

FORMATION CONTINUE – ARTICLE DE SYNTHÈSE

Le point, trois ans après, sur « la crise belge de la dioxine » Impact probable sur la santé de la population belge

FOCANT J.F.*, PIRARD C.* DOUNY C.*, SCIPPO M.-L.***, DE PAUW E.*
ET MAGHUIN-ROGISTER G.**

* Université de Liège, CART (Centre d'Analyse des Résidus en Traces), Laboratoire de Spectrométrie de Masse, Faculté des Sciences, Bât B6, Allée de la Chimie, 3, 4000 LIEGE, Belgique

** Université de Liège, CART (Centre d'Analyse des Résidus en Traces), Laboratoire d'Analyse des Denrées Alimentaires d'Origine Animale, Faculté de Médecine Vétérinaire, Bât B43-bis, Bd de Colonster, 20, 4000 LIEGE, Belgique

Correspondance : Guy Maghuin-Rogister
e-mail : g.maghuin@ulg.ac.be

RESUME : La Belgique a connu, en janvier 1999, une contamination accidentelle de la chaîne alimentaire, appelée « crise de la dioxine ». Cette revue a pour but d'évaluer l'impact de cette crise sur la santé de la population. A l'heure actuelle, il n'existe pas à proprement parler d'étude épidémiologique exhaustive. Diverses études scientifiques montrent des résultats parfois contradictoires. Par exemple, en ce qui concerne la population vivant en Wallonie, les niveaux de dioxines observés ne sont pas plus élevés que les niveaux de base trouvés dans d'autres pays industrialisés, et ce, malgré la « crise de la dioxine » de 1999. Par contre, sur base des niveaux de dioxines mesurés dans les denrées alimentaires collectées à la fin de la période de la crise, la charge corporelle en dioxines des consommateurs de ces aliments aurait augmenté de 40 à 75 %. L'impact réel de cette crise sur la santé des consommateurs ne pourrait être évalué qu'au travers de campagnes d'études épidémiologiques structurées.

INTRODUCTION

La contamination accidentelle de la chaîne alimentaire la plus grave qu'ait connue la Belgique ces dernières années remonte à une période comprise entre le 19 et le 26 janvier 1999, il s'agit de ce qu'on a appelé « la crise de la dioxine ». A l'origine de cette contamination, l'introduction d'un lot de graisse de recyclage contaminée dans la filière de production d'alimentation pour animaux d'élevage. Les premières exploitations touchées furent des unités de production de volailles. Début février, on observa dans différentes fermes une diminution de la production d'œufs, accompagnée d'une altération de la capacité des œufs à éclore, ainsi que des signes de maladie d'œdème du poulet (*chick-oedema disease*). Ces faits ne furent malheureusement pas immédiatement portés à la connaissance ni des autorités, ni du public. Ce n'est que durant

la seconde moitié du mois de mars que la présence d'une contamination par les dioxines fut suspectée et qu'un échantillon fut transmis pour analyse à un laboratoire hollandais. Le résultat de l'analyse fut disponible le 26 avril : il montrait une contamination très importante. C'est seulement fin mai que l'affaire fut révélée au public, ce qui engendra une grave crise économique et politique. Finalement, on s'aperçut début juin que la contamination par les dioxines était en fait accompagnée d'une autre contamination, beaucoup plus importante par des biphenyles polychlorés (PCBs).

L'origine de la contamination fut retracée à l'incorporation criminelle ou accidentelle d'huiles minérales contenant des PCBs (huiles de transformateurs Aroclor 1260/1254) dans un lot de graisses animales issues d'abattoirs. Il fut établi par la suite qu'environ 60 à 80 tonnes de graisse contaminées par 40 à 50 kg de PCBs

et environ 1 g de dioxines furent produites et distribuées à divers producteurs de nourriture pour animaux (van Larebeke *et al.*, 2002). Plus de 500 tonnes de nourriture contaminées furent ainsi vendues à quelque 1500 fermes belges (principalement élevages de poulets) mais aussi hollandaises, françaises et allemandes. Les dommages dus à cette crise politique et économique ont été estimés à plus de deux milliards d'euros.

Ce n'est néanmoins pas le premier accident ayant entraîné une pollution significative de la chaîne alimentaire par des dioxines suite à une contamination due à des fluides techniques contenant des PCBs. Un autre cas de contamination de denrées d'origine animale, avait été relevé en juin 1979 dans le Montana (USA). Il s'agissait d'une pollution aux PCBs provenant d'une fuite à un transformateur électrique endommagé dans un abattoir de porcs.

