

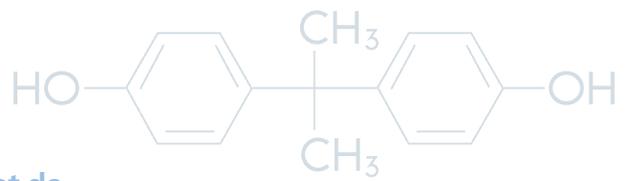
POINT DE MIRE SUR LE BISPHÉNOL A

Déclaration des organisations de protection de la santé et de l'environnement sur les perturbateurs endocriniens



Environmental Health Institute of Canada
Institut de santé environnementale du Canada





POINT DE MIRE SUR LE BISPHÉNOL A : Déclaration des organisations de protection de la santé et de l'environnement sur les perturbateurs endocriniens

Les groupes œuvrant à la protection de la santé et de l'environnement qui travaillent sur les questions de la santé infantile et de la prévention des maladies chroniques sont profondément inquiets des expositions généralisées et multiples aux substances chimiques reconnues et suspectées être perturbatrices de la fonction endocrinienne (hormonale). Nous sommes particulièrement inquiétés par l'exposition continue à de faibles doses de bisphénol A (BPA), un composé chimique de synthèse largement employé dans divers produits courants, dont les bouteilles d'eau en plastique rigide, certains articles de vaisselle et le revêtement interne de la presque totalité des boîtes de conserve et des cannettes de breuvage¹. Des données récentes émanant du gouvernement du Canada révèlent que 91% des Canadiens recèlent des quantités détectables de BPA dans leur urine, les quantités les plus élevées étant retrouvées chez les enfants². Les conclusions de recherches effectuées sur des animaux ainsi qu'un nombre limité de données obtenues sur des sujets humains (tel que résumé ci-après) suggèrent que de telles expositions – particulièrement durant les stades vulnérables du développement fœtal et de la petite enfance – peuvent contribuer à alourdir le bilan des maladies chroniques au Canada.

Le BPA est reconnu pour perturber la fonction endocrinienne normale^{3,4}; il est également associé à de multiples conséquences pour la santé, principalement lorsque l'exposition à cette substance survient durant les périodes hautement vulnérables du développement fœtal ou postnatal. Des données de biosurveillance humaine confirment que le fœtus et l'enfant en cours de développement sont exposés de manière disproportionnée, les quantités de BPA mesurées chez les enfants étant constamment plus élevées que chez les adultes^{5,6}. Il a été déterminé que le fœtus peut être exposé à des concentrations de BPA cinq fois supérieures à celles mesurées dans le sang maternel⁷. Des études effectuées sur des rongeurs et des humains montrent que le BPA peut traverser la barrière hémato-placentaire^{8,9}.

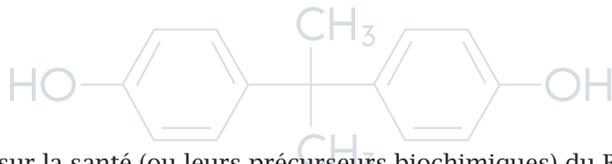
Les experts en endocrinologie affirment¹⁰ que les données actuelles relient l'exposition aux perturbateurs endocriniens à certaines conséquences négatives sur la reproduction (infertilité, anomalies congénitales et certains cancers dont celui de la prostate et du sein). Ils font également mention de nouvelles données montrant que les perturbateurs endocriniens peuvent engendrer une gamme d'effets endocriniens/hormonaux, incluant des effets sur la glande thyroïde et le système neuroendocrinien, ainsi que des conditions liées à l'obésité, dont des altérations du métabolisme et de l'homéostasie de l'insuline et du glucose. Il est de plus bien connu que la perturbation des processus complexes et dynamiques du développement du fœtus et du nouveau-né peut nuire à la santé des enfants et mener à des impacts sur leur santé et leurs capacités intellectuelles pour le reste de leur vie^{11,12,13,14,15}.

Puisque le système endocrinien est responsable d'orchestrer le développement complexe du cerveau et des divers systèmes de l'organisme, nous croyons qu'éviter/que réduire l'exposition aux substances chimiques pouvant interférer avec ces signaux biochimiques cruciaux pourrait devenir partie intégrante d'une stratégie sociétale plus vaste visant à prévenir les maladies chroniques et à promouvoir la santé durant toute la durée de l'existence.

