

Le Dr John Molot, éminent conseiller médical et scientifique, a présenté un exposé historique qui apporte une validation scientifique à la sensibilité chimique multiple (SCM) et l'étaye par un cadre biologique concret. Son objectif principal était de démontrer que la SCM n'est pas un trouble psychologique, mais une réaction physiologique prévisible fondée sur la médecine évolutive et la toxicologie moderne. En s'appuyant sur les critères de Bradford Hill – un cadre scientifique de référence pour établir un lien de cause à effet –, le Dr Molot a fait valoir que nous pouvons enfin dépasser l'étiquetage psychiatrique préjudiciable qui conduit à des traitements inappropriés tels que la thérapie comportementale, et nous concentrer à la place sur les véritables facteurs biologiques à l'origine de cette affection.

Au cœur de son argumentation se trouve le concept de « décalage évolutif ». Le Dr Molot a expliqué que pendant des milliards d'années, les organismes vivants ont développé des systèmes de défense cellulaire sophistiqués pour détecter et éviter les toxines environnementales. Ces systèmes anciens s'appuient sur des capteurs moléculaires spécialisés appelés récepteurs TRP, qui agissent comme des « détecteurs de fumée » biologiques. Dans notre monde moderne, cependant, les humains sont exposés à un cocktail incessant de produits chimiques synthétiques, « du berceau à la tombe ». Chez les personnes atteintes de la SCM, ces anciens détecteurs de fumée sont devenus hypersensibles. Il ne s'agit pas d'un dysfonctionnement mental, mais d'un recalibrage des seuils de défense physique de l'organisme. Lorsque ces récepteurs sont constamment bombardés par des polluants et des parfums d'intérieur, ils entrent dans un état de « charge allostatique », où le corps est soumis à une telle tension continue que ses seuils de réaction baissent considérablement, ce qui provoque une réaction excessive des systèmes nerveux et respiratoire face à des quantités même infimes de produits chimiques.

Le Dr Molot a directement remis en cause la croyance toxicologique dépassée selon laquelle « c'est la dose qui fait le poison ». Alors que la toxicologie classique se concentre sur les expositions à des doses élevées, le Dr Molot a montré que la SCM s'explique mieux par la biologie des systèmes et le potentiel toxique des mélanges. Il a expliqué que les patients atteints de la SCM ont souvent des systèmes de détoxification moins efficaces, ce qui entraîne un stress oxydatif et des lésions tissulaires. Ces lésions sensibilisent davantage les récepteurs TRP, créant une boucle de rétroaction dans laquelle le corps devient de plus en plus réactif. Il a souligné qu'il existe désormais 21 études cas-témoins et 9 études d'imagerie cérébrale confirmant que le système nerveux central des personnes atteintes de la SCM traite les signaux chimiques différemment de celui des individus non affectés. Il s'agit de changements physiques mesurables dans l'organisme qui ne peuvent être ignorés ou écartés comme étant « subjectifs ».

Afin de fournir une feuille de route pour la compréhension clinique, le Dr Molot a présenté le modèle « Adverse Outcome Pathway » (voie des effets indésirables) pour la SCM. Ce modèle relie un facteur de stress spécifique, tel que les produits chimiques ménagers courants, à un événement moléculaire déclencheur (la liaison de ces produits chimiques aux récepteurs TRP). Cela déclenche une séquence d'événements biologiques clés, notamment la sensibilisation des nerfs sensoriels et la libération de médiateurs inflammatoires. Le résultat final est le phénotype

de la SCM, observable sur le plan médical, caractérisé par des symptômes touchant plusieurs organes et une altération fonctionnelle. Le Dr Molot a prouvé que le lien entre l'exposition aux produits chimiques et les symptômes de la SCM est une voie cohérente et mécanistique plutôt qu'une corrélation aléatoire.

En fin de compte, la présentation du Dr Molot a constitué une validation solide du mécanisme de la SCM. Il a souligné que la prévalence croissante de cette affection au Canada est le signe que notre réalité environnementale dépasse notre capacité biologique d'adaptation. Il a donné à la communauté scientifique un mandat clair pour commencer à s'attaquer aux déclencheurs environnementaux et à la sensibilisation physiologique à l'origine de la maladie. Ce changement de perspective est essentiel pour garantir que les patients bénéficient d'accommodements environnementaux appropriés et de soins médicaux fondés sur la science plutôt que sur la stigmatisation.