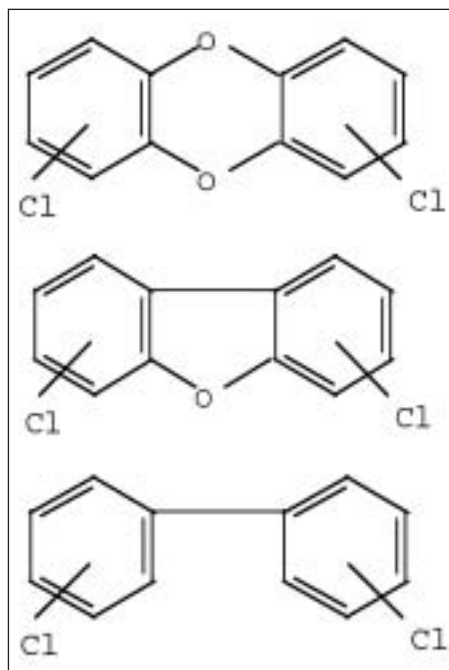
Deux autres accidents majeurs avaient aussi défrayé la chronique dans les années 1970 en Asie : le premier au Japon en 1969 (Yusho), le second à Taiwan en 1979 (Yu-Cheng). Dans les deux cas, une contamination accidentelle d'huile de riz alimentaire par des fluides à base de PCBs utilisés comme échangeurs thermiques lors du procédé de fabrication ainsi que des dibenzofurannes polychlorés (PCDFs) (issus de la dégradation thermique des PCBs) fut à l'origine d'une exposition accrue des populations de consommateurs. Quelques 800 à 1000 ppm de PCBs et 5 à 10 ppm de PCDFs furent mesurés dans les huiles de riz produites lors de ces accidents (Masuda, 1994; Yao *et al.*, 2002). Si une corrélation claire entre les taux de mortalité et l'exposition accrue de ces populations n'est pas encore établie à l'heure actuelle, le nombre élevé de cas d'acné au chlore observés à l'époque attestent de l'importance de l'impact sur la population. Si ces épisodes Yusho et Yu-Cheng trouvent une origine commune avec notre crise, il faut garder à l'esprit que, non seulement, les niveaux mesurés dans nos poulets les plus contaminés étaient plus de 1000 fois plus faibles, mais en outre, seule une petite part de notre alimentation était sujette à contamination en comparaison avec une alimentation principalement basée sur ces huiles de riz contaminées. En Belgique, aucun symptôme ne fut observé dans la population lors de cette crise de courte durée.

Enfin, à côté de ces incidents liés à l'utilisation d'huiles à base de PCBs, d'autres contaminations de plus faible impact ont aussi été enregistrées ces dernières années. En effet, certaines denrées alimentaires pour animaux sont apparues comme contenant des niveaux de dioxines élevés suite à l'incorporation d'additifs contaminés. Les plus célèbres étant les pulpes de citrus brésiliennes ajoutées aux fourrages et qui avaient été préparées en utilisant de la chaux issue de réactions industrielles secondaires (Carvalhoes *et al.*, 1999), les argiles (*Ball clay* et *kaolinitic clay*) utilisés comme agent de consistance et naturellement contaminés (Fieder *et al.*, 1998), et enfin le chlorure de choline utilisé comme agent de croissance et dont le support végétal était contaminé (Llerena *et al.*, 2001).

D'autres pollutions par les dioxines

sont célèbres. Des herbicides ont été pulvérisés sur le territoire du Sud-Vietnam de 1961 à 1971 par les armées américaine et sud-vietnamienne afin de détruire les forêts tropicales où les soldats nord-vietnamiens se cachaient et combattaient. Ces herbicides, constitués de mélange de 2,4-D et de 2,4,5-T, étaient dilués dans l'eau (Agents bleu ou blanc), le kérosène ou le diesel (Agent Orange). Ces agents étaient contaminés par des dioxines. Mais l'épisode le plus célèbre de contamination accidentelle à « la dioxine » est certainement l'accident de Seveso, petite cité du nord de l'Italie. En juillet 1976, une explosion dans une usine de fabrication de pesticides (trichlorophénol) a libéré dans l'atmosphère des dioxines en quantités importantes, probablement de l'ordre de 2 kg. D'avantage de détails à propos de ces divers incidents et d'autres peuvent être trouvés dans un des chapitres du livre « Dioxine : de la crise à la réalité » (Maghuin-Rogister, 2000).

En réalité, le terme « dioxine » ne désigne pas une molécule particulière mais un ensemble de plusieurs familles de molécules. La structure chimique (figure 1) de ces molécules



est constituée de deux cycles reliés entre eux soit directement (PolyChloroBiphényles ou PCBs) ou par l'intermédiaire d'un ou deux atomes d'oxygène (respectivement : furannes et dioxines). Les membres (congénères) de chaque famille diffèrent soit par le nombre d'atomes de chlore, soit pour un même nombre d'atomes de chlore, par leur position dans le cycle. Ainsi, la « 2,3,7,8 tétrachloro-para-dibenzodioxine » (TCDD) (figure 2), encore appelée « dioxine de Seveso » possède 4 atomes de chlore aux positions 2,3,7 et 8.

