

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

Année : 2014

THESE 2014 TOU3 2076

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN
PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement
par

Emmanuel FINTZ

RECRUESCENCE D'ASTHME
ET POLLUTION ATMOSPHERIQUE

Date de soutenance : 23 Septembre 2014

Directeur de thèse :
Dr Roger ESCAMILLA

JURY

Président : Dr Brigitte SALLERIN
1^{er} assesseur : Dr Roger ESCAMILLA
2^{ème} assesseur : Dr Patrick SORBETTE

Remerciements

A Mme Sallerin, Présidente du jury

Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A Mr Escamilla, Directeur de thèse

Je tenais à vous remercier chaleureusement d'avoir accepté de m'aider dans ce projet. Merci pour votre gentillesse, votre disponibilité et vos conseils. Veuillez voir ici ma profonde gratitude.

A Mr Sorbette, Pharmacien, Membre du jury

Merci à vous d'avoir accepté de faire partie de mon jury, merci de m'avoir accueilli dans votre officine lors de mon stage de 6^{ème} année. Je vous remercie encore pour tous vos conseils.

Au service des urgences de l'hôpital Rangueil

Merci de m'avoir fourni les chiffres indispensables à mon étude.

A Camille

Que de chemin parcourus et d'épreuves traversées depuis la 2^{ème} année où nous nous sommes rencontrés. Merci pour ta présence ma crece, avec tout mon amour.

A mes parents

Merci de m'avoir soutenu tout au long de mes études, pour votre présence et votre bienveillance. Merci pour les valeurs que vous m'avez données et que je tacherais de transmettre à mon tour.

A mes grands-parents

Raymond, mamie Lili, Boï, papa Albert. Aujourd'hui tous disparus, je sais que de là où vous êtes, vous ne manquerez pas une miette de cette soutenance. Merci pour tous les moments passés avec vous.

A ma famille

Un grand merci à tous pour votre soutien depuis 26 ans.

A mes amis

Drodro (ou Steph c'est selon) il s'en est passé du temps depuis qu'on s'est croisé le premier jour de la rentrée en première année à la fac, toutes ces discussions que nous avons pu avoir sur les escaliers du premier étage de Bellevue jusqu'à des heures tardives. Toutes ces soirées, quelques fois trop arrosées... merci d'avoir été là, et merci à ton Tony chéri (il faut vraiment qu'on s'occupe de ces zombies). Qui a dit qu'elle ne mangerait pas de cassoulet cette année ????

A Cécé pour la blanquette, à Claire pour sa bonne humeur, à Fabien pour toutes ces soirées et toutes ces années de grand n'importe quoi, à Laura pour n'être jamais arrivée à l'heure à un cours ou à un TP, à Clara, Leslie, Pierre et Hervé pour toutes ces soirées pizzas et ces quizz au London (et ses pintes de bière aussi), à Aurélie et Tom qui lancent le bal des mariages (je suis certain que tout sera parfait) et à tous ceux avec qui j'ai partagé de bons moments...merci.

Table des matières

INTRODUCTION.....	7
I. LA POLLUTION ATMOSPHERIQUE	11
A. Les principaux polluants de l'air et leur origine	12
1. LES POLLUANTS PRIMAIRES.....	13
2. LES POLLUANTS SECONDAIRES	19
B. La pollution automobile	23
C. Evolutions et techniques industrielles	26
D. La météorologie : un facteur clé de la pollution atmosphérique	28
II. L'asthme :.....	30
A. Epidémiologie.....	30
B. Définition.....	30
1. Principales étiologies.....	31
C. Physiopathologie et mécanismes de l'asthme dans le cadre spécifique de la pollution atmosphérique quotidiennement inhalée (hors évènement et accident particulier)	34
III. Pollution et asthme	39
A. Lien de causalité entre asthme et pollution atmosphérique.....	39
1. Etudes internationales.....	39
2. Etudes Françaises et Européennes.....	45
B. Etude de cas : correspondance entre le niveau de pollution journalier et les entrées aux urgences pour asthme	54
1. Admissions globales aux urgences pour asthme à l'hôpital Rangueil en 2012.....	54
2. Relevé des polluants sur l'année 2012	56
Etude statistique	56
IV. Mesure de la pollution, prévention et protection des populations	74
A. Qui contrôle la qualité de l'air en France et en Midi Pyrénées ?.....	74
B. Les stations de mesure et leur implantation	76

C.	Méthodes de mesure de la pollution	78
1.	Les particules	78
2.	L'ozone.....	79
3.	Le dioxyde d'azote	80
4.	Le dioxyde de soufre.....	80
D.	Réduction des émissions de polluants	81
E.	Protection des populations	82
1.	Consignes à respecter en cas de dépassement des seuils de protection	83
V.	Conclusion.....	85
VI.	Bibliographie	87

Table des illustrations

Figure 1 : Les émissions de dioxyde de soufre en France.....	14
Figure 2 : Emissions atmosphériques annuelles de particules en France	19
Figure 3 : Emissions atmosphériques annuelles de NOx en France	21
Figure 4 : Tableau de synthèse des valeurs limites recommandées par l'OMS et seuils d'alerte.....	22
Figure 5 : Evaluation de la consommation Française d'énergie primaire.....	26
Figure 6 : Admissions mensuelles aux urgences de l'hôpital Ranguel.....	55
Figure 7 : Etat des concentrations moyennes mensuelles en dioxyde d'azote relevées à la station de mesure de Berthelot.....	56
Figure 8 : Comparaison des entrées aux urgences pour asthme par rapport aux concentrations en dioxyde d'azote	57
Figure 9 : Etat des concentrations moyennes mensuelles en particules PM10 relevées à la station de mesure de Berthelot.....	58
Figure 10 : Comparaison des entrées aux urgences pour asthme par rapport aux concentrations en PM10	59
Figure 11 : Etat des concentrations moyennes mensuelles en particules PM2,5 relevées à la station de mesure de Berthelot.....	60
Figure 12 : Comparaison des entrées aux urgences pour asthme par rapport aux concentrations en PM2,5.....	61
Figure 13 : Etat des concentrations moyennes mensuelles en ozone relevées à la station de mesure de Berthelot.....	62
Figure 14 : Comparaison des entrées aux urgences pour asthme par rapport aux concentrations en ozone.....	63
Figure 15 : Graphique de synthèse	64
Figure 16 : Pourcentage de hausse des concentrations en polluants par rapport à leur concentration moyenne habituelle	65
Figure 17 : Tableau du cumul arbitraire des polluants.....	66
Figure 18 : Graphique comparant le cumul arbitraire des polluants aux entrées aux urgences pour asthme à Ranguel.....	67

