0.695	0.748
45-54	3.466	3.720	0.516	0.515
55-64	2.735	3.002	0.282	0.277
65-74	1.612	2.040	0.159	0.178
75-84	0.560	0.848	0.043	0.052
85+	0.086	0.158	0.007	0.012

Total: 62.901×10^5

Les notes explicatives se retrouvent au Tableau 2A.

TABLEAU 2D Structure démographique du groupe traité en 1950.

Age	WM	WF	NWM	NWF***
0-4	4.457	4.279	1.047	1.04
5-14	6.199	6.062	1.420	1.45
15-24	6.521	6.972	1.302	1.59
25-34	8.179	8.671	1.744	2.03
35-44	7.386	7.966	1.559	1.66
45-54	6.511	6.820	1.215	1.13
55-64	5.405	5.471	0.631	0.58
65-74	2.865	3.298	0.302	0.33
75-84	0.896	1.274	0.079	0.10
85+	0.124	0.226	0.013	0.02

Total : 118.858 x 10⁵

Les notes explicatives se retrouvent au Tableau 2A.

*** Note du transcripteur : Le dernier chiffre de chaque donnée de la colonne NWF sont illisibles.

TABLEAU 2E Structure démographique du groupe témoin en 1970.

Age	WM	WF	NWM	NWF
0-4	2.005	1.914	1.056	1.053
5-14	4.278	4.129	2.236	2.238
15-24	4.729	5.158	1.608	1.917
25-34	3.557	3.415	1.247	1.462
35-44	2.891	2.930	1.007	1.200
45-54	3.096	3.457	0.859	1.001
55-64	2.591	3.123	0.611	0.716
65-74	1.622	2.437	0.354	0.511
75-84	0.756	1.389	0.122	0.179
85+	0.173	0.365	0.034	0.054

Total: 73.477 x 10⁵

Les notes explicatives se retrouvent au Tableau 2A.

TABLEAU 2F Structure démographique du groupe traité en 1970.

Age	WM	WF	NWM	NWF
0-4	2.413	2.313	2.002	1.995
5-14	5.165	4.992	4.557	4.584
15-24	5.470	5.954	3.163	3.775
25-34	4.196	4.037	2.279	2.812
25-44	3.477	3.512	2.071	2.512
45-54	4.094	4.710	1.832	2.090
55-64	3.908	4.738	1.263	1.441
65-74	2.512	3.622	0.748	0.900
75-84	1.176	1.963	0.238	0.329
85 +	0.225	0.442	0.059	0.096

Total: 107.666×10^5

Les notes explicatives se retrouvent au Tableau 2A.

TABLEAU 3A Taux de décès par cancer par 100 000 de population de la population de référence, U.S.A. 1940.

Age	WM	WF	NWM	NWF
0-4	5.2	4.6	2.1	3.1
5-14	3.2	3.1	1.9	1.6
15-24	6.3	4.5	4.3	6.3
25-34	11.9	20.5	11.6	39.4
35-44	38.3	78.3	47.0	122.4
45-54	133.3	198.3	156.4	267.2
55-64	357.1	385.4	291.9	376.6
65-74	759.5	677.1	445.0	486.1
75-84	1320.3	1080.5	532.2	403.7
85+	1569.9	1384.5	499.1	608.2

TABLEAU 3B Taux de décès par cancer par 100 000 de population de la population de référence, U.S.A. 1950.

Age	WM	WF	NMM	NWF
0-4	12.4	10.6	8.6	7.1
5-14	7.6	6.3	5.7	4.0
15-24	9.9	7.5	7.7	8.6
25-34	17.7	20.9	17.9	33.5
35-44	44.5	74.5	56.0	119.3
45-54	150.8	185.8	207.4	273.3
55-64	409.4	362.5	484.8	481.0
65-74	798.7	616.5	632.7	476.9
75-84	1367.6	1026.6	844.4	578.9
85+	1732.7	1348.3	916.0	716.0

TABLEAU 3C Taux de décès par cancer par 100 000 de population de la population de référence, Washington, D.C. 1970, ville fluorée.