Les PCBs ont été synthétisés en grande quantité en raison de leur propriétés physico-chimiques intéressantes (inertie chimique, tension de vapeur basse) mises à profit dans de nombreuses applications (isolants électriques, lubrifiants, liquides de refroidissement, ...). En raison de leur haute toxicité, leur utilisation n'est plus tolérée, en Belgique, depuis 1986, que dans les condensateurs et dans les transformateurs électriques et ce jusqu'en 2015, date de leur interdiction totale. Au contraire, les dioxines et les furannes ne sont pas des produits de synthèse volontaire. De nombreuses activités humaines de même que certains phénomènes naturels les produisent directement ou indirectement : incinération des déchets, métallurgie, chimie des organochlorés (ex : pesticides), trafic routier (combustion de l'essence au plomb). Parmi les sources naturelles, on compte : les volcans, les incendies de forêts et les orages.

Les PCBs, les dioxines et les furannes sont peu solubles dans l'eau mais solubles dans les solvants organiques et dans les graisses. C'est pourquoi les concentrations en « dioxines » dans les aliments sont généralement exprimées par gramme de graisse.

Figure 1. Formules chimiques des dioxines, furannes et PCBs

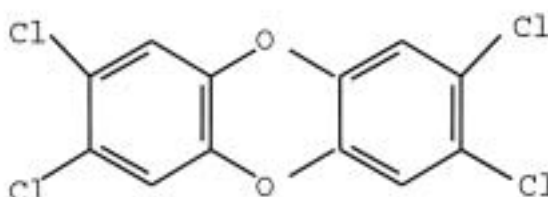


Figure 2. Formule chimique de la 2,3,7,8 TCDD (« dioxine de Seveso »)

La comparaison de la toxicité des dioxines entre elles est basée sur le concept du «Facteur d'Equivalence Toxique» (TEF). Le TEF de la TCDD, dioxine la plus toxique et donc prise comme référence, est égal à 1. De manière générale, plus il y a d'atomes de chlore, moins la molécule est toxique. Le TEF, multiplié par la concentration mesurée dans un milieu donné, permet d'obtenir une «quantité d'équivalent toxique» (TEQ), utilisé dans l'évaluation du risque lié aux dioxines pour la santé humaine et pour l'environnement.

Ce n'est pas tant une exposition unique à une forte dose de dioxines qu'il faut craindre mais plutôt l'exposition continue ou répétée à de petites doses. C'est pourquoi l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) fixe une dose journalière admissible (DJA) calculée, pour les dioxines, en divisant par 1000 la dose sans effet toxique observable chez l'animal le plus sensible. Actuellement, l'OMS recommande une DJA de 1 à 4 pg/kg de poids vif et par jour.

Le mécanisme d'action des dioxines semble à présent bien connu et peut être assimilé à celui de certaines hormones. Elles pénètrent à l'intérieur des cellules et interagissent avec un récepteur protéique cytoplasmique, appelé récepteur «*aryl hydrocarbon*» (Ah), présent dans un grand nombre de tissus et d'espèces animales, y compris l'homme.

De l'ensemble des informations disponibles, il ressort que certains congénères des PCDDs, des PCDFs et des PCBs sont à ranger parmi les toxiques potentiels les plus puissants. Ils sont notamment cancérigènes et tératogènes. Ils sont par ailleurs hépato-toxiques mais peuvent aussi être à l'origine de troubles cutanés (chloracné), thyroïdiens, immunologiques, neurologiques. De plus, ils ne sont pas dépourvus d'effets sur la fécondité et la reproduction.

Les principaux dangers pour la santé sont donc : les effets cancérigènes, hormonaux (fonction thyroïdienne, de reproduction : perturbateurs endocriniens), immunitaires, neurologiques (développement psychomoteur), les effets sur la fonction hépatique (dégénérescence, nécrose, cirrhose, cancer) et dermatologiques (chloracné, photosensibilité), oedèmes.

Des articles plus détaillés sur ces sujets sont déjà parus dans les

Annales de Médecine Vétérinaire (Maghuin-Rogister *et al.*, 1999) et dans le livre «Dioxine : de la crise à la réalité» (De Pauw, 2000; Gustin, 2000; Noirfalise *et al.*, 2000; Maghuin-Rogister, 2000).

CONSÉQUENCES DE LA CRISE

Les conséquences économiques de cette crise ont été considérables : équivalant à près d'un milliard d'euros au niveau belge (Lebailly *et al.*, 2000). De plus, au niveau politique, cette crise a certainement influencé le résultat des élections législatives de juin 99 qui ont abouti à un changement de majorité au gouvernement.