Liste des abréviations

APHEA : Air pollution on health, a European approach

BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive

CIM : classification internationale des maladies

CO : monoxyde de carbone

COV : composés organiques volatils

DEP : débit expiratoire de pointe

FAP : filtre à particules

FENO : fraction expirée de monoxyde d'azote

HAP : hydrocarbures aromatiques polycycliques

HbCO : carboxyhémoglobinémie

HDI : high pressure direct injection

H₂SO₄ : acide sulfurique

INERIS : institut national de l'environnement industriel et des risques

INSEE : institut national de la statistique et des études économiques

INVS : institut national de veille sanitaire

LAURE : loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie

LCSQA : laboratoire central de surveillance de la qualité de l'air

Mtep : million de tonnes équivalent pétrole

NO : dioxyde d'azote

NO₃ : nitrate

O₃ : ozone

OMS : organisation mondiale de la santé

ORAMIP : observatoire régional de l'air en Midi-Pyrénées

PM_{2,5} : particules de tailles inférieures à 2,5 micromètre

PM₁₀ : particules de tailles inférieures à 10 micromètres

Ppm : partie par million

PRQA : plan régional de la qualité de l'air

SNA : système nerveux autonome

SO : monoxyde de soufre

SO₂ : dioxyde de soufre

SO₃ : sulfate

UV : ultra-violet

INTRODUCTION

L'asthme est une affection respiratoire fréquente qui touche 3 à 5 millions de personnes en France. Bien que le taux de mortalité ait diminué à moins de 1000 décès direct par an en France, cette maladie inflammatoire caractérisée par une obstruction et une hypersensibilité bronchique n'en n'est pas moins invalidante pour les patients touchés. Le nombre de cas ne cesse d'augmenter et a doublé au cours des 20 dernières années. Les relevés soulignent que l'augmentation la plus forte des recrudescences d'asthme a lieu dans les pays industrialisés (Amérique du nord, Europe) ou en développement rapide (région Asie-pacifique).

Fort de ce constat, on peut alors se poser la question de la responsabilité de la pollution atmosphérique sur l'augmentation des cas d'asthme à travers le monde. De plus en plus d'études tendent à établir un lien de causalité direct et les mesures prises pour lutter contre les rejets polluants dans certaines régions commencent à porter leurs fruits. Cependant, ces dispositions ne concernent pas l'ensemble des polluants et surtout ne sont pas uniformes à l'échelle de la planète. La pollution atmosphérique demeure toujours un problème majeur de santé publique.

Le but de cette thèse est de cibler les polluants responsables des recrudescences de crise d'asthme, connaître leur mode d'action sur l'organisme et enfin s'interroger sur leur provenance et sur les améliorations à mettre en place pour diminuer leurs émissions.

Pour se faire, nous étudierons dans un premier temps les divers polluants responsables d'affections respiratoires : quels sont-ils ? D'où proviennent-ils et en quelle quantité ? Dans un deuxième temps, nous nous intéresserons aux mécanismes de la pathologie asthmatique avec les modes d'actions de ces polluants sur l'organisme.

La troisième partie sera consacrée à l'étude des liens de causalité entre pollution atmosphérique et asthme. Par le biais d'études internationales et d'une étude personnelle réalisée sur la région toulousaine, nous tenterons de répondre à plusieurs questions :

- Quels sont les polluants mis en cause dans les recrudescences d'asthme ?
- Agissent-ils seuls ou en synergie ?
- Ont-ils réellement un rôle déterminant dans la pathologie asthmatique ?
- Les pics de pollutions sont-ils plus nocifs que la pollution basale inhalée au quotidien ?

Avec ces résultats, nous évaluerons quelles sont les pratiques principalement responsables de l'augmentation de l'asthme et dans une quatrième partie, nous verrons quels sont les moyens de préventions collectives et individuelles qui peuvent être mis en place pour limiter l'impact de la pollution sur la santé publique.

I. LA POLLUTION ATMOSPHERIQUE

L'air que nous respirons est constitué à 78,09% d'azote, 20,95% d'oxygène et 0,93% d'argon. Cette base de 99,97% est stable tout autour du globe. En revanche, les 0,03% restants, sont eux, très largement variable à l'échelle de la planète et représentent la pollution atmosphérique au sens large du terme : naturelle et anthropique. (1)

Mais qu'est-ce que la pollution atmosphérique ?

La loi Lepage sur l'air du 30 Décembre 1996 : « Constitue une pollution atmosphérique au sens de la présente loi, l'introduction par l'Homme directement ou indirectement, dans l'atmosphère et les espaces clos, de substances ayant des conséquences préjudiciables de nature à mettre en danger la santé humaine, à nuire aux ressources biologiques et aux écosystèmes, à influencer sur les changements climatiques, à détériorer les biens matériels, à provoquer des nuisances olfactives excessives ». (2)

Les phénomènes qui conduisent à la pollution atmosphérique, sont divers et variés. Penchons-nous de plus près sur ces polluants, qui sont-ils, d'où viennent-ils, peut-on les limiter ou les réduire ?

Précisons que dans cette thèse nous nous intéresserons exclusivement aux polluants présents au quotidien et non aux pollutions accidentelles.

A. Les principaux polluants de l'air et leur origine

Lorsque l'on parle de pollution atmosphérique, il faut bien comprendre que l'on évoque plus de 200 aérocontaminants. Certains sont produits naturellement sans intervention humaine à partir des volcans, fumeroles océaniques, décomposition végétale, pollinisation et dépendent donc de la région, de la saison ou tout simplement de l'évolution de notre planète. Pour les autres, d'origine anthropique, c'est l'Homme qui est responsable de leurs émissions et de leurs dispersions. L'énergie, l'industrie et les transports constituent aujourd'hui le socle de notre civilisation industrielle. Depuis l'invention de la machine à vapeur et la révolution industrielle de 1750, l'Homme n'a cessé d'améliorer ses conditions de travail afin de se simplifier la vie. Les travaux des champs ont laissés place à la mécanisation de l'agriculture, le moteur à explosion nous a permis de nous affranchir des distances, quant à l'électricité, elle entoure notre quotidien. Il y a environ 2000 ans, Cicéron disait « l'argent est le nerf de la guerre », au 21^{ème} siècle on pourrait le corriger et dire que l'énergie est aujourd'hui le nerf de la guerre et des affaires. Or c'est cette énergie qui représente aujourd'hui la majorité des émissions polluantes à l'échelle de la planète. (3)

Il est important de distinguer les polluants dits primaires, des polluants dits secondaires qui sont formés par des réactions chimiques à partir des premiers.

On ne peut pas quantifier chacun des polluants, en effet certains ne sont mesurables que de façon très imprécise, et tout mesurer serait trop couteux. On utilise donc des indicateurs de pollution.

Les indicateurs primaires sont représentés par le dioxyde de soufre (SO₂), le monoxyde de carbone (CO), le monoxyde de soufre (SO), le plomb (Pb), les hydrocarbures aromatiques et les particules fines en suspensions.

Les indicateurs secondaires résultent de réactions photochimiques ou oxydantes et sont représentés par le dioxyde d'azote (NO₂) et l'ozone (O₃). Ils participent eux-mêmes à la formation d'autres composés tels que les nitrates (NO₃), les sulfates (SO₃) et les composés organiques volatiles (COV).