Nous reconnaissons que toute maladie demeure le résultat de multiples facteurs et que l'exposition environnementale ne constitue que l'un des nombreux facteurs influençant la santé. Nous sommes également conscients de la nécessité d'obtenir davantage de données sur le BPA chez l'humain, de même que l'existence de la controverse scientifique qui persiste¹⁶ au sujet des effets du BPA en ce qui concerne la perturbation endocrinienne à de faibles niveaux d'exposition. Nous sommes toutefois préoccupés par le fait qu'un nombre limité de données obtenues sur des sujets humains, de même que des résultats solides provenant de nombreuses études effectuées sur des animaux et portant sur l'exposition à de faibles doses de BPA durant la période prénatale ou postnatale, indiquent une association avec les conditions suivantes :

- **Cancers du sein^{17,18,19}, de la prostate^{20,21,22} et des testicules^{23,24,25};**
- **Chez les mâles, altération des organes reproducteurs (prostate, testicules, vésicules séminales, spermatogenèse) et concentrations plus faibles de testostérone;**
- **Chez les femelles, altération des organes reproducteurs (glandes mammaires, cellules germinales ovariennes) et puberté précoce;**
- **Modifications de la fertilité chez les deux sexes²⁶;**
- **Altération du métabolisme des sucres et des graisses²⁷;**
- **Impacts sur le développement neurologique et le comportement, incluant des capacités d'apprentissage affaiblies, une agressivité accrue et l'hyperactivité^{28,29,30,31}.**



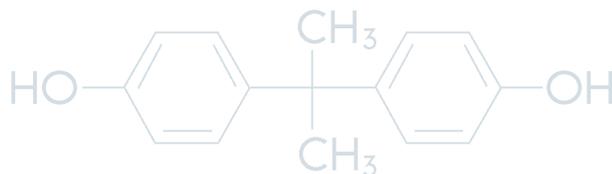


Plusieurs conséquences sur la santé (ou leurs précurseurs biochimiques) du BPA observées chez les animaux de laboratoire s'apparentent aux affections chroniques les plus communes et/ou en recrudescence au sein de la population canadienne. Notamment, le sein et la prostate sont les deux organes les plus atteints par le cancer chez la population adulte canadienne, et le cancer du testicule est la forme de cancer affichant la plus forte croissance chez les jeunes hommes³². L'altération de la capacité de l'organisme à métaboliser les sucres et les graisses constitue un facteur de risque menant potentiellement à l'obésité^{33,34} et au syndrome métabolique³⁵ chez les humains, problèmes qui en retour peuvent augmenter les risques de diabète, de cancer, de maladies cardiaques et d'Alzheimer. La recherche sur les animaux montre aussi que l'exposition au BPA peut potentiellement compromettre le développement du système immunitaire³⁶, ce qui comporte certains liens potentiels avec le développement de l'asthme^{37,38}

Une leçon de politique environnementale souvent répétée réside dans l'importance d'agir lorsque les enjeux sont grands, même devant l'incertitude. **À la lumière de la preuve grandissante de l'existence de liens plausibles entre l'exposition précoce aux perturbateurs endocriniens – dont le BPA – et des conséquences pouvant se répercuter sur toute la durée de l'existence, et considérant le potentiel d'un risque sérieux d'envergure accrue si l'exposition à ces substances continue d'être permise sans qu'il n'y ait de surveillance, nous, les signataires, demandons aux dirigeants du gouvernement canadien :**

- (1) **De mettre à profit**, en regard de notre rôle de pays hôte de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) en novembre 2010, **la position de chef de file mondial du Canada en matière de déclaration de la toxicité du BPA sous l'égide de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement et de bannissement de cette substance des biberons, et de continuer à faire preuve de leadership mondiale en s'engageant à réduire davantage l'exposition alimentaire de la population au BPA;**
- (2) **De prendre des mesures immédiates**, là où les solutions de rechange existent déjà, **afin d'éliminer l'emploi du BPA dans la vaisselle et les contenants destinés aux aliments et aux breuvages;**
- (3) **D'accélérer le processus d'identification, d'évaluation et d'adoption de solutions de rechange plus sûres au BPA actuellement employé dans le revêtement interne des conserves alimentaires** par l'entremise de mesures réglementaires et non-réglementaires, incluant l'investissement dans la chimie verte³⁹ afin de concevoir des produits et des processus chimiques qui réduisent ou éliminent l'usage et la fabrication de substances dangereuses pour la santé humaine ou l'environnement;
- (4) **De moderniser et de renforcer de manière notoire la méthode par laquelle les substances chimiques sont testées et réglementées au Canada** de manière à empêcher l'exposition généralisée aux substances chimiques qui sont reconnues pour perturber la fonction endocrinienne chez les organismes vivants;
- (5) **D'inclure l'étiquetage obligatoire des perturbateurs endocriniens connus et des autres substances toxiques entrant dans la composition des produits de consommation** parmi les révisions proposées de la Loi sur les produits dangereux (*projet de loi C-36, Loi canadienne sur la sécurité des produits de consommation*), mesure qui permettrait aux citoyens de faire des choix éclairés en matière d'achats, et qui encouragerait la mise en marché de produits plus sûrs et moins dommageables pour l'environnement. Les consommateurs ont le droit de savoir quelles substances chimiques sont présentes dans les produits qu'ils achètent.