Il était intéressant plus de trois ans après la «crise belge de la dioxine» d'évaluer son impact sur la santé publique en faisant le point à partir de divers travaux et de compte-rendus de réunions publiés depuis à ce sujet. En particulier, cette question a fait l'objet d'une séance organisée le 19 novembre 1999 par l'Académie Royale de Médecine de Belgique dont les conclusions ont été publiées sous forme de *proceedings* (Anonyme, 2000). Quelques études, malheureusement trop peu nombreuses, comportant des mesures de contamination des populations en Flandre et en Wallonie sont en cours et leurs premiers résultats ont été divulgués. La présente revue n'a pas l'ambition d'être exhaustive mais bien celle de rassembler dans un même texte des éléments parfois disparates afin de permettre aux lecteurs des *Annales* d'avoir les idées plus claires à propos des conséquences de cet incident regrettable.

Durant la seconde moitié de l'année 1999, une commission parlementaire s'est réunie. Durant cette période de nombreux articles dans la presse et des débats télévisés ou en radio ont eu lieu. On a vu ou entendu s'y opposer de nombreux avis scientifiques parfois extrêmement divergents.

Un intervenant auprès de la Commission parlementaire «Dioxines» avait calculé que si la moitié de la nourriture contaminée s'était répandue et avait atteint la population, le risque de cancer des personnes exposées augmenterait de 40 à 4000 cas.

Une autre étude prédisait que la crise ayant augmenté l'exposition journa-

lière de manière très importante (jusqu'à 150 pg par jour et par kg de poids corporel), elle induirait une augmentation du taux d'imprégnation (*body burden*) pour une partie de la population dépassant ainsi le plus petit niveau de concentration provoquant des effets néfastes sur la santé des animaux de laboratoire.

D'autres scénarii étaient nettement moins alarmistes. Ainsi, Alfred Bernard, toxicologue réputé de l'Université de Louvain, a estimé que dans le pire des cas, la consommation de 30 à 40 repas comprenant des œufs et des poulets contaminés doublerait le *body burden*, celui-ci atteindrait alors des niveaux semblables à ceux retrouvés dans les populations mangeant régulièrement des produits contaminés provenant notamment de la mer, mais restant encore cent fois inférieurs aux niveaux d'imprégnation des victimes de Yusho ou de Seveso (Bernard *et al.*, 2000). Il insistait sur le fait que la quantité de nourriture pour animaux contaminée était telle que seule une toute petite partie de la production belge de poulets et d'œufs avait pu être touchée, et que dans ces conditions, la consommation par une personne de 40 repas contaminés n'était pratiquement pas possible. Pour lui, c'est un accident isolé et ponctuel qui n'aura pas de conséquences pour la santé de la population belge.

La seule manière sans doute de départager des prédictions aussi opposées aurait été de réaliser des études épidémiologiques.

ANALYSE DE LA SITUATION

Concernant les niveaux des dioxines observés dans les denrées alimentaires d'origine animale en Belgique, une étude récente (Focant *et al.*, 2002a) a montré que les concentrations mesurées étaient en dessous des valeurs critiques de non-commercialisation alors en vigueur (2001). Si une estimation de l'exposition globale de la population adulte par voie alimentaire (qui constitue plus de 90% de l'exposition) (Maghuin-Rogister *et al.*, 1999) est entreprise sur base de ces résultats, il apparaît que la Belgique ne se démarque pas de ses homologues européens : l'exposition alimentaire aux dioxines pour les pays européens est comprise entre 1 et 4 pg/kg de poids, qui sont les

valeurs acceptables de DJA proposées par l'OMS (Van Leeuwen *et al.*, 2000). Les contributions relatives des trois principaux groupes de denrées alimentaires d'origine animale, à savoir la viande et dérivés, les produits de la mer, le lait et les produits laitiers, sont considérées actuellement comme équivalentes entre elles.

En ce qui concerne les enfants nourris au sein, indépendamment de toute crise conduisant à une exposition ponctuelle accrue, ceux-ci restent les plus exposés aux dioxines. Ceci est d'une part dû au contenu lipidique élevé de cette denrée que constitue le lait maternel (les dioxines sont lipophiles) et d'autre part, au fait que les nouveaux nés présentent des masses corporelles bien plus faibles que les adultes. L'exposition à laquelle ces enfants sont soumis durant les premiers mois de vie dépasse de loin les valeurs de DJA (Focant *et al.*, 2002b). Cependant, cette situation est loin d'être propre à notre pays et la tendance générale est à l'amélioration dans les pays industrialisés (Fürst, 2001). De plus, il faut garder à l'esprit les recommandations qui concernent l'exposition globale de la population par voie alimentaire. Elles prennent en compte l'entièreté de la vie de l'individu, ce qui tend à rendre peu significatif des expositions plus élevées durant des périodes relativement courtes. Enfin, malgré ces observations, l'OMS continue de recommander l'allaitement maternel grâce auquel l'enfant reçoit des éléments essentiels à son développement (Organisation Mondiale de la Santé, 1988 ; Brouwer *et al.*, 1998).