La pollution peut donc être émise directement ou bien provenir de réactions chimiques diverses. Ces dernières sont également météo dépendante. Ainsi, en période hivernale la pollution est acide et très particulaire (combustion de matière carbonée sans photo réaction atmosphérique), alors qu'en été on assistera à une pollution photochimique ou oxydante avec notamment des élévations de la concentration en ozone. (4)

1. LES POLLUANTS PRIMAIRES

a) Le dioxyde de soufre (SO₂)

Il est essentiellement formé par la combustion d'énergies fossiles contenant des dérivés soufrés : charbon, pétrole et à plus faible teneur le gaz naturel. Le trafic automobile n'est responsable que d'une faible partie de ces émissions pour ce qui est de l'Union Européenne et de l'Amérique du nord. En effet depuis 1996, des normes imposent aux raffineries une désulfuration. Les taux acceptés étaient de 10 à 50 ppm (partie par million), soit de 0,001 à 0,05% ; depuis 2005 le taux maximal est de 10ppm. (5)

Les principales sources d'émissions sont donc les centrales thermiques au charbon et au fioul utilisées dans la production d'électricité et la métallurgie. Ces centrales doivent se moderniser ou fermer d'ici à 2015 car jugée trop polluante en terme d'émission de gaz à effet de serre. La France compte aujourd'hui 14 tranches de production au charbon, sans modernisation, il n'en restera que 5 en activité après 2015. Pour ce qui est du fioul les 9 unités restantes ne fonctionnent que lors de pointes de consommation durant les journées d'hiver les plus froides. Les carburants raffinés en Union Européenne, et en Amérique du nord sont en grande partie désulfurés, ce qui n'est pas le cas du kérosène employé par les réacteurs d'avions en provenance d'autres destinations. Qui plus est, de nombreuses compagnies aériennes demandent à leurs pilotes de faire le plein durant leurs escales en Asie dans des quantités supérieures aux besoins du voyage retour, en effet le niveau de taxes est bien plus faible qu'ailleurs et la surconsommation liée à la masse embarquée est

compensée par les économies à l'achat. L'industrie métallurgique représentait en 2011, 40% des émissions à égalité avec la production d'énergie. (6) (7)

Depuis 1990, les émissions de SO₂ ont été divisées par plus de 5, passant de 1 300 000 tonnes en 1990 à 240 000 tonnes en 2011. Le nucléaire s'est en grande partie substitué au charbon et au fioul dans la production électrique, le gaz a remplacé le charbon et une partie du fioul dans le chauffage individuel et collectif, les raffineries désulfurent et la sidérurgie a des normes concernant le lavage des fumées. La désindustrialisation de la France due aux délocalisations et à la crise de 2008 est également responsable d'une baisse des émissions. (8)

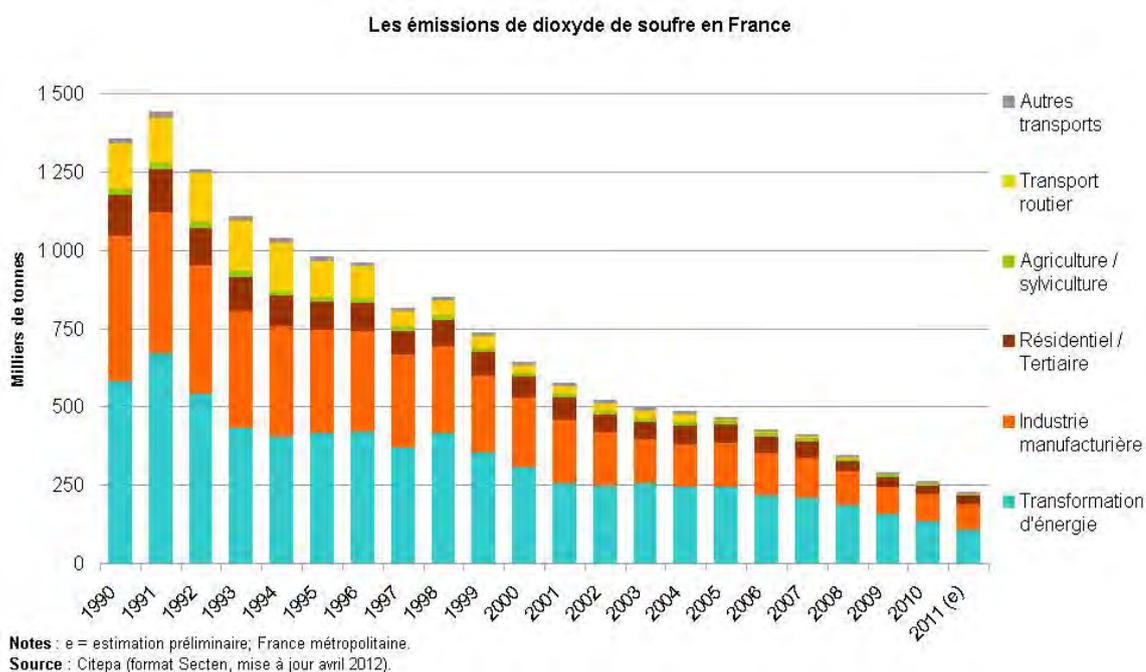


Figure 1 : Les émissions de dioxyde de soufre en France

Le SO₂ est un gaz irritant oculaire, cutané et respiratoire. Il provoque des pharyngites, bronchites chroniques et peut déstabiliser un patient atteint d'asthme ou d'une BPCO (bronchopathie chronique obstructive). C'est un des principaux responsables de l'augmentation de la mortalité par maladies respiratoires.

Le SO₂, au contact de l'humidité de l'air se transforme en H₂SO₄ (acide sulfurique) et est alors responsable de la formation des pluies acides.

b) Le monoxyde de carbone (CO)

Gaz incolore, inodore et inflammable ; il résulte d'une combustion incomplète (par manque d'oxygène) de toute matière organique : pétrole, gaz, charbon, bois...

Principalement produit par les automobiles lorsque le moteur tourne au ralenti (stop, feux, embouteillages, tunnels, garages) et les appareils de chauffage mal réglés (mauvais tirage ou obstruction de l'arrivée d'air).

Le CO est un gaz plus lourd que l'air qui touche prioritairement les animaux domestique et les enfants. Dans l'organisme, il se fixe prioritairement sur l'hémoglobine sanguine avec une affinité 260 fois supérieure à l'oxygène. Il déplace les molécules d'O₂ ce qui entraîne une hypoxie tissulaire. La victime ressent alors des maux de tête, des nausées pouvant aller jusqu'aux vomissements. Une augmentation de la concentration en milieu confiné peut rapidement conduire à une perte de connaissance et au décès.

Valeur limite pour la protection de la santé (recommandations de l'OMS) :

- <10mg/m³ pendant 8 heures
- <30mg/m³ pendant 1 heure
- <60mg/m³ pendant 30 minutes
- <100mg/m³ pendant 15 minutes.

Ces valeurs permettent de limiter le taux de HbCO (carboxyhémoglobinémie) à 2,5%. Les premiers signes cliniques d'asthénie ne débutant chez l'adulte en bonne santé qu'entre 2,5 et 4,5%. (9)

c) Le Benzène

C'est un hydrocarbure aromatique monocyclique. Il peut être émis à l'état naturel par les volcans et les feux de forêts (notamment de résineux). Il entre également dans la composition de l'essence à hauteur de 1% en Union Européenne.

Les principales sources d'émissions sont donc les raffineries de pétrole et les voitures à essence.

Le benzène est un toxique mutagène et cancérigène. Sa toxicité est essentiellement hématologique.

L'objectif sanitaire est de ne pas dépasser des taux de $2\mu\text{g}/\text{m}^3$.