Age	WM	WF	NWM	NWF
0-4	54.4	57.4	3.8	11.5
5-14	0.0	15.2	3.5	3.5
15-24	5.3	0.0	8.5	6.9
25-34	12.0	13.0	13.2	16.5
35-44	75.8	51.5	106.2	101.3
45-54	133.9	287.2	416.7	285.2
55-64	535.0	370.3	913.3	458.1
65-74	1110.6	618.1	1509.1	779.1
75-84	1553.5	944.7	2298.4	845.4
85+	1526.7	845.5	1898.7	940.9

TABLEAU 4A Ajustement démographique des données pondérées couvrant les périodes de 1940 à 1956, et de 1950 à 1970. La population des Etats-Unis en 1940 est prise comme population de référence. Les données pour 1940, 1950 et 1970 sont obtenues par analyse de régression linéaire des données de 1940 à 1950 et de 1953 à 1968.

	<u>Villes traitées (+F)</u>				Différence
	1940	1950	1950	1970	
CDRo	154.2	181.8	186.3	222.6	
CDRe	123.2	141.2	141.2	165.9	
CDRo/CDRe	1.252	1.288	1.319	1.342	
CDRo-CDRe	31.0	40.6	45.1	56.7	+ 2.0

	<u>Villes témoins (-F)</u>				Différence
	1940	1950	1950	1970	
CDRo	153.5	181.3	183.6	188.8	
CDRe	135.7	150.5	150.5	159.1	
CDRo/CDR	1.131	1.205	1.220	1.187	
CDRo-CDRe	17.8	30.8	33.1	29.7	- 16.4

Note: CDRo = Taux de décès par cancer observé.

CDRe = Taux de décès par cancer prévisible.

Calculs de la différence CDRo-CDRe

- 1) Différence entre le taux de décès par cancer observé et le taux prévisible au cours de la période de traitement. (Dt)

$$[CDRo(70) - CDRe(70)] - [CDRo(50) - CDRe(50)] = Dt$$

- 2) Différence entre le taux de décès par cancer observé et le taux prévisible au cours de la période de contrôle.

$$[DCRo(50 - CDRe(50))] - [CDRo (40 - CDRe(40))] = Dc$$

Différence entre le taux de décès par cancer observé et le taux prévisible pour toute la période d'observation.

$$Dt - Dc = De$$

Différence entre le groupe traité et le groupe témoin = 18.4

TABLEAU 4B Ajustement démographique des données pondérées couvrant les périodes de 1940 à 1950 et 1950 à 1970. La population des Etats-Unis en 1950 est prise comme population de référence. Les données pour 1940, 1950 et 1970 sont obtenues par analyse de régression linéaire des données 1940 à 1950 et 1953 à 1968.

	Villes traitées (+F)				Différence
	1940	1950	1950	1970	
CDRo	154.2	181.8	186.3	222.6	
CDRe	128.1	146.9	146.9	174.7	
CDRo/CDRe	1.204	1.238	1.268	1.274	
CDRo-CDRe	26.1	34.9	39.4	47.9	- 0.3
	Villes témoins (-F)				
	1940	1950	1950	1970	Différence
CDRo	153.5	181.3	183.6	188.8	
CDRe	140.3	155.5	155.5	166.0	
CDRo/CDR	1.094	1.166	1.181	1.137	
CDRo-CDRe	13.2	25.8	28.1	22.8	- 17.9