Une étude menée en collaboration entre l'université de Louvain (service du Professeur A. Bernard) et celle de Liège (laboratoire du Professeur E. De Pauw) est en cours afin d'évaluer les niveaux d'imprégnation par les dioxines de la population en Région wallonne. Comme les incinérateurs de déchets ménagers ont longtemps été les sources principales d'émission de dioxines, des riverains d'incinérateurs ont été confrontés à une population témoin afin de déterminer si des différences significatives pouvaient être observées quant à la charge corporelle en dioxines. Les résultats préliminaires de cette étude, basée sur le prélèvement d'échantillons de sang, montrent qu'il existe bel et bien une augmentation significative (d'environ 30%) de la charge

corporelle pour une population riveraine d'incinérateurs (essentiellement due à la présence de congénères peu chlorés, dont le profil est caractéristique dans les laits de vaches contaminés aux abords des incinérateurs). Des valeurs sanguines moyennes de 26,5 pg TEQ-OMS/g de graisse (TEQ-OMS : quantité équivalente toxique selon l'Organisation Mondiale de la Santé) ont été mesurées pour la population témoin alors que pour une population riveraine d'incinérateur, des valeurs de 35,5 pg TEQ-OMS/g de graisse étaient enregistrées, à condition cependant que ces riverains aient consommé des produits locaux de manière régulière (Bernard *et al.*, 2001). En effet, un des groupes de riverains d'incinérateurs, qui était caractérisé par une faible consommation de produits locaux, présentait des charges corporelles en dioxines inférieures à celles observées pour le groupe témoin. De plus, l'impact des incinérateurs sur la charge corporelle doit être relativisé sachant que, malgré les augmentations qui peuvent être observées aux abords des incinérateurs, les concentrations moyennes restent dans la zone des valeurs observées pour une population ne résidant pas à proximité de sources potentielles de dioxines. En ce qui concerne la population générale vivant en Wallonie, les niveaux observés ne sont pas plus élevés et sont même parfois plus bas que les niveaux de base observés dans d'autres pays industrialisés, ce qui indique que, malgré «la crise de la dioxine» de 1999, les niveaux continuent à diminuer en Belgique (Fierens *et al.*, 2002).

En ce qui concerne la Flandre, une étude récente basée sur une population exclusivement féminine âgée de 50 à 65 ans échantillonnée entre juin et septembre 1999 montre que les niveaux d'imprégnation en PCBs sont semblables à ceux mesurés dans les autres pays de l'Union européenne (Koppen *et al.*, 2002). La situation des dioxines est quant à elle différente. Avec une valeur moyenne de 48 pg TEQ-OMS/g de graisse (sans différence significative entre régions urbaines et rurales), ces femmes présentent des niveaux environ 2 fois plus élevés que leurs homologues allemandes en 1996 (Schoeters, 2001).

Si on s'attarde un moment sur un aspect plus analytique du problème,

on peut remarquer que les profils en congénères détectés lors de ces études ne sont pas caractérisés par une «signature» due à une crise comme celle que nous avons subi. En effet, on sait que la distribution des congénères qu'on rencontre dans le cas d'une contamination due à une pollution dite «chaude aux PCBs» (Focant et De Pauw, 1999) est clairement marquée par la prédominance des molécules de furannes, or les résultats montrent des rapports dioxines sur furannes caractéristiques des incinérateurs. Il est donc clair que la crise n'est pas responsable des taux d'imprégnation mesurés. Et ce, même si on prend en considération le fait que les animaux servent de filtres entre leurs aliments contaminés et le consommateur humain de produits d'origine animale, la métabolisation des différents congénères conduisant à une modification des profils (Covaci *et al.*, 2002).

Selon le choix du modèle d'exposition, l'influence de la crise belge sur la charge corporelle peut être différente. Si l'on corrèle simplement les quantités supposées de PCBs (50 kg) et de dioxines (1 g TEQ) introduites dans la chaîne alimentaire durant la crise de 1999 avec le nombre de consommateurs potentiels en Belgique, la charge corporelle en PCBs aurait pu augmenter respectivement de 42 % et de 7 % pour les PCBs et les dioxines. Si par contre, on se base sur les niveaux mesurés dans les denrées alimentaires collectées à la fin de la période de crise ou juste après et qu'on extrapole à des valeurs probables durant la crise puis qu'on combine ensuite ces informations avec diverses habitudes alimentaires, on arrive à des augmentations comprises entre 40 % et 75 % en fonction du scénario choisi (Van Larebeke *et al.*, 2002). Il est clair que pour ces auteurs, la crise a eu un impact significatif sur la charge corporelle des citoyens belges ayant consommé ces denrées contaminées. En associant les valeurs présentées dans la table 1 avec les probabilités de développer un cancer en fonction des charges corporelles en PCBs et dioxines et en appliquant un modèle dose-risque (Becher *et al.*, 1998), une augmentation du nombre de morts suite à un cancer pourrait se situer entre 44 et 8300 sur une population belge de 10 millions d'habitants (Van Larebeke *et al.*, 2002). Ceci constitue, dans le cadre