D'après les relevés de l'ORAMIP (observatoire régional de l'air en Midi-Pyrénées) en 2010, les taux moyens étaient de :

- 1,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour l'aéroport Blagnac
- 1,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à Colomiers
- 2,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ sur le périphérique de Toulouse
- 2,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ rue de Metz dans le centre-ville de Toulouse
- 3,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ rue Pargaminière dans le centre-ville de Toulouse

Les centres villes sont les plus exposés avec des taux dépassant les objectifs annuels. Les effets du benzène sont cumulatifs. On estime que les risques cancérigènes apparaissent à partir d'une dizaine d'années d'exposition à des taux supérieur à $2\mu\text{g}/\text{m}^3$.

d) Le Plomb (Pb)

Interdit depuis 2000 dans l'essence, la peinture, les solvants, la tuyauterie et les canalisations, ce métal lourd n'est aujourd'hui présent qu'en de très faibles quantités dans l'air. De nombreuses stations de mesure n'effectuent plus le contrôle de ce polluant. Seuls quelques contrôles anodins sont réalisés par des stations de mesures mobiles.

e) Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)

Ce sont des composés organiques volatils. Ils sont générés par la combustion de matières fossiles : pétrole, gaz, charbon, bois résineux. La principale source d'émission est le moteur diesel mais d'autres activités en rejettent également comme : l'industrie métallurgique (cokerie), la fabrication des électrodes (industrie de l'aluminium), la fabrication ou l'entretien des routes (bitumes et goudrons).

Le benzo-a-pyrène est le plus nocif de ces HAP avec un pouvoir cancérogène important. (10)

f) Les particules fines en suspension

Les fumées noires telles qu'on les observait jusque dans les années 1980 étaient de grosses particules chargées en carbone et formées à partir de la combustion du charbon ou du mazout utilisés dans les centrales électriques et les chauffages. Ces « SMOG » ou nuages toxiques sont aujourd'hui bien présents dans certains pays en plein boom économique tels l'Inde et surtout la Chine. Pékin se retrouve ainsi asphyxiée plus de 300 jours par an et ce avec des taux 30 à 40 fois plus élevés que ceux admis en France.

En France, on distingue deux types de particules selon leur diamètre : les PM10 (particules dont le diamètre est inférieur ou égal à 10 μ m) et les PM2,5 (particules dont le diamètre est inférieur ou égal à 2,5 μ m). Il faut bien garder à l'esprit que plus le diamètre est petit et plus les particules ont la capacité de pénétrer profondément l'arbre bronchique.

- Les PM2,5 sont composées d'éléments organiques et inorganiques comme les sulfates, les nitrates et le carbone.

- Les PM10-2,5 sont majoritairement composées de débris d'érosion de la croûte terrestre et contiennent du calcium, de l'aluminium, du silicium, du magnésium, du fer mais aussi des composés organiques primaires tels que les pollens, des spores et des débris d'animaux et de végétaux.

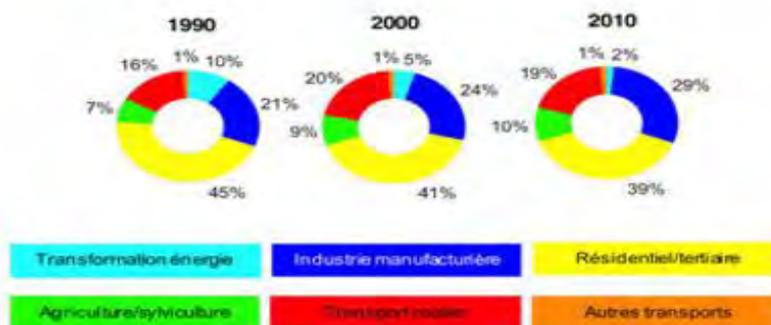
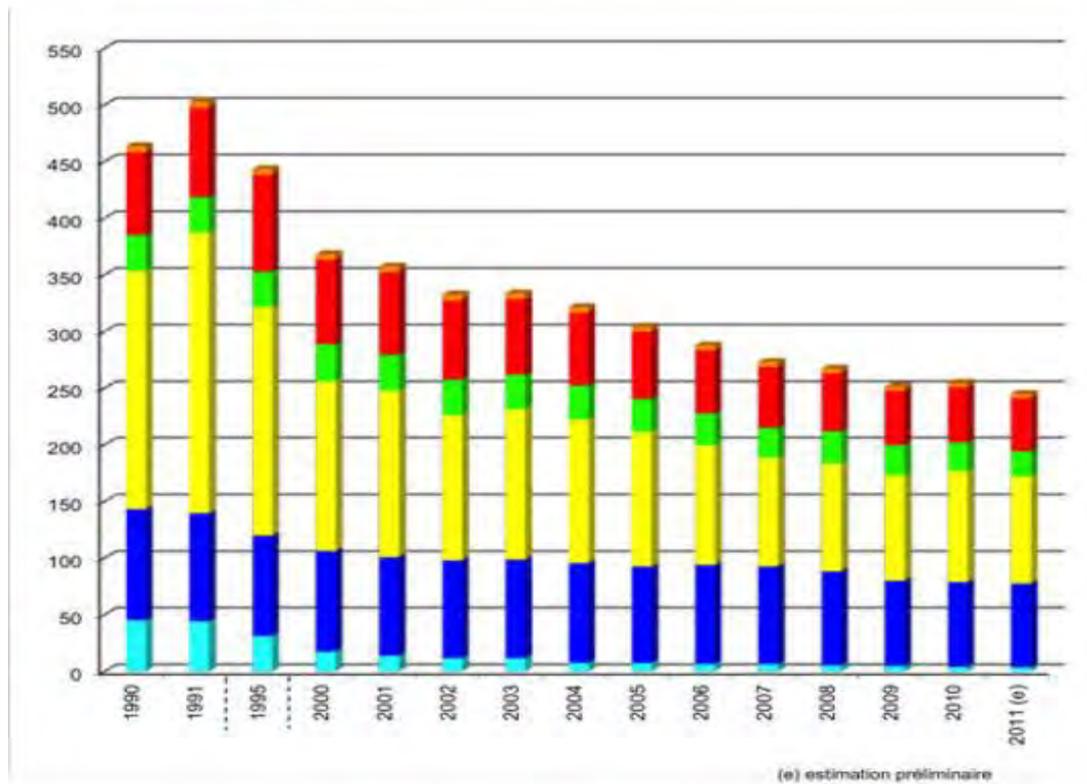
Les particules de taille intermédiaire sont donc majoritairement naturelles tandis que les particules de petite taille sont essentiellement d'origine anthropique.

Le secteur tertiaire représente la majeure partie des émissions avec le chauffage et la production d'eau chaude. L'industrie arrive en seconde position avec la métallurgie, les cimenteries, l'incinération des déchets. Les transports en troisième position, devant l'agriculture. (11)

Particularité du chauffage au bois : avec la hausse des prix du gaz, du fioul et de l'électricité, de plus en plus de Français utilisent le bois comme source de chauffage. Il est bien évident qu'aucune cheminée particulière ne possède de système de filtration ou d'épuration des fumées. Ainsi, le chauffage au bois en France est responsable de 37,1% des émissions de PM2,5 et 62% des émissions de PM10, loin devant le gazole (9,76% de PM2,5 et 14,7% de PM10) et l'essence(5,75% de PM2,5 et 5,2% de PM10). Les foyers ouverts sont bien plus polluants que les inserts ou poêles, qui avec un meilleur tirage, bénéficient d'une meilleure combustion ?

PM_{2,5}

Emissions atmosphériques par secteur en France métropolitaine
en kt



CITEPA / FOLMAT SECTEN - Avril 2012

Secten_niv_1_PM-d/PM2_5.xls

(12)

Figure 2 : Emissions atmosphériques annuelles de particules en France

2. LES POLLUANTS SECONDAIRES

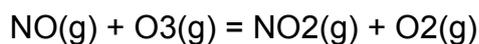
a) Les oxydes d'azote (NO, NO₂, NO_x)

Les oxydes d'azote sont principalement formés par les réactions de combustion. A l'échelle nationale, les véhicules représentent 60% des émissions et les chauffages individuels et collectifs 20%. Les 20% restants sont liés aux activités des centrales électriques, cimenteries, incinérateurs et par les engrais azotés lors de leur décomposition. Les principaux responsables sont donc le pétrole, le charbon, le gaz, le bois et les ordures ménagères.