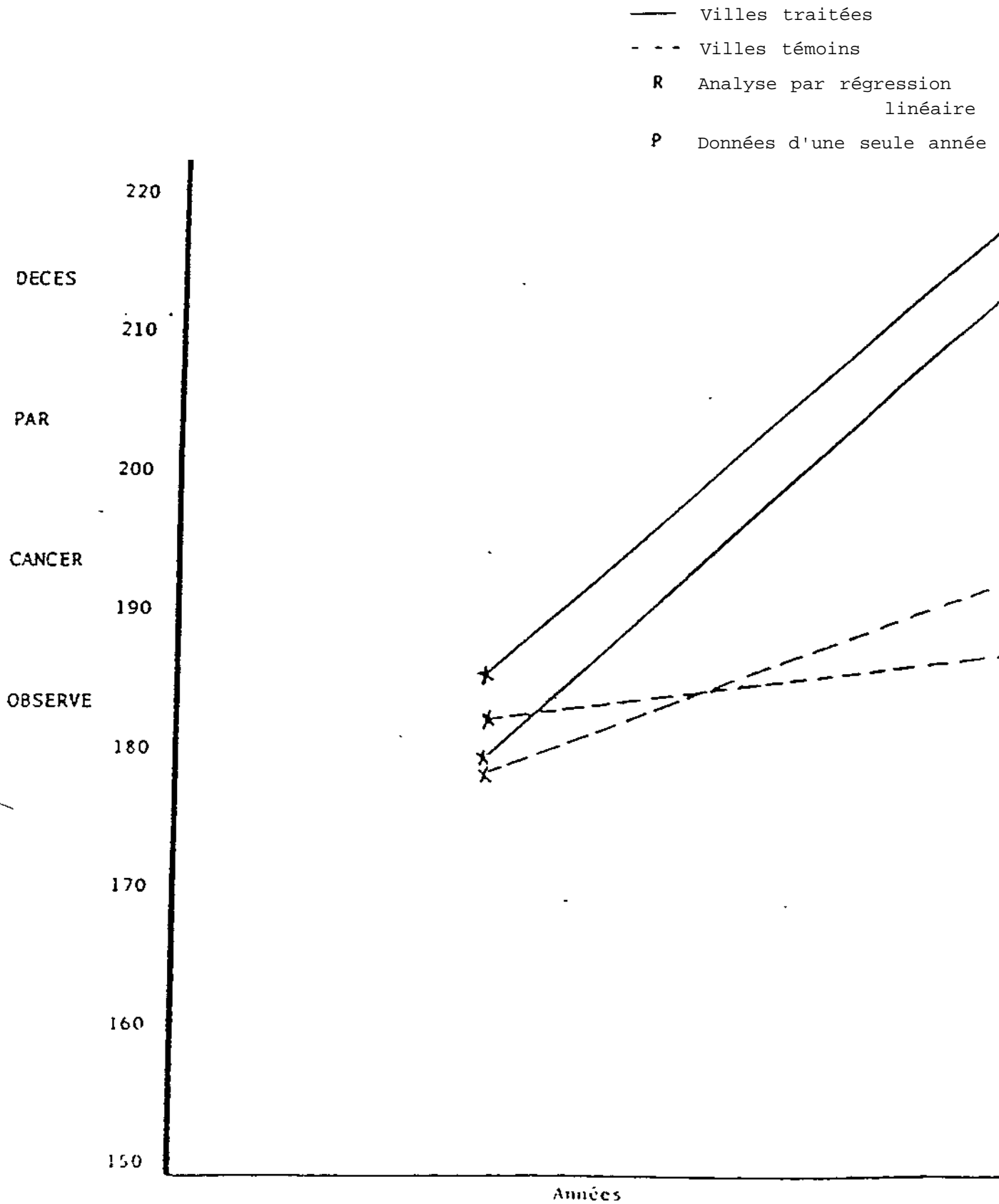
Différence entre le groupe traité et le groupe témoin = 17.6

TABLEAU 4C Ajustement démographique des données pondérées couvrant les périodes de 1940 à 1950 et de 1950 à 1970. La population de Washington, D.C., en 1970, une ville fluorée, est utilisée comme population de référence. Les données pour 1940, 1950 et 1970 sont obtenues par analyse de régression linéaire des données de 1940 à 1950 et de 1953 à 1968.

	Villes traitées (+F)				Différence
	1940	1950	1950	1970	
CDRo	154.2	181.8	186.3	222.6	
CDRe	151.1	175.7	175.7	211.6	
CDRo/CDRe	1.021	1.035	1.060	1.052	
CDRo-CDRe	3.1	6.1	10.6	11.0	- 2.6
	1940	1950	1950	1970	Différence
CDRo	153.5	181.3	183.6	188.8	
CDRe	164.4	183.7	183.7	196.2	
CDRo/CDR	0.934	0.987	0.999	0.962	
CDRo-CDRe	-10.9	-2.4	-0.1	-7.4	- 16.8

Différence entre le groupe traité et le groupe témoin = 14.2

FIGURE 2 Décès par cancer observés - Comparaison des données obtenues par analyse de régression linéaire et de celles obtenues lorsque les données d'une seule année sont utilisées pour démontrer une tendance. Washington, D.C. 1970 est utilisée comme population de référence.



Québec, 10 décembre 2005,

Cette édition électronique a été préparée par l'AFQ (Action Fluor Québec) dans le cadre de sa campagne de sensibilisation du public sur les enjeux de la fluoration de l'eau potable, suite à la proposition du Ministère de la Santé, en septembre 2005, de fluorer l'eau potable de toutes les villes du Québec.

Vous pouvez vous tenir au courants des dernières nouvelles et consulter ou télécharger d'autres articles, livres, films, entrevues et références scientifiques au sujet de la fluoration sur le site web de l'AFQ :

www.acmqvq.com/afq