

Incertitudes et dérives de la médecine environnementale

L'exemple des rayonnements ionisants

André Aurengo
Chef du service de médecine nucléaire,
Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Paris

Article paru dans « La Jaune et la Rouge » (Revue mensuelle de la société amicale des anciens élèves de l'Ecole polytechnique), février 2008.

Chaque semaine, ou presque, paraît dans une revue scientifique une nouvelle étude « démontrant » la dangerosité de tel ou tel procédé industriel, agent chimique, biologique ou physique, dispositif à usage du grand public, lieu de résidence ou pratique médicale. Pour chaque agent suspect, on compte souvent de nombreuses études contradictoires ; les études alarmistes sont souvent médiatisées mais celles qui rassurent intéressent peu les médias.

Fin 2007 par exemple, une étude allemande rapporte un doublement des leucémies des enfants vivant à proximité des centrales nucléaires, résultat en contradiction avec ceux d'une étude française analogue qui montre au contraire un déficit significatif de leucémies de l'enfant autour de nos centrales.

La médecine environnementale et l'épidémiologie, qui en est une des bases essentielles, ne se prétendent certes pas sciences exactes, mais on pourrait au moins en attendre une certaine cohérence statistique, indispensable pour éclairer les citoyens et les pouvoirs publics et fonder dans ce domaine une politique de santé. On doit donc se demander quelle est l'origine de telles discordances et quelles en sont les conséquences économiques, sociales et sanitaires.

La sacralisation des risques hypothétiques

Études environnementales incertaines, impact médiatique, inquiétudes du public, pression sur les pouvoirs publics pour financer d'autres études, souvent dans l'urgence et dans des conditions méthodologiques hasardeuses, bouclent un cercle vicieux qui conduit à une véritable sacralisation des risques hypothétiques, lesquels prennent le statut de risques avérés.

Le principe de précaution a constitutionnalisé cette dérive en réclamant pour les risques hypothétiques les mêmes démarches d'évitement que pour les risques avérés, en prévision du cas où les hypothèses deviendraient certitude, avec une responsabilité rétroactive étendue à des risques qui n'étaient même pas envisagés.

Le paradigme de la démarche classique d'évaluation des risques a changé : désormais un risque évoqué, quelle qu'en soit la cause, existe *a priori*. Qu'une étude ne le mette pas en évidence ne conduit pas à mettre son existence en cause mais à invoquer un manque de puissance statistique, i.e. de sujets, donc de financement.

Cette sacralisation du risque hypothétique, projeté dans un futur imaginaire qui démontrera sa nuisance, s'accompagne parallèlement d'une dévalorisation des faits où la démarche scientifique cède le pas à la croyance et à l'opinion.

Cet état d'esprit contribue souvent à rendre la recherche épidémiologique moins exigeante et semble légitimer une certaine désinvolture méthodologique qui explique largement les incohérences constatées, d'autant qu'estimer les risques environnementaux est particulièrement difficile. En effet, les personnes exposées le sont en général à de faibles doses d'un agent dont la dangerosité n'a été prouvée que pour des fortes doses rencontrées par exemple en milieu professionnel ou à la suite d'accidents. Estimer directement le risque de faibles doses nécessite une rigueur méthodologique d'autant plus grande que les effets recherchés, s'ils existent, sont très faibles. En revanche, faire l'hypothèse d'une proportionnalité entre le risque et la dose et extrapoler les risques avérés des fortes doses pour estimer ceux des faibles doses conduit à surestimer le risque des faibles doses si l'organisme leur oppose des mécanismes de défense proportionnellement plus efficaces.

Les rayonnements ionisants

Les rayonnements ionisants (RI), cancérogènes avérés à fortes doses (voir encadré), sont un bon exemple de ces difficultés, par la diversité des questions qu'ils posent aux décideurs : sont-ils dangereux quels que soient la dose et le débit de dose ? Comment établir le rapport bénéfice-risque des procédures médicales qui les utilisent ? Quel est le risque réel des rejets des sites nucléaires ? Comment estimer l'impact sanitaire des déchets radioactifs ? A partir de quelle concentration le radon est-il dangereux et nécessite-t-il des travaux de protection dans les habitations ? Quel est l'impact sanitaire de retombées de Tchernobyl en métropole ? Des retombées de essais nucléaires en Polynésie ?