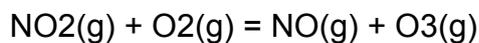
Les moteurs diesels sont deux fois plus producteurs d'oxydes d'azote que l'essence.

10% du NO₂ sont émis directement par combustion, mais 90% sont émis par réaction d'oxydation dans l'air :

$2\text{NO}(\text{g}) + \text{O}_2(\text{g}) = 2\text{NO}_2(\text{g})$, de même dans la troposphère (8 à 15km d'altitude) :



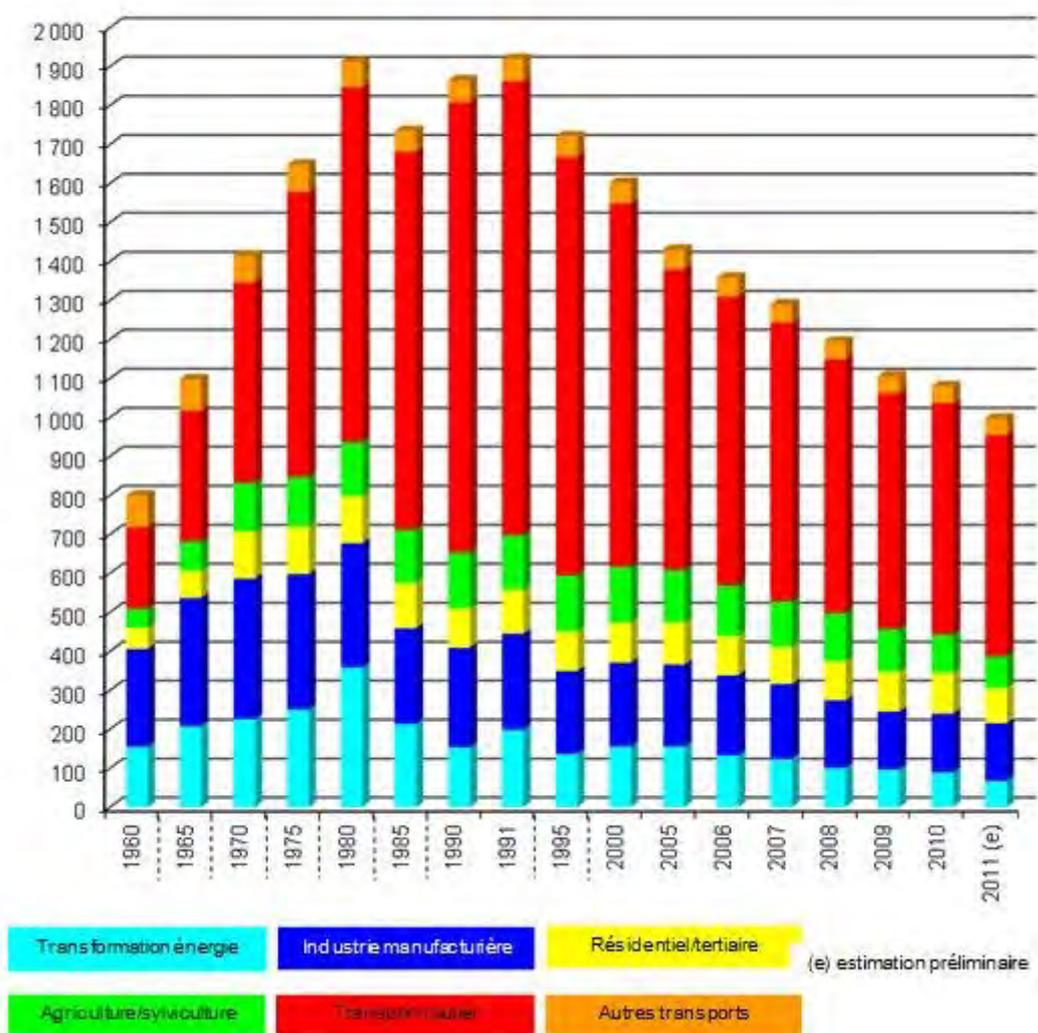
A l'inverse lors d'un fort ensoleillement, NO₂ est un précurseur de l'ozone :



Le dioxyde d'azote est un gaz irritant essentiellement pour les voies respiratoires. On observe un état inflammatoire et une hyperréactivité bronchique notamment chez l'asthmatique au-delà du seuil de 200µg/m³. (13)

NOx

Emissions atmosphériques par secteur en France métropolitaine en kt



(14)

Figure 3 : Emissions atmosphériques annuelles de NOx en France

b) L'ozone (O3)

Issus de réactions photochimiques, l'ozone n'est pas directement émis par les véhicules. Sa formation résulte d'interactions entre le rayonnement ultraviolet solaire (UV) et d'autres polluants dits précurseurs : les hydrocarbures, les oxydes d'azote et le monoxyde de carbone.

A la base présent dans la stratosphère (10 à 60 km d'altitude), il s'accumule dans l'atmosphère (0 à 120 km) avec une augmentation de 2% par an.

Un fort ensoleillement et des masses d'air stagnantes favorisent sa formation et sa concentration.

En revanche, lorsqu'il est aéro-transporté à proximité de foyers de pollution (zones industrielles, grandes villes...) sa concentration régresse et par oxydation donne du dioxyde d'azote. L'ozone et le dioxyde d'azote sont donc deux polluants typiquement météo-dépendant. (15)

L'ozone est un gaz oxydant très réactif. Sa dangerosité est liée à son action irritante sur les muqueuses oculaires et respiratoires. Il est toxique des bronches jusqu'aux alvéoles pulmonaires. L'inflammation des muqueuses est observable dès quelques heures d'exposition au-delà de $160\mu\text{g}/\text{m}^3$ et est amplifiée par l'exercice physique et l'augmentation du rythme et de la fonction respiratoire. L'état de gêne oculaire (rougeur, picotement, démangeaison) n'apparaît que pour des seuils supérieurs à $400\mu\text{g}/\text{m}^3$. (16)

<u>Polluants</u>	<u>Recommandations de l'OMS</u>	<u>Seuil d'alerte</u>
Ozone (O ₃)	< $100\mu\text{g}/\text{m}^3$	$240\mu\text{g}/\text{m}^3$
Dioxyde de soufre (SO ₂)	< $350\mu\text{g}/\text{m}^3$ sur 24 heures < $125\mu\text{g}/\text{m}^3$ sur 72 heures	$500\mu\text{g}/\text{m}^3$
Particules fines (PM ₁₀)	< $20\mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne annuelle < $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ sur 24 heures	
Particules fines (PM _{2,5})	< $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne annuelle < $25\mu\text{g}/\text{m}^3$ sur 24 heures	
Dioxyde d'azote (NO ₂)	< $40\mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne annuelle	$200\mu\text{g}/\text{m}^3$
Monoxyde de carbone (CO)	< $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ sur 8 heures < $30\mu\text{g}/\text{m}^3$ sur 1 heure	< $60\mu\text{g}/\text{m}^3$ sur 30 min < $100\mu\text{g}/\text{m}^3$ sur 15 min

Figure 4 : Tableau de synthèse des valeurs limites recommandées par l'OMS et seuils d'alerte

B. La pollution automobile

En 1995, la France comptait 30 millions de véhicules. En 2013, ils sont plus de 38 millions avec 31,6 millions de véhicules particuliers, 5,73 millions d'utilitaires légers et 0,8 millions de véhicules industriels.