Nous saluons les efforts des entreprises et des scientifiques qui mettent au point et utilisent des solutions de rechange au BPA dans le revêtement interne des conserves alimentaires, ainsi qu'à son utilisation à d'autres fins alimentaires et dans les produits de consommation. Nous encourageons également les autres entreprises à prendre part à ces efforts. Nous demandons aux chercheurs scientifiques de poursuivre leurs recherches sur le BPA et les autres perturbateurs endocriniens et d'ainsi mieux comprendre leurs liens avec les principales maladies chroniques.



ORGANISATIONS SIGNATAIRES :

Association canadienne des médecins pour l'environnement
Association canadienne du droit de l'environnement
Association pour la santé publique de l'Ontario
Collège des médecins de famille de l'Ontario
Environmental Health Clinic,
Women's College Hospital
Fédération canadienne des services de garde à l'enfance

Institut de santé environnementale du Canada
Nexus Santé
Partenariat canadien pour la santé des enfants et l'environnement
Pollution Probe
South Riverdale Community Health Centre
The Lung Association - Ontario
Toronto Public Health
Troubles d'apprentissage – Association canadienne

Références :

- Vandenberg LN et al (2007) Human exposure to bisphenol A (BPA). *Reproductive Toxicology*; 24(2):139-77.
- Bushnik T et al (2010) Lead and Bisphenol-A Concentrations in the Canadian Population. Statistics Canada, *Health Reports*. 82-003-X, Vol. 21, No. 3. Disponible au : <http://www.statcan.gc.ca/pub/82-003-x/82-003-x2010003-eng.htm>.
- Environnement Canada et Health Canada (2008) *Screening Assessment for Phenol, 4,4'-(1-methylethylidene)bis-(Bisphenol A)*. CAS Number 80-05-7. Disponible au : http://www.ec.gc.ca/substances/ese/eng/challenge/batch2/batch2_80-05-7_en.pdf.
- Wetherill YB et al (2007) In vitro molecular mechanisms of bisphenol A action. *Reproductive Toxicology*; 24:178-198.
- Bushnik T et al (2010), *op cit*.
- Calafat AM et al (2008) Exposure of the U.S. population to bisphenol A and 4-tertiary-octylphenol: 2003-2004. *Environmental Health Perspectives*; 116:39-44.
- Ikezuki Y et al (2002) Determination of bisphenol A concentrations in human biological fluids reveals significant early prenatal exposure. *Human Reproduction*; 17(11):2839-2841.
- Nishikawa M et al (2010) Placental Transfer of Conjugated Bisphenol A and Subsequent Reactivation in the Rat Fetus. *Environmental Health Perspectives*; 118:1196-1203.
- Balakrishnan B et al (2010) Transfer of bisphenol A across the human placenta. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*; 202:393.e1-7.
- Diamanti-Kandarakis E et al (2009) Endocrine-Disrupting Chemicals: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocrine Reviews*; 30(4):293-342.
- Faroes Statement: Human Health Effects of Developmental Exposure to Chemicals in Our Environment. Tórshavn, Faroe Islands, Thursday May 24, 2007. *Basic and Clinical Pharmacology and Toxicology*; 102:73-75.
- Hanson MA and Gluckman PD (2008) Developmental Origins of Health and Disease – New Insights. Mini-Review. *Basic and Clinical Pharmacology and Toxicology*; 102:90-93.
- Landrigan PL et al (2004) Children's health and the environment: public health issues and challenges for risk assessment. *Environmental Health Perspectives*; 112:257-265.
- Niljand MJ et al (2008) Prenatal origins of adult disease. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*; 20:132-138.
- Selevan, SG et al (2000) Identifying critical windows of exposure for children's health. *Environmental Health Perspectives*; 108:451-455.
- Vandenberg LN et al (2009) Bisphenol-A and the Great Divide: A Review of Controversies in the Field of Endocrine Disruption. *Endocrine Reviews*; 30(1):75-95.
- Fenton SE (2006) Endocrine-Disrupting Compounds and Mammary Gland Development: Early Exposure and Late Life Consequences. *Endocrinology*; 147(6; supplément):S18-S24.
- Hilakivi-Clarke L and de Assis S (2006) Fetal origins of breast cancer. *Trends in Endocrinology and Metabolism*; 17(9):340-348.
- Soto AM et al (2008) Does Breast Cancer Start in the Womb? *Basic and Clinical Pharmacology and Toxicology*; 102:125-133.