Table 1. Influence de la crise belge en 1999 sur la charge corporelle en dioxines des consommateurs (d'après Van Larebeke *et al.* 2002)

Bases des prévisions	Augmentation (en %) de la charge corporelle en PCBs	Augmentation (en %) de la charge corporelle en dioxines
I Corrélation entre les quantités supposées de PCBs (50 kg) et de dioxines(1 g TEQ-OMS) introduits dans la chaîne alimentaire et nombre de consommateurs potentiels	40	7
II. Niveaux mesurés dans les denrées alimentaires collectées à la fin de la période de crise ou juste après (2 nd semestre 1999) et extrapolés aux valeurs probables de contamination durant la crise 1 ^{er} semestre 1999) compte tenu des habitudes alimentaires diverses	40	75

Table 2. Approche probabiliste basée sur les habitudes alimentaires de la population adolescente de Belgique et sur les niveaux de contamination supposés durant la crise (selon Vrijens *et al.*, 2001)

Bases des prévisions	Pourcentage d'adolescents exposés à moins d'1 pg TEQ-OMS/kg de poids corporel et par jour	Pourcentage d'adolescents exposés à moins de 4 pg TEQ-OMS/kg de poids corporel et par jour
I. Conditions habituelles d'exposition (avant 1999)	3	85
II. Conditions d'exposition durant la période de crise (1 ^{er} semestre 1999)	2	76

de ces modèles, le scénario le plus dramatique. En effet, il faut garder à l'esprit que, non seulement, quasi aucune mesure de charge corporelle d'avant la crise n'est disponible comme donnée de référence pour la Belgique, mais qu'en plus, aucun échantillonnage sanguin systématique chez des consommateurs n'a été réalisé durant la crise.

Même si un nombre significatif de citoyens belges ont temporairement augmenté leur exposition aux dioxines parfois jusqu'à des facteurs estimés à 100 et plus par rapport aux recommandations de l'OMS, la maîtrise (tardive) de la contamination a permis de revenir à des niveaux normaux d'exposition et même plus bas que dans d'autres pays où les contrôles ne sont pas encore aussi systématiques qu'en Belgique.

Une approche probabiliste basée sur les habitudes alimentaires de la population adolescente de Belgique et sur les niveaux de contamination supposés durant la crise est cependant

moins alarmante (table 2 selon Vrijens *et al.*, 2001). L'effet de la crise serait donc statistiquement mesurable sans toutefois affecter de manière drastique les taux habituels d'exposition de la population.

Un autre rapport, basé sur la consommation de viande de porc contaminée, indique un effet dépendant du type de consommation (Saegerman *et al.*, 2002). Pour une consommation de type « locale », correspondant à la consommation, par un faible nombre de consommateurs durant une longue période, de produits contaminés, l'augmentation maximale du taux d'imprégnation de dioxines est estimée à 7 pg TEQ-OMS/g de graisse corporelle. Dans le cas d'une consommation de type « supermarché », correspondant à la consommation par un grand nombre de consommateurs durant une courte période de produits contaminés, l'effet est environ 10 fois moindre.

CONCLUSION

On peut donc percevoir cette crise comme un incident regrettable ayant eu pour conséquence de réduire l'impact des efforts consentis depuis des années quant à la diminution des sources identifiées de dioxines et la mise en place de normes d'émission pour les incinérateurs. En effet, ces efforts auraient permis, en une vingtaine d'années, de réduire de moitié la charge corporelle des individus. Néanmoins, dans le scénario le plus pessimiste, et fort peu probable, de consommateurs qui auraient consommé plusieurs fois au cours de la période de crise les produits animaux les plus contaminés, dans ce cas, leur charge corporelle aurait doublé et serait donc revenue à son niveau d'il y a 10 ans.

En dehors de cette conclusion regrettable, mais pas alarmiste, il est donc fort peu aisé de s'aventurer dans le domaine des prédictions quant à l'impact de cette crise à laquelle nous

avons été confrontés faute de vigilance. Seules des campagnes d'études épidémiologiques structurées permettront peut-être de mettre en évidence, de manière plus fine et plus pertinente, les effets potentiels de cet incident. Jusqu'à présent, le seul effet réellement observable est une augmentation et une réorganisation spectaculaire des contrôles des denrées au profit de la population pour qui la filière alimentaire n'a jamais été aussi sécurisée en ce qui concerne les dioxines et les PCBs.