Les véhicules particuliers sont 19 millions à rouler au diesel (soit 60%) et 12,6 millions à rouler à l'essence. Si on comptabilise l'ensemble du parc automobile la part du diesel atteint les 67%.

Evolution de la consommation de carburant en France entre 1990 et 2011 :

- **1990 : Essence= 24,3 millions de m³ / Diesel= 20,7 millions de m³**
- **2000 : Essence= 18,3 millions de m³ / Diesel= 32,4 millions de m³**
- **2011 : Essence= 10,3 millions de m³ / Diesel= 40,3 millions de m³**

On observe incontestablement la diésélisation du parc automobile Français. Le pays a consommé tout carburant confondu : 45 millions de m³ en 1990, 50,7 millions de m³ en 2000 et 50,6 millions de m³. Entre 2000 et 2011, le parc a augmenté de 4 millions de véhicules. Pour autant, la consommation de carburant stagne. Devant la hausse des prix, les Français utilisent moins souvent leur voiture, mais surtout des progrès ont été accomplis pour réduire la consommation des moteurs.

Ainsi entre 1995 et 2006, la consommation moyenne des moteurs en France est passée de 7,5L à 6,5L au 100km pour l'essence et de 6,6L à 5,6L au 100km pour le diesel. (17)

Particularité des moteurs

- Essence : On introduit dans le cylindre un mélange gazeux et homogène d'air et d'essence. On le comprime, la bougie fournit l'étincelle qui conduit à l'**explosion** du mélange.

- Diesel : A l'inverse de l'essence, on ne cherche pas l'explosion du mélange, mais seulement sa combustion. Le moteur adapte la quantité de carburant à injecter sous forme d'un brouillard de fines gouttelettes. C'est la compression du mélange air/gasoil qui va permettre l'auto-inflammation, par augmentation simultanée de la pression et de la température. Or, cette inflammation dans la chambre de combustion ne se produit que dans les zones où les conditions de concentration, de pression et de température sont optimales. Ailleurs, des zones trop « riches en carburant » entraîneront une combustion incomplète par manque d'oxygène et favoriseront le rejet d'oxydes d'azote et de particules.

Les innovations

En 1998, les moteurs HDI (High pressure direct injection) se généralisent, ce qui permet d'adapter électroniquement la quantité de carburant à envoyer dans le moteur. Cette régulation fine permet de réduire de 20% la consommation de gasoil et de 40% la consommation d'essence, sans perte de puissance. De plus en réduisant les excès de carburant dans le moteur, on favorise une combustion plus complète et on réduit ainsi de 60% les émissions de particules, d'oxydes d'azote et de monoxyde de carbone.

De plus, depuis 1993, l'Union Européenne a mis en place les normes « euro » pour limiter l'émission des polluants. Ces normes imposent des taux limites d'émissions pour les moteurs équipant les véhicules vendus dans la zone.

Les objectifs euro 6 doivent entrer en application au premier janvier 2015. Ils prévoient pour les moteurs diesels une émission de :

- 80mg/km pour les NOX (en baisse de 87% depuis 1993)
- 500mg/km pour le CO (en baisse de 81% depuis 1993)
- 4,5mg/km pour les particules (en baisse de 97% depuis 1993)

Et pour les moteurs essences :

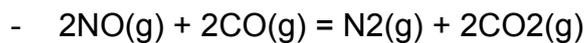
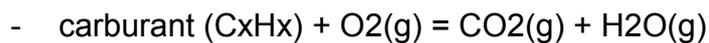
-60mg/km pour les NOX (en baisse de 60% depuis 1993)

-1000mg/km pour le CO (en baisse de 64% depuis 1993)

-4,5mg/km pour les particules (en baisse de 97% depuis 1993) (18)

Le pot catalytique : il réalise une réaction d'oxydation à haute température en utilisant des métaux précieux (alumine, oxyde de cérium, platine) comme catalyseur. Il n'est efficace qu'à partir d'une température de 400 degrés, soit environ 10km d'utilisation du véhicule. Or, en France, 55% des déplacements font moins de 5km.

Les réactions qui se produisent sont :



Il est à préciser qu'à ce jour les pots catalytiques ne peuvent pas neutraliser les oxydes d'azotes majoritairement produit par les moteurs diesels. (19)

Le filtre à particules (FAP) : il est obligatoire en France sur les véhicules neufs depuis le premier Janvier 2011.

Son rôle est de capter les gaz d'échappement. Les particules vont s'agglutiner en une couche mince à la surface du filtre, ce qui a tendance à diminuer la puissance du moteur et à augmenter sa consommation. Le FAP est couplé à un pot catalytique. Une partie du carburant imbrulé est envoyé dans ce dernier. Il est brûlé et les gaz de combustion très chaud qui en ressortent permettent l'oxydation des suies et la régénération du FAP. Un filtre retient de 95 à 99% des particules en fonction de la phase de régénération dans laquelle il se trouve.

Les 1 à 5% de particules restantes mesurent de 0,1 à 1µm.

On estime qu'en 2013, moins de 20% des véhicules diesels sont équipés de filtres à particules. L'âge moyen du parc automobile est de 8,3ans. Il faudra encore une dizaine d'années pour voir baisser significativement les émissions particulières automobiles. En effet les émissions des automobilistes en 2011 représentaient 50 milliard de tonnes (dont 90% par les moteurs diesels), soit seulement 19% des émissions nationales. (20)

Pour résumer, le parc automobile Français est responsable de :

- 19% des émissions de Particules fines (essentiellement dues au diesel).
- Le diesel émet 2 à 3 fois plus de NOX que l'essence.
- L'essence émet 20% de CO et d'hydrocarbures de plus que le diesel.