Pour quantifier la quantité de rayonnements ionisants reçue par un organisme, on utilise trois unités différentes. **La dose absorbée**, correspond à l'énergie (en joules) absorbée par unité de masse (en kilogrammes) ; elle s'exprime en gray (Gy). **La dose équivalente**, exprimée en sievert (Sv) ou millisievert (mSv), est égale à la dose absorbée multipliée par un « *facteur de pondération radiologique* » qui tient compte de la nocivité relative des différents types de rayonnements. **La dose efficace**, également exprimée en sievert (ce qui est une source de confusion fréquente), est égale à la dose équivalente multipliée, pour chaque tissu, par un « *facteur de pondération tissulaire* » qui exprime sa sensibilité relative aux rayonnements pour l'induction de cancers. La dose efficace a été introduite pour les besoins de la radioprotection car elle permet d'additionner les doses reçues par différentes régions du corps.

Le **débit de dose (efficace)** caractérise la vitesse à laquelle la dose est délivrée. A Paris, le débit de dose efficace résultant de l'irradiation naturelle est d'environ 2,5 mSv par an, soit 0,3 μ Sv/h

Malgré l'évolution de nos connaissances sur les cancers radioinduits, certains estiment qu'il est possible de répondre à ces questions avec une précision acceptable en utilisant une hypothèse de proportionnalité entre la dose efficace de RI reçue et le risque de développer un cancer radioinduit. D'autres auteurs ont tenté d'estimer directement la réalité du risque de faibles doses de RI et de le quantifier.

Les effets nocifs des RI ont été soupçonnés puis prouvés peu de temps après la découverte de la radioactivité et des rayons X. Ils dépendent fortement de la dose et du débit de dose.

Pour des doses supérieures à 700 mSv, administrées à fort débit, on observe presque toujours des effets précoces dont la gravité augmente avec la dose, du simple érythème jusqu'à la mort en cas d'irradiation massive de l'ensemble du corps. A un niveau plus faible, les doses qui dépassent 100 à 200 mSv chez l'adulte et 50 à 100 mSv chez l'enfant augmentent le risque de tumeurs solides et de leucémies avec une probabilité qui croît avec la dose. Ces cancers peuvent survenir des dizaines d'années après l'irradiation.

La relation linéaire sans seuil

Malgré les données récentes de la biologie et de la radiobiologie, on continue le plus souvent à estimer les risques des doses faibles (< 100 mSv) et très faibles (< 10 mSv) de RI en admettant que le risque (i.e. la probabilité) de cancer radioinduit R est lié à la dose efficace D par une relation linéaire sans seuil (RLSS) : $R = \gamma \times D$, espérant ainsi modéliser une réalité complexe avec un seul coefficient γ . La RLSS, dogme tenace de la radioprotection, est le nœud gordien d'une confusion permanente entre estimation du risque (démarche scientifique) et gestion du risque (démarche socio-politique et administrative).

La RLSS a été introduite dans les années 1960 par la Commission Internationale de Protection contre les Radiations (CIPR) pour répondre à des besoins administratifs : elle permet d'additionner les diverses doses reçues au cours de la vie professionnelle et d'évaluer de manière assez satisfaisante le risque de doses supérieures à 200 mSv. Dans les années 1970, on a admis que les altérations l'ADN, première étape de la cancérogenèse, résultaient d'événements aléatoires indépendants, et on a postulé que les mécanismes de réparation de l'ADN avaient la même efficacité quelle que soit la dose. On en a déduit logiquement que toute irradiation, si faible fût-elle, pouvait causer des lésions de l'ADN susceptibles d'évoluer vers un cancer, donc que la relation dose-risque pouvait être extrapolée jusqu'aux très faibles doses. La RLSS a ainsi acquis le statut d'un fait scientifique démontré et continue à être utilisée pour évaluer les effets des faibles et très faibles doses.

Apports de la radiobiologie

En réalité, au cours de l'évolution, des mécanismes de défense complexes et efficaces sont apparus contre la radioactivité naturelle (environ 2,5 mSv par an à Paris) et surtout contre les milliers de lésions de l'ADN que provoquent chaque jour, dans chacune de nos cellules, les produits très réactifs du métabolisme oxydatif¹. Ces mécanismes, qui mettent en jeu des centaines de gènes, se sont développés pour éliminer les cellules mutantes qui pourraient être à l'origine de cancers.