SUMMARY

Assesment of the situation, three years later, on « the Belgian Dioxin Crisis »

Probable impact on the health of the Belgian population

Abstract

In January 1999, Belgium encounters an accidental contamination of the food chain, which was named "the Belgian Dioxin Crisis". The aim of the present review is to estimate the impact of this crisis on public health. Currently, it does not really exist any exhaustive epidemiological

study. Various scientific studies actually report somewhat conflicting results. As an example, concerning the population living in Wallonia, recorded dioxin levels are not higher than background levels reported for other industrialized countries, despite the 1999 "dioxin crisis". Conversely, based on levels measured in foodstuffs collected by the end of the crisis period, the dioxin body burden of potential consumers would have increased in the range of 40 to 75%. The real impact of this crisis on consumers' health could thus only be estimated through well structured epidemiological campaigns.

BIBLIOGRAPHIE

- Anonyme. Proceedings of the Workshop on Possible Health Implications of the Dioxin Crisis. (Bruxelles, 19 novembre 1999), *Verhandeligen van de Koninklijke Academie voor Geneeskunde van België*, LXII nr. 2, 2000, 81-102.
- BECHER H., STEINDORF K., FLESCHE-JANYS D. Quantitative cancer risk assessment for dioxins using an occupational cohort. *Environ. Health Perspect.*, 1998, **106** (Suppl.2), 663-670.
- BERNARD A., FIERENS S., MAIRESSE H., HERMANS C., BROECKAERT F., FOCANT J.-F., DE PAUW E. Incinérateurs, crise dioxine et risques sanitaires pour la population belge. *Bulletin de la Classe des Sciences*, 2001, **1-6**, 103-117.
- BROUWER A., AHLBORG U.G., VAN LEEUWEN F.X.R., FEELEY M.M. Report of the WHO working group on the assessment of health risk for human infants from exposure to PCDDs, PCDFs and PCBs. *Chemosphere*, 1998, **37**, 1627-1643.
- CARVALHAES G.K., BROOKS P., KRAUSS T. Lime as the Source of PCDD/F Contamination in Citrus Pulp Pellets from Brazil. *Organohalogen Compounds*, 1999, **41**, 137-140.
- COVACI A., RYAN J.J., SCHEPENS P. Patterns of PCBs and PCDD/PCDFs in chicken and pork fat following a Belgian food contamination incident. *Chemosphere*, 2002, **47**, 207-217.
- DE PAUW E. Les dioxines, furannes et molécules apparentées : origine, sources et devenir dans l'environnement. In : De Pauw E., Gustin P., Noirfalise A., Srebrnik-Fizman S., Bodart P., Lebailly P., Leroy P., Burny P., Maghuin-Rogister G., Zwetkoff C. et Mormont M. Dioxine : de la crise à la réalité. Les Editions de l'Université de Liège : Liège, 2000, 9-26.
- FIERENS S., MAIRESSE H., FOCANT J.-F., EPPE G., DE PAUW E., BERNARD A. PCDD/F and non-ortho PCB body burden of the general population in Wallonia, Belgium : Impact of different sources of environmental pollution. *Organohalogen Compounds*, 2002, **55**, 243-245.
- FIEDER H., COOPER K., BERGEC S., HJELT M., RAPPE C., BONNER M., HOWELL F., WILLET K., SAFE S., 1998. PCDD, PCDF, and PCB in Farm-Raised Catfish From Southeast United States – Concentrations, Sources, and CYP1A Induction. *Chemosphere*, **37**, 1645-1656.
- FOCANT J.-F. Dioxines : Un Risque pour la Santé ou une Arme Economique? *AILg Bulletin*, N°1, Février 2000, 6-10.
- FOCANT J.-F., DE PAUW E. Les dioxines. *La Recherche*, 1999, **323**, 84-87.
- FOCANT J.-F., EPPE G., PIRARD C., MASSART A.-C., ANDRE J.-E., DE PAUW E. Levels and congeners distributions of PCDDs, PCDFs and non-ortho PCBs in Belgian foodstuffs. Assessment of dietary intake. *Chemosphere*, 2002a, **48**, 167-179.
- FOCANT J.-F., PIRARD C., THIELEN C., DE PAUW E. Levels and profiles of PCDDs, PCDFs and cPCBs in Belgian Breast Milk. Estimation of infant intake. *Chemosphere*, 2002b, **48**, 763-770.
- FURST P. Organochlorine pesticides, dioxins, PCBs and polybrominated biphenylethers in human milk from Germany in the course of time. *Organohalogen Compounds*, 2001, **52**, 185-188.
- GUSTIN P. Les dioxines : aspects toxicologiques et normatifs. In : De Pauw E., Gustin P., Noirfalise A., Srebrnik-Fizman S., Bodart P., Lebailly P., Leroy P., Burny P.,