C. Evolutions et techniques industrielles

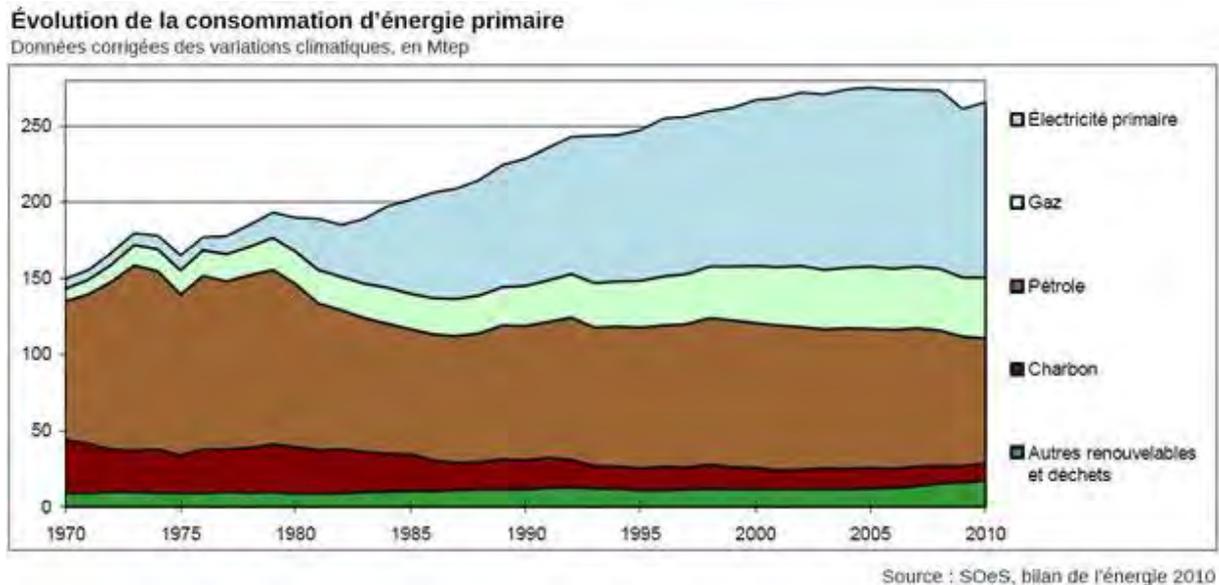


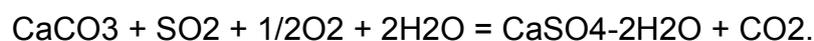
Figure 5 : Evaluation de la consommation Française d'énergie primaire

La France consomme toujours plus d'énergie. De 150 millions de tonnes équivalent pétrole (Mtep) en 1970, elle était en 2010 à 270 Mtep consommés sur

l'année ; soit une augmentation de 55%. Pétrole, gaz et électricité représente la majorité de notre fourniture énergétique, très loin devant le renouvelable. Le développement rapide de l'énergie nucléaire dans les années 70 a permis de réduire de deux tiers la consommation nationale de charbon, passant de 60 millions de tonnes en 1970 à 20 millions de tonnes en 2010. Cependant, la hausse rapide de la production de gaz de schistes aux Etats Unis entraine une exportation massive et à bas prix du surplus de charbon vers l'Europe. Depuis 2011, la consommation Française de charbon dans la production d'électricité a tendance à augmenter grâce à un prix plus attractif que celui du gaz naturel. L'Allemagne dont le pays a approuvé la dénucléarisation se tourne massivement vers le charbon et le gaz pour assurer sa production d'électricité. (21)

Les énergies fossiles représentent donc une part majeure de l'énergie globalement consommée. C'est pourquoi, afin de respecter les normes anti-pollution, les industriels ont dû s'adapter et développer des systèmes permettant de dépolluer leurs rejets. Les fumées issus de la combustion (charbon métallurgique, charbon thermique, gaz de turbines électriques, incinérateurs de déchets....) sont désormais filtrées afin d'en retirer le plus de particules possibles.

Mais le plus gros des efforts a porté sur la désulfuration. En effet, les fumées de combustion d'énergie fossile, après avoir été débarrassées des particules et des oxydes d'azote (par catalyseur), rentrent dans un cylindre vertical dans lequel est pulvérisée une solution de calcaire. A son contact, le dioxyde de soufre (SO₂) se transforme en gypse. Le gypse est déshydraté et récupéré pour la fabrication de plâtre ou de ciment.



Dans les raffineries, le pétrole est également débarrassé du soufre qu'il contient par hydrotraitement. Après la colonne de distillation, à une pression de 27 bars et une température de 350 degrés, de l'hydrogène sous pression est ajouté au distillat. Il s'en suit une réaction de réduction et l'on récupère du sulfure d'hydrogène (SH₂). Ce dernier sera alors oxydé pour former du soufre à l'état solide qui sera ensuite valorisé pour la production d'engrais ou de batteries. Actuellement le brut raffinés en France contient 1,5% de soufre à son arrivée, mais cette teneur devrait

augmenter dans les années à venir en raison de l'utilisation de pétroles bruts de moindre qualité. (22)

D. La météorologie : un facteur clé de la pollution atmosphérique

Le vent : la vitesse du vent augmente avec le gradient de pression, c'est à dire avec un écart de pressions important. Par conséquent avec l'altitude, la vitesse des vents augmente. Mais ce n'est pas tout. Le jour il existe de puissants courants de convection thermique qui ramènent au sol l'air qui se déplace en altitude, ce qui renforce les vents de surface. La nuit ces courants s'atténuent au sol mais se renforcent en altitude. On a donc une meilleure dispersion des polluants la nuit ou par temps nuageux. Si la vitesse du vent est trop faible, on assiste alors à une retombée en panache des polluants vers le sol.

La température des couches atmosphériques : le taux de refroidissement de l'air est appelé gradient adiabatique. Normalement, en montant dans l'atmosphère, une particule de polluant monte et se refroidit et inversement, en descendant elle se réchauffe. Cependant, le gradient adiabatique ne correspond pas toujours au gradient réel. En effet dans le cas de l'instabilité, la température de l'air montant décroît plus rapidement que celle du gradient adiabatique (que la température théorique) et dans le cas de la stabilité, la température de l'air montant décroît plus lentement. Concrètement : instabilité = air plus froid que la normale à cette altitude et stabilité = air plus chaud. Dans ce dernier cas, on parle d'inversion du gradient thermique.

L'instabilité favorise la dispersion verticale des polluants : ceux-ci s'élèvent plus vite car ils sont toujours plus chauds que les masses d'air qu'ils traversent. En revanche, les situations de stabilités causent des pollutions locales intenses. C'est ce qui se passe la nuit avec un refroidissement au niveau du sol. En montant, les polluants se refroidissent plus vite que les masses d'air traversées, ils deviennent

plus lourd (moins de détente) et retombent. Le sol étant refroidi lui aussi, les polluants se retrouvent bloqués et s'accumulent à la base de la troposphère.

Ce phénomène d'inversion thermique (température d'altitude supérieure aux températures au sol) est responsable des plus importants événements de pollution. C'est ce qui crée les brouillards de pollutions ou SMOG que l'on peut fréquemment observer l'hiver en Chine (surtout à Pékin, mégapole très polluée).

Ce qu'il faut retenir :

- Les régimes dépressionnaires favorisent la dispersion des polluants alors que les anticyclones créent des zones de stabilités qui fixent la pollution.
- Les précipitations (pluies ou neige) sont associées à une atmosphère dépressionnaire et instable qui favorise la dispersion des polluants et entraînent une retombée au sol des particules les plus lourdes.
- En hiver, on retrouvera le plus souvent des pollutions aux particules, NOx et SO₂.
- En été, les réactions photochimiques liées au rayonnement solaire favorisent la pollution à l'O₃ et au NO₂. (23)

II. L'asthme :

A. Epidémiologie

En France, l'asthme a une prévalence de 5 à 7% chez l'adulte et 8 à 11% chez l'enfant. Cette prévalence a doublé au cours des 20 dernières années et tend actuellement à se stabiliser. 3 à 5 millions de personnes seraient ainsi touchées en France. On estime que seule la moitié des patients atteints sont diagnostiqués. Seul un patient sur trois est traité ; et parmi ces patients traités, seuls 2/5 prennent leur traitement correctement. Ce faible chiffre est lié au fait que les patients perçoivent différemment le sentiment de gêne des symptômes. De même, les médecins n'ont pas une interprétation uniforme des signes cliniques et n'auront donc pas un diagnostic systématiquement exact.

La mortalité due à l'asthme est en diminution : environ 1000 décès en 2005 contre plus de 2000 par an dans les années 1990-1995.

B. Définition

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes. De nombreuses cellules prennent part au processus inflammatoire, c'est notamment le cas des mastocytes, des éosinophiles et des lymphocytes T (LT).