Références

- Aiyer K. The Great Oxidation Event: How Cyanobacteria Changed Life. American Society for Microbiology. February 18, 2022
- Amatori S. The Evolutionary Misfit: Evolution, Epigenetics, and the Rise of Non-Communicable Diseases. *Epigenomes*. 2025 Dec 13;9(4):51.
- Andersson L, Claeson AS, Dantoft TM, Skovbjerg S, Lind N, Nordin S. Chemosensory perception, symptoms and autonomic responses during chemical exposure in multiple chemical sensitivity. *Int Arch Occup Environ Health*. 2016 Jan;89(1):79-88.
- Bal-Price A, Meek MEB. Adverse outcome pathways: Application to enhance mechanistic understanding of neurotoxicity. *Pharmacol Ther*. 2017 Nov;179:84-95.
- Banuelos S, et al. Estimating the effect of reducing average annual ambient PM2.5 concentrations on allostatic load in children. *Environ Res*. 2026 Mar 1;292:123613.
- Bautista DM, et al. TRPA1 mediates the inflammatory actions of environmental irritants and proalgesic agents. *Cell*. 2006 Mar 24;124(6):1269-82.
- Becker RA, et al. Increasing Scientific Confidence in Adverse Outcome Pathways: Application of Tailored Bradford-Hill Considerations for Evaluating Weight of Evidence. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2015 Aug;72(3):514-37.
- Bell IR, Baldwin CM, Schwartz GE. Sensitization studies in chemically intolerant individuals: implications for individual difference research. *Ann N Y Acad Sci*. 2001 Mar;933:38-47.
- Bessac BF, Jordt SE. Sensory detection and responses to toxic gases: mechanisms, health effects, and countermeasures. *Proc Am Thorac Soc*. 2010 July;7(4):269-77.
- Bloch D, et al. Basic concepts of mixture toxicity and relevance for risk evaluation and regulation. *Arch Toxicol*. 2023 Nov;97(11):3005-3017.
- Bjerregaard AA, et al. Heart rate variability is not associated with multiple chemical sensitivity in a cross-sectional population-based study - The Danish study of functional disorders. *J Psychosom Res*. 2025 Jan;188:111992.
- Caceres AI, et al. A sensory neuronal ion channel essential for airway inflammation and

- hyperreactivity in asthma. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2009 Jun 2;106(22):9099-104.
- Carrier G, et al. Multiple chemical sensitivity, an integrative approach to identifying the pathophysiological mechanisms. June 29, 2021;130355.
<https://www.inspq.qc.ca/en/publications/2730>
- Craig AD. How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nat Rev Neurosci*. 2002;3(8):655-666.
- Del Casale A, et al. Multiple Chemical Sensitivity Syndrome: A Principal Component Analysis of Symptoms. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Sep;17(18):6551
- Final Report of the Task Force on Environmental Health. Government of Ontario, Ministry of Health and Long-Term Care; 2018
- Froghi S. New Insights on the Role of TRP Channels in Calcium Signalling and Immunomodulation: Review of Pathways and Implications for Clinical Practice. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2021 Apr;60(2):271-292.
- Gibson et al. Perceived treatment efficacy for conventional and alternative therapies reported by persons with multiple chemical sensitivity. *Environ Health Perspect*. 2003 Sep;111(12):1498-504.
- Glette-Iversen I, et al. The concept of plausibility in a risk analysis context: Review and clarifications of defining ideas and interpretations. *Safety Sci*. 2022 Mar;147:105635
- Groh KJ, et al. Development and application of the adverse outcome pathway framework for understanding and predicting chronic toxicity: I. Challenges and research needs in ecotoxicology. *Chemosphere*. 2015 Feb;120:764-77.
- Hargitai R, et al. Chemical respiratory sensitization-Current status of mechanistic understanding, knowledge gaps and possible identification methods of sensitizers. *Front Toxicol*. 2024 Jul 29;6:1331803.
- Hill AB. The environment and disease: Association or causation? *Proceed Roy Soc Med*. 1965;58:295–300
- Jacques L. Multiple Chemical Sensitivity: A Clinical Perspective. *Brain Sci*. 2024 Dec 16;14(12):1261.
- Jadhakhan J, et al. Prevalence of medically unexplained symptoms in adults who are high users of healthcare services and magnitude of associated costs: a systematic review. *BMJ Open*. 2022 Oct 5;12(10):e059971.
- Julius D. TRP channels and pain. *Annu Rev Cell Dev Biol*. 2013;29:355-384.
- LeDoux JE. Emotion circuits in the brain. *Annu Rev Neurosci*. 2000;23:155-184.
- Lacour M, et al. Multiple Chemical Sensitivity Syndrome (MCS) – suggestions for an extension of the US MCS-case definition. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*. 2005 May;208(3):141–51.
- Maia LJR, et al. Environmental contaminants and the HPA axis: Advances in adrenocortical hormone research in cetaceans. *Chemosphere*. 2025 Sep;385:144562.
- Martinez J and Eling T. Volatile Organic Chemicals Activate TRPA1 Receptor to Induce Sensory