La défense contre les RI s'effectue à trois niveaux : la cellule, le tissu et l'organisme entier, avec la mise en jeu de mécanismes de défense différents selon la dose et le débit de dose, ce qui entraîne de fortes non-linéarités entre dose et risque².

La cellule ne subit pas « passivement » les lésions de l'ADN. Elle se défend tout d'abord en activant des systèmes enzymatiques qui éliminent les espèces actives de l'oxygène créées par l'irradiation et susceptibles d'endommager l'ADN. Pour des doses inférieures à environ 10 mSv, les cellules dont l'ADN est endommagé sont simplement éliminées, soit par absence de toute réparation (ce qui entraîne la mort cellulaire au moment de la mitose), soit par activation de leur programme d'auto-destruction (apoptose). Au-delà de quelques dizaines de mSv, le nombre de cellules lésées ne permet plus leur élimination et les systèmes

¹ voies du métabolisme cellulaire utilisant l'oxygène.

² Cf rapport des académies de médecine et des sciences sur les faibles doses : http://www.academie-medecine.fr/Upload/anciens/rapports_228_fichier_lie.rtf

de réparation de l'ADN sont activés. Ils permettent la survie cellulaire et préservent les fonctions des tissus, mais la réparation de l'ADN peut être imparfaite, avec des erreurs qui peuvent conduire à la cancérogenèse, risque d'autant plus grand que la dose est plus élevée. La cancérogenèse se heurte alors à une ligne de défense tissulaire : même quand une cellule est devenue précancéreuse et autonome, les cellules voisines contrôlent sa prolifération. Enfin, le système immunitaire peut éliminer des clones de cellules cancéreuses, d'où l'incidence élevée de certains cancers chez les sujets immunodéprimés. Ces lignes de défense peuvent être submergées si la dose est trop élevée.

Un phénomène d'hormesis³, par stimulation des mécanismes de défense contre l'apparition « naturelle » de cellules cancéreuses, est retrouvé dans 40 % des études conduites chez l'animal ; son existence chez l'homme est controversée.

Apports et limites de l'épidémiologie

Qu'il s'agisse du public, des patients qui bénéficient d'examen radiologiques ou des travailleurs exposés aux RI, la radioprotection a besoin d'estimations quantitatives fiables du risque de très faibles doses⁴. Les mécanismes de défense de l'organisme étant de nature et d'efficacité différentes selon la dose, on devrait estimer le risque des faibles doses par une méthode qui ne postule pas *a priori* la forme de la relation dose-risque.

Pourtant, pour des raisons de puissance statistique, la plupart des études épidémiologiques font l'hypothèse d'une RLSS $R = \gamma \times D$ entre la dose efficace et le risque de cancer radioinduit et, pour calculer le coefficient γ , fusionnent des données obtenues pour des gammes de doses très étendues, par exemple de quelques mSv à 500 mSv. Le calcul montre alors que γ est dans un intervalle de confiance $[\alpha - \beta]$ dont les bornes sont positives, en raison de la présence de doses élevées dont on sait bien qu'elles présentent un risque réel. On en déduit qu'une dose d , si faible soit-elle est affectée d'un risque significatif r situé dans l'intervalle de confiance $[ad - \beta d]$, ce qui « justifie » *a posteriori* le choix d'une RLSS !

En réalité, les études ne décèlent pas d'effet significatif de doses inférieures à environ 100-200 mSv chez l'adulte et 50-100 mSv chez l'enfant. Chez les survivants d'Hiroshima et Nagasaki, on n'a observé de leucémies qu'au delà de 150 mSv et, résultat récent, le risque de tumeur solide est proportionnellement plus faible pour des doses inférieures à quelques centaines de mSv. Les études sur les examens radiologiques ne montrent pas d'effet significatif des doses inférieures à quelques centaines de mSv et, en dehors du sein, aucune étude n'a retrouvé de risque de cancérogenèse secondaire à des examens itératifs. Pour les radioéléments émetteurs α , on observe chez l'animal et chez l'homme des seuils très élevés, de plusieurs Sv, avant que le risque de cancer radioinduit devienne significatif.