- Maghuin-Rogister G., Zwetkoff C. et Mormont M. Dioxine : de la crise à la réalité. Les Editions de l'Université de Liège : Liège, 2000, 27-36.
- KOPPEN G., COVACI A., VAN CLEUVENBERGEN R., SCHEPENS P., WINNEKE G., NELEN V., VAN LAREBEKE N., VLIETNICK R., SCHOETERS G. Persistent organochlorine pollutants in human serum of 50-65 years old women in the Flanders environmental and health study (FLEHS). Part 1: concentrations and regional differences. *Chemosphere*, 2002, **48**, 811-825.
- LEBAILLY P., LEROY P., BURNY P. Importance économique des produits animaux et crise de la dioxine. . In : De Pauw E., Gustin P., Noirfalise A., Srebrnik-Fizman S., Bodart P., Lebailly P., Leroy P., Burny P., Maghuin-Rogister G., Zwetkoff C. et Mormont M. Dioxine : de la crise à la réalité. Les Editions de l'Université de Liège : Liège, 2000, 51-70.
- LLERENA J.J., ABAD E., CAIXACH J., RIVERA J. A New Episode of PCDD/PCDFs Feed Contamination in Europe: The Choline Chloride. *Organohalogen Compounds*, 2001, **51**, 283-286.
- MAGHUIN-ROGISTER G., DELAUNOIS A., DE PAUW E., GUSTIN P. La pollution de la chaîne alimentaire par la dioxine. *Ann. Méd. Vét.*, 1999, **143**, 379-392.
- MAGHUIN-ROGISTER G. La crise de « la dioxine » en Belgique. Un accident parmi d'autres ? . In : De Pauw E., Gustin P., Noirfalise A., Srebrnik-Fizman S., Bodart P., Lebailly P., Leroy P., Burny P., Maghuin-Rogister G., Zwetkoff C. et Mormont M. Dioxine : de la crise à la réalité. Les Editions de l'Université de Liège : Liège, 2000, 70-83.
- MASUDA Y. 1994. The Yusho Rice Oil Poisoning Incident. In: Schecter, A. (Eds.). Dioxins and Health. Plenum Press: New York, NY, pp. 633-660.
- NOIRFALISE A., SREBRNIK-FISZMAN S., BODART P. Dangers et risques pour les humains. . In : De Pauw E., Gustin P., Noirfalise A., Srebrnik-Fizman S., Bodart P., Lebailly P., Leroy P., Burny P., Maghuin-Rogister G., Zwetkoff C. et Mormont M. Dioxine : de la crise à la réalité. Les Editions de l'Université de Liège : Liège, 2000, 37-50.
- Organisation mondiale de la santé. PCBs, PCDDs and PCDFs in breast milk: assessment of health risks. Environmental Health Series No. 29. World Health Organization, 1988, Geneva.
- SAEGERMAN C., BERKVENNS D., BOELAERT F., SPEYBROECK N., VAN VLAENDEREN I., LOMBA M., ERMENS A., BIRONT P., BROECKAERT F., DE COCK A., MOHIMONT L., DEMONT S., DE POORTER G., TORFS B., ROBIJNS J-M., MONFORT V., VERMEERSCH J-P., LENGELE L., BERNARD A. Détection des PCBs et des dioxines dans le cheptel bovin belge et estimation de l'exposition humaine maximale provenant de l'alimentation bovine. Présentation lors du symposium de l'Association d'Epidémiologie et de Santé Animale, Liège, 24 mai 2002, 44-45.
- SCHOETERS G. Dioxins, dioxin-like activity and PCBs in Flanders: results of a human biomonitoring campaign. Oral communication, Dioxins in the air symposium, Bruges, 19-20 novembre 2001.
- VAN LAREBEKE N., HENS L., SCHEPENS P., COVACI A., BAEYENS J., EVERAERT K., BERNHEIM J.L., VLIETINCK R., DE POORTER G. The Belgian PCB and Dioxin Incident of January-June 1999: Exposure Data and Potential Impact on Health. *Environ. Health Perspect.* 2002, **109**, 265-272.
- VAN LEEUWEN F.X.R., FEELEY M., SCHRENK D., LARSEN J.C., FARLAND W., YOUNES M. Dioxins: WHO's tolerable daily intake (TDI) revisited. *Chemosphere*, 2000, **40**, 1095-1101.
- VRIJENS B., DE HENAUW S., MATTHYS C., DEWETTINCK K., WILLEMS J.L. Increased dioxin intake via food during the 1999 Belgian dioxin incident: a probabilistic exposure assessment. Poster presented at the Dioxins in the air symposium, Bruges, 19-20 novembre 2001.
- YAO Y., TAKASUGA T., MASUNAGA S., NAKANISHI J. Detailed Study of the Levels of Polychlorinated Dibenzo-*p*-Dioxins, Polychlorinated Dibenzofurans and Polychlorinated Biphenyls in Yusho Rice Oil. *Chemosphere*, 2002, **46**, 1461-1469.