- Pulmonary Irritation. AOP:196 April 29, 2023. https://aopwiki.org/aops/196#aop_title
- McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators: central role of the brain. *Dialogues Clin Neurosci*. 2006;8(4):367-81.
- Meek ME, et al. Mode of action human relevance (species concordance) framework: Evolution of the Bradford Hill considerations and comparative analysis of weight of evidence. *J Appl Toxicol*. 2014 Jun;34(6):595-606
- Mittal M et al. Reactive oxygen species in inflammation and tissue injury. *Antioxidants & Redox Signaling*. 2014.
- Mizukoshi A, et al. In-situ Real-Time Monitoring of Volatile Organic Compound Exposure and Heart Rate Variability for Patients with Multiple Chemical Sensitivity. *Int J Environ Res Public Health*. 2015 Oct 5;12(10):12446-65.
- Molot J, et al. Multiple Chemical Sensitivity: It's time to catch up to the science. *Neurosci Biobehav Rev*. 2023 Aug;151:105227.
- Moulton PV, Yang W. Air pollution, oxidative stress, and Alzheimer's disease. *J Environ Public Health*. 2012;2012:472751.
- Moltzau Anderson J, Horn F. (Re-) Defining evolutionary medicine. *Ecol Evol*. 2020 Oct 1;10(20):10930-10936
- Natterson-Horowitz B, et al. The future of evolutionary medicine: sparking innovation in biomedicine and public health. *Front Sci*. 2023;1:997136.
- Nesse RM, et al. Evolution in health and medicine Sackler colloquium: Making evolutionary biology a basic science for medicine. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2010 Jan 26;107 Suppl 1(Suppl 1):1800-7.
- Palmiter RD. The parabrachial nucleus: CGRP neurons function as a general alarm. *Trends Neurosci*. 2018 May;41(5):280–93.
- Pande A, et al. Prenatal exposure to synthetic chemicals in relation to HPA axis activity: A systematic review of the epidemiological literature. *Sci Total Environ*. 2024 Dec 15;956:177300.
- Perales RB, et al. Does improving indoor air quality lessen symptoms associated with chemical intolerance? *Prim Health Care Res Dev*. 2022 Jan 12;23:e3.
- Pitron V, et al. Multiple chemical sensitivity: Catching up to what kind of science? *Environmental Health*. 2023;22(1):50.
- Ray PD, et al. Reactive oxygen species (ROS) homeostasis and redox regulation in cellular signaling. *Cell Signal*. 2012
- Rossi S, Pitidis A. Multiple Chemical Sensitivity: Review of the State of the Art in Epidemiology, Diagnosis, and Future Perspectives. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2018 Feb;60(2):138–46.
- Slikker W Jr, et al. Systems biology approaches for toxicology. *J Appl Toxicol*. 2007 May-Jun;27(3):201-17.
- Steinemann A. International prevalence of chemical sensitivity, co-prevalences with asthma and

- autism, and effects from fragranced consumer products. *Air Qual Atmos Health*. 2019;12(5):519-527.
- Steinemann A. National Prevalence and Effects of Multiple Chemical Sensitivities. *J Occup Environ Med*. 2018;60(3):e152-e156.
- Suzuki T, et al. Environmental pollutants and the immune response. *Nat Immunol*. 2020 Dec;21(12):1486-1495.
- Taboureau O, et al. Integrative systems toxicology to predict human biological systems affected by exposure to environmental chemicals. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2020 Oct 15;405:115210.
- Talavera K, et al. Mammalian Transient Receptor Potential TRPA1 Channels: From Structure to Disease. *Physiol Rev*. 2020 Apr 1;100(2):725–803.
- Thomson EM. Air Pollution, Stress, and Allostatic Load: Linking Systemic and Central Nervous System Impacts. *J Alzheimers Dis*. 2019;69(3):597-614.
- Wang Y, et al. Large-scale forward genetics screening identifies Trpa1 as a chemosensor for predator odor-evoked innate fear behaviors. *Nat Commun*. 2018 May 23;9(1):2041. .
- Weng H-J, et al. Tmem100 Is a Regulator of TRPA1-TRPV1 Complex and Contributes to Persistent Pain. *Neuron*. 2015 Feb 18;85(4):833–46.
- World Health Organization. Noncommunicable diseases country profiles. 2018
- Zheng J. Molecular mechanism of TRP channels. *Compr Physiol*. 2013 Jan;3(1):221-42.