Une synthèse de toutes les études de cohorte pour lesquelles il a été possible d'obtenir des données sur les doses inférieures à 100 mSv chez l'adulte a été réalisée en 2006⁵. Sur un total de plus de 415 000 sujets suivis pendant 17 ans en moyenne, cette synthèse ne montre pas de risque relatif significatif de cancer radioinduit, ni pour les tumeurs solides⁶,

³ Effet d'un agent, physique ou chimique, qui provoque un effet à forte dose et un effet inverse à faible dose. C'est le cas de nombreux agents, toxiques à fortes doses, mais qui ont un effet favorable protecteur à faible dose.

⁴ Une radiographie de thorax délivre une dose efficace d'une fraction de mSv, un scanner environ 10 mSv et la quasi-totalité des travailleurs sont exposés à moins de 20 mSv par an

⁵ http://www.academie-medecine.fr/Upload/anciens/rapports_228_fichier_lie.rtf

⁶ risque relatif = -0,012 ; intervalle de confiance à 95% = [-0,041 ; +0,017]

ni pour les leucémies⁷.

Ces nouvelles données heurtent certaines idées reçues, mais il faut rappeler que les RI sont un cancérigène très peu « efficace ». A Hiroshima & Nagasaki, l'irradiation des survivants a été à l'origine d'environ 700 décès par cancer, alors que les bombes ont fait dans l'immédiat plus de 200 000 morts.

D'autres problèmes méthodologiques, retrouvés dans d'autres domaines de la médecine environnementale, viennent entacher la validité des études sur les risques de faibles ou fortes doses de RI.

- 1) Les incertitudes sur les expositions ne sont pas prises en compte dans l'analyse statistique, ce qui entraîne certes une atténuation du risque calculé, mais aussi une réduction artificielle de son intervalle de confiance, pouvant laisser croire qu'une étude est positive alors qu'elle ne l'est pas en réalité.
- 2) L'exposition à d'autres cancérigènes éventuellement associés est estimée de manière approximative ou totalement négligée. C'est surtout le cas du tabac, cancérigène beaucoup plus puissant que les RI, et qu'aucune étude ne prend correctement en compte⁸, même quand elle concerne des cancers provoqués par le tabac (poumons, ORL, vessie). Quand les données sur le tabagisme ne sont pas disponibles, les techniques permettant de prendre en compte cette incertitude (avec un élargissement des intervalles de confiance) ne sont jamais mises en œuvre. Ce problème obère les résultats des études sur le risque de cancer du poumon dû au radon, conduites sur les mineurs d'uranium ou en milieu résidentiel : aucune ne prend correctement en compte les paramètres pertinents du tabagisme⁹. Un même problème affecte les conclusions de la récente étude internationale sur les travailleurs du nucléaire¹⁰.
- 3) Certaines enquêtes rétrospectives cas-témoins fondent tout ou partie de la reconstitution de l'exposition sur les données d'un interrogatoire, portant par exemple sur les habitudes alimentaires plusieurs années auparavant. Il en résulte un grand risque de biais, impossible à corriger, les cas (les malades), plus motivés, ayant davantage tendance à se rappeler les expositions que les témoins. Un tel problème, entre autres, a conduit un groupe de travail des académies des sciences et de médecine à conclure que la responsabilité des essais nucléaires français en Polynésie ne pouvait pas être considérée comme établie, malgré les conclusions d'une étude épidémiologique¹¹. C'est pour éviter cette difficulté bien connue que les essais des médicaments se font en double aveugle.
- 4) Les enquêtes épidémiologiques comportent souvent de très nombreux tests statistiques sur le risque d'induction de tel ou tel cancer. Cela conduit à une certaine proportion de résultats positifs, simplement par hasard. Quand un tel résultat est inattendu, compte tenu des connaissances antérieures et de sa plausibilité biologique, il devrait être validé par une nouvelle enquête fondée sur d'autres cas. Cette confusion entre un résultat soulevant une hypothèse et un résultat établi est particulièrement fréquente quand le plan d'analyse statistique est modifié en fonction des données collectées.

⁷ risque relatif = -0,032 ; intervalle de confiance à 95% = [-0,11 ; +0,19]

⁸ ce qui nécessite de connaître l'âge de début, la durée et l'intensité du tabagisme ainsi que la nature du tabac.

⁹ Cf rapport sur les causes du cancer en France : <http://www.iarc.fr/IARCPress/pdfs/francecancer2000/index.php>

¹⁰ Cardis E, Vrijheid M et al. The 15-Country Collaborative Study of Cancer Risk among Radiation Workers in the Nuclear Industry: estimates of radiation-related cancer risks. *Radiat Res.* 2007 Apr;167(4):396-416.