- Prins GS et al (2007) Developmental estrogen exposures predispose to prostate carcinogenesis with aging. *Reproductive Toxicology*; 23:374-382.
- Ho S-M et al (2006) Developmental exposure to estradiol or bisphenol A increases susceptibility to prostate carcinogenesis and epigenetically regulates phosphodiesterase 4. *Cancer Research*; 66:5624-32.
- Prins GS et al (2010) Serum bisphenol A pharmacokinetics and prostate neoplastic responses following oral and subcutaneous exposures in neonatal Sprague-Dawley rats. *Reproductive Toxicology*; e-pub ahead of print, doi : 10.1016/j.reprotox.2010.09.009.
- Bouskine A (2009) Low Doses of Bisphenol A Promote Human Seminoma Cell Proliferation by Activating PKA and PKG via a Membrane G-Protein-Coupled Estrogen Receptor. *Environmental Health Perspectives*; 117:1053-1058.
- Keri RA et al (2007) An evaluation of evidence for the carcinogenic activity of bisphenol A. *Reproductive Toxicology*; 24:240-252.
- Sonne SB et al (2008) Testicular dysgenesis syndrome and the origin of carcinoma in situ testis. *International Journal of Andrology*; 31:275-287.
- Voir, par exemple, cette revue de littérature portant sur 47 études : Richter CA (2007) In vivo effects of bisphenol A in laboratory rodent studies. *Reproductive Toxicology*; 24:199-224.
- Alonso-Magdalena P et al (2005) Low doses of bisphenol A and diethylstilbestrol impair Ca²⁺ signals in pancreatic alpha-cells through a nonclassical membrane estrogen receptor within intact islets of Langerhans. *Environmental Health Perspectives*; 113, 969-977.
- Braun JM et al (2009) Prenatal Bisphenol A Exposure and Early Childhood Behavior. *Environmental Health Perspectives*; 117:1945-1952.
- Ishido M et al (2004) Bisphenol A causes hyperactivity in the rat concomitantly with impairment of tyrosine hydroxylase immunoreactivity. *Journal of Neuroscience Research*; 76:423-433.
- Kawai K et al (2003) Aggressive behavior and serum testosterone concentration during the maturation process of male mice: the effects of fetal exposure to bisphenol A. *Environmental Health Perspectives*; 111:175-178.
- Miyagawa K et al (2007) Memory impairment associated with a dysfunction of the hippocampal cholinergic system induced by prenatal and neonatal exposures to bisphenol-A. *Neuroscience Letters*; 418(3):236-241.
- Canadian Cancer Society (2009) *Canadian Cancer Statistics 2009*; et Canadian Cancer Society (2010) *Canadian Cancer Statistics 2010*.
- Newbold RR et al (2007) Effects of endocrine disruptors on obesity. *International Journal of Andrology*; 31:201-208.
- Somm E et al (2009) Perinatal Exposure to Bisphenol A Alters Early Adipogenesis in the Rat. *Environmental Health Perspectives*; 117:1549-1555.
- Alonso-Magdalena P et al (2010) Bisphenol-A Exposure during Pregnancy Disrupts Glucose Homeostasis in Mothers and Adult Male Offspring. *Environmental Health Perspectives*; 118:1243-1250.
- Yoshino S et al (2004) Prenatal exposure to bisphenol A up-regulates immune responses, including T helper 1 and T helper 2 responses in mice. *Immunotoxicology*; 112(3):489-95.
- Midoro-Horiuti T et al (2010) Maternal Bisphenol A Exposure Promotes the Development of Experimental Asthma in Mouse Pups. *Environmental Health Perspectives*; 118:273-277.
- Kwak ES et al (2009) Phthalates, Pesticides, and Bisphenol-A Exposure and the Developmental of Non-Occupational Asthma and Allergies: How Valid Are the Links? *Open Allergy Journal*; 2:45-50.
- Par exemple, voir : American Chemical Society Green Chemistry Institute au www.acs.org/greenchemistry; Green Centre Canada au <http://www.greencentrecanada.com/>; Green Science Policy Institute au <http://greensciencepolicy.org/>; et voir les 20 principes de la chimie verte au <http://www.glgc.org/what-green-chemistry>, développé par Anastas P et Warner J (1998) *Green Chemistry: Theory and Practice* (Oxford University Press: New York).

Pour plus d'information sur cette déclaration, veuillez s'il vous plaît contacter Erica Phipps, Directrice des partenariats, Partenariat canadien pour la santé des enfants et l'environnement (PCSEE).

Imprimé au Canada sur du papier comprenant 100 pour cent de contenu recyclé de post-consommation. This document is also available in English.