¹¹ <http://www.academie-medecine.fr/pdf/Publication.cfm?idRub=26&idLigne=1052>

Les conséquences

Les conséquences de ces incertitudes et faiblesses méthodologiques sont nombreuses et potentiellement graves. En surestimant certains risques, elles conduisent à fausser les analyses bénéfice-risque nécessaires à de nombreuses décisions (en particulier médicales) et à distordre l'attribution des moyens dévolus aux problèmes de santé publique, en privilégiant abusivement certains risques, en leur consacrant des sommes disproportionnées qui seraient mieux utilisées ailleurs, soit encore en impulsant des démarches de prévention contre des risques considérés comme établis, alors qu'ils ne sont en réalité qu'hypothétiques et relèvent d'un approfondissement des recherches. Nous citerons quelques exemples.

- 1) Chacun a été frappé par l'éventail considérable des estimations du nombre de morts secondaires à l'accident de Tchernobyl, qui vont de quelques centaines à quelques dizaines de milliers. Les estimations les plus pessimistes reposent sur l'application abusive d'une RLSS à des doses très faibles (quelques mSv) touchant des populations considérables, par exemple l'ensemble de l'Europe et de l'ex-URSS. Des experts internationaux, réunis sous l'égide de l'ONU¹² ont conclu à un bilan de 4000 morts survenues ou futures, en appliquant une RLSS, à l'encontre des recommandations de la CIPR et en se fondant sur une espérance de vie des populations concernées supérieure à celle observée en réalité.

En réalité, même dans les zones les plus exposées d'Ukraine et de Bélarus, les seuls excès de cancers mis en évidence sont 4000 cas de cancer de la thyroïde d'enfants dont 98% avaient moins de 10 ans ou étaient *in utero* lors de l'accident. Une dizaine en sont décédés. On doit s'attendre à quelques centaines de cancers en excès chez les liquidateurs ayant reçu des doses supérieures à 200 mSv. On ne trouve pas d'excès significatif de cancer dans les populations déplacées ou résidant en zones contaminées.

- 2) En France, les retombées de Tchernobyl sont souvent considérées comme principales responsables de l'augmentation de l'incidence du cancer de la thyroïde. En 2002, un travail de l'IPSN et de l'INVS avait estimé que le nombre de cancers thyroïdiens en France secondaires à Tchernobyl pouvait atteindre 55 cancers sur la période 1991-2015, contre 900 ± 60 cancers spontanés, rendant illusoire une enquête épidémiologique.

Cette estimation souffre de deux erreurs méthodologiques. L'exposition a été estimée à partir des mesures de contamination effectuées en 1986 par le SCPRI sur les denrées alimentaires mais les données pour lesquelles aucune contamination n'était trouvée n'ont pas été prises en compte. D'autre part, une RLSS a été utilisée pour calculer le risque de doses à la thyroïde ne dépassant pas 16 mGy, alors que l'augmentation de l'incidence du cancer thyroïdien n'est pas significative pour moins de 100 mGy. Bien que les auteurs précisent « qu'il est aussi possible que l'excès réel de risque de cancer thyroïdien, aux niveaux de dose considérés ici, soit nul », leurs résultats alarmistes n'ont pas apaisé, mais égaré, les inquiétudes qui s'expriment dans les affaires judiciaires en cours.

On observe bien, depuis 1975 (donc plus de dix ans avant Tchernobyl), une augmentation du nombre de cancers thyroïdiens de l'adulte, dans les pays développés touchés ou non par les retombées de la catastrophe. La quasi-totalité des spécialistes s'accordent pour y voir la conséquence d'un meilleur dépistage échographique et cytologique de pe-

¹² WHO : Health Effects of the Chernobyl Accident Report of the UN Chernobyl Forum Expert Group "Health" (EGH) 2005.

tits cancers « occultes », naturellement fréquents chez l'adulte, ce que confirme la surveillance épidémiologique de l'INVS¹³.

- 3) Des articles récents¹⁴, fondés sur l'utilisation d'une RLSS, font état de centaines de morts provoquées par les examens radiologiques classiques ou scanographiques. Il s'agit heureusement de morts virtuelles résultant de calculs sans justification scientifique mais qui conduisent par exemple certains à conseiller une limitation des mammographies de dépistage du cancer du sein par crainte d'un cancer radioinduit. De tels conseils sont très dommageables pour la santé publique, le bénéfice de la mammographie étant largement supérieur à son risque (si tant est que ce dernier existe), même pour des femmes présentant un risque génétique élevé de cancer du sein, spontané ou radioinduit.
- 4) Une récente estimation¹⁵ attribuée au radon présent dans les habitations françaises un nombre de morts annuel par cancer du poumon compris entre 540 et 3100, la plupart chez des fumeurs. Cette estimation est encore plus approximative que ce que laisse supposer la large fourchette de son incertitude, pour plusieurs raisons. L'habitat individuel est surreprésenté dans les mesures de concentration en radon. Une RLSS est utilisée même dans des gammes de concentration où les études ne montrent aucun effet significatif du radon. Les facteurs de risque retenus résultent d'études pour lesquelles le risque du tabagisme actif n'a pas été correctement quantifié et celui du tabagisme passif a été négligé. Il s'agit pourtant de cancérigènes pulmonaires majeurs, qui ne sont pas indépendants de la dose d'irradiation pulmonaire par le radon.

Il ne s'agit pas d'un débat théorique, une surestimation pouvant conduire à des dépenses considérables en contrôles, mesures, travaux et perte de valeur pour des centaines de milliers d'habitations qui ne le justifient pas, alors que les efforts devraient se concentrer en priorité sur les lieux où la concentration en radon dépasse 400 Bq/m³ et surtout contre le tabagisme. Eradiquer le tabagisme éviterait 94% des cancers mortels du poumon soit environ 23 000 décès et une campagne qui persuaderait 0,5 % des fumeurs d'arrêter ou dissuaderait 0,5 % des adolescents de commencer, aurait autant d'impact sur la santé publique qu'une lutte victorieuse contre le radon.

Evolutions

Il est encourageant de constater que les positions évoluent vers une plus grande rigueur.

Dans ses dernières publications, la CIPR, principale source des réglementations internationales, cite largement le rapport des académies françaises sur les risques des faibles doses et rappelle que, contrairement aux exemples ci-dessus, la dose collective (i.e. la dose efficace totale délivrée à une population) ne peut pas être utilisée pour calculer le nombre de morts par cancer quand un grand nombre de personnes sont soumis à de faibles doses. La CIPR reste paradoxalement fidèle au dogme de la RLSS comme meilleure estimation du risque individuel quelle que soit la dose, alors que l'utilisation de RLSS et de la dose collective (qu'elle considère comme abusive) sont mathématiquement équivalentes...

¹³ <http://www.invs.sante.fr/publications/2006/tchernobyl/index.html>

¹⁴ Berrington de Gonzalez A, Darby S. Risk of cancer from diagnostic X-rays : estimates for the UK and 14 other countries. *Lancet* 2004; 363: 345-51.

Brenner DJ, Hall EJ. Computed Tomography — An Increasing Source of Radiation Exposure. *N Engl J Med* 2007;357:2277-84.

¹⁵ Catelinois O, Rogel A, Laurier D. et coll. 2006. Lung cancer attributable to indoor radon exposure in France: impact of the risk models and uncertainty analysis. *Environ Health Perspect* 114(9); 1361-66.

En septembre 2007, le Centre International de Recherche sur le Cancer (OMS), les Académies de Sciences et de Médecine et la Fédération Nationale des Centres de lutte contre le Cancer ont publié un rapport sur les causes du cancer en France lequel, pour la première fois, fait une nette distinction entre les agents dont la responsabilité est établie (qui appellent des démarches de prévention) et ceux qui doivent être considérés comme hypothétiques et relèvent de recherches, voire de mesures de précaution révisables avec l'avancée de nos connaissances. Une telle démarche est nécessaire pour élaborer une politique de santé publique efficace, lisible, proportionnée aux risques et évaluable.

Une labellisation des études épidémiologiques selon leur rigueur méthodologique et le degré de preuve qu'elles apportent à leurs conclusions devient nécessaire. Toutes les données des enquêtes devraient être accessibles, comme pour la plupart des publications scientifiques. Ces mesures permettraient de relativiser les résultats faussement alarmistes. Elles éviteraient de gaspiller, pour se prémunir contre certains risques hypothétiques, des ressources qui seraient mieux utilisées contre les risques avérés.