Chez les individus prédisposés, l'inflammation provoque des épisodes récidivant d'essoufflement, d'oppression thoracique et de toux, accompagnés le plus souvent de sifflements lors de l'effort. Ces épisodes sont plus fréquents et majorés la nuit et au petit matin.

A ces symptômes, on retrouve fréquemment une obstruction bronchique d'intensité variable, spontanément réversible ou nécessitant un traitement.

On peut donc expliquer l'asthme comme étant un syndrome clinique qui se caractérise par une obstruction bronchique d'origine inflammatoire, diffuse, variable et réversible spontanément ou grâce à un traitement. Le tout associé à une hypersensibilité des bronches due à des stimuli variés.

1. Principales étiologies

L'asthme est un syndrome multifactoriel. De cette façon, chaque facteur étiologique est important mais non indispensable, on parlera de facteurs prédisposant ou déclenchant.

a) Facteurs génétiques

Les gènes ont clairement un rôle à jouer dans la transmission de la maladie asthmatique, en effet :

- Sans antécédent parentaux d'asthme, un enfant à 10% de risque de développer la maladie
- Avec un des deux parents atteint, le risque est de 25%
- Si les deux parents sont asthmatiques le risque est supérieur à 50%.

b) Facteurs immunoallergiques

Les allergènes sont des antigènes qui ont la particularité de déclencher des réponses immunes médiées par les IgE. Les pneumallergènes sont des allergènes puissants, présents en suspension dans l'air, ils sont susceptibles de sensibiliser un sujet et de déclencher des symptômes, même en quantité minime.

On retrouvera donc les allergènes polliniques qui sont météo et région dépendant avec les cyprès dans le sud et les boulots dans le nord-est de Janvier à Avril, les graminées de Mai à Juin et les pariétaires de Juin à Octobre.

Les pollens ne sont pas les seuls responsables, il faut également prendre en compte les acariens, les protéines animales et les moisissures.

c) Les virus et agents infectieux

C'est l'âge qui détermine l'importance de la part virale dans le déclenchement des crises et exacerbations asthmatiques. En effet, chez le nourrisson, le VRS (virus respiratoire syncytial) est en cause dans 40 à 70% des cas devant le virus para-influenzae type III. Chez l'enfant, les rhinovirus sont responsables de 73% des cas d'exacerbation d'asthme alors que chez l'adulte c'est le virus de la grippe qui est le principal élément mis en cause.

En ce qui concerne les bactéries, elle semble ne jouer ici qu'un rôle de second plan comme facteur déclenchant de l'asthme.

d) L'effort

L'asthme d'effort se définit comme une obstruction bronchique apparaissant essentiellement à l'arrêt de l'effort (dans le quart d'heure suivant). On estime que chez le patient asthmatique, la crise post-exercice survient dans 75% des cas chez l'enfant et dans 35 à 40% des cas chez l'adulte.

Le bronchospasme est spontanément réversible. Il est déclenché par l'effort et accentué si ce dernier est réalisé dans une atmosphère froide et sèche. L'épreuve d'effort en laboratoire (10 minutes de courses à 6 ou 8Km/H de moyenne sur un tapis incliné à 12%) permet au patient d'appréhender personnellement le phénomène afin de pouvoir le prévenir.

La respiration nasale pendant l'effort permet de prévenir le déclenchement des crises (surtout en hiver) car les sinus réchauffent l'air inspiré ce qui limite l'inflammation de l'épithélium bronchique. De plus, la crise d'asthme d'effort cède

rapidement aux β -2 mimétiques. L'inhalation de Salbutamol (Ventoline[®]) est efficace si elle prise dès le début des symptômes. Dans des situations à risque (prévision d'un effort intense ou basses températures), l'inhalation préventive de Salbutamol apparait comme un moyen efficace d'éviter la survenue du bronchospasme. Le traitement devra être absorbé au tout début de l'effort. Le patient doit être informé de la possible survenue d'une crise lors de l'effort. Il doit donc systématiquement faire suivre son inhalateur en prévision d'activités physiques. Il apparaît important de souligner que, chez le compétiteur, le Salbutamol est considéré comme un produit dopant

e) Le tabac

Environ 20% des asthmatiques sont des fumeurs, or le tabac est un cofacteur indiscutable. L'inhalation des fumées provoque une inflammation des voies aériennes, une bronchite chronique, des emphysèmes, une destruction progressive du tapis muco-ciliaire et un recrutement des polynucléaires neutrophiles. On note également une augmentation des IgE sériques chez le fumeur. Mais il ne faut pas oublier le tabagisme passif dont on sait aujourd'hui, qu'il est tout aussi nocif que l'actif. Il est clairement mesurée une proportion plus élevée d'enfants asthmatiques dans les foyers où au moins un des deux parents est fumeur. Chez ces enfants, la sévérité et la durée des crises est également plus importante.

f) La pollution atmosphérique

Les voies respiratoires supérieures et inférieures sont largement ouvertes sur l'extérieur. Environ 100 m² de bronches et d'alvéoles se retrouvent ainsi en contact avec l'air inhalé. Bien que la majorité des asthmatiques avouent ressentir une gêne en période de pollution, peut-on dire que la pollution participe à l'augmentation du nombre d'asthmatique ? Aujourd'hui, aucune étude n'a réellement permis de le

démontrer. Par contre, chez le sujet asthmatique avéré, les pics de pollution favorisent indiscutablement la survenue de crises et d'exacerbation.

Les modes d'action des agresseurs inhalés ont pu être étudiés lors de tests de provocation en laboratoire :

- Le SO₂ est bronchoconstricteur
- Le NO₂ augmente l'hyperréactivité bronchique
- L'O₃ déclenche une inflammation bronchique et aggrave l'hyperréactivité bronchique

Il est cependant difficile d'affirmer la responsabilité d'un polluant dans une crise d'asthme. En effet, les résultats des études sont compliqués à expliquer en raison des multiples facteurs intervenant simultanément dans le déclenchement de la crise : hygrométrie, température de l'air, concentration pollinique, présence ou absence d'agents infectieux chez les patients.

De plus, incriminer un polluant en particulier est encore plus complexe dans la mesure où les mécanismes d'action des polluants sont synergiques : irritant direct, toxique et inflammatoire direct, induction d'une hyperréactivité bronchique, modification de la réponse immune par une exagération de la réponse aux IgE.

On ne peut donc pas affirmer que la pollution atmosphérique induit de nouveaux cas d'asthme dans la population, simplement qu'elle est un facteur déclenchant et aggravant d'une maladie préexistante.

C. Physiopathologie et mécanismes de l'asthme dans le cadre spécifique de la pollution atmosphérique quotidiennement inhalée (hors évènement et accident particulier)

L'asthme est lié à une obstruction et une hyperréactivité bronchique. Il s'en suit des réactions immuno-inflammatoires favorisant une hypersécrétion, un œdème et une stagnation du mucus au niveau bronchique. La pollution joue indiscutablement

un rôle dans ces phénomènes. De par son effet irritant sur les voies respiratoires elle peut augmenter l'hyperréactivité, exacerber une crise ou aggraver les bronchospasmes, et de manière générale, l'ensemble des symptômes : gêne respiratoire, toux, dyspnée, sensation d'étouffement ⁽²⁴⁾. Penchons-nous de plus près sur les mécanismes physiologiques découlant des principaux polluants atmosphériques que nous respirons.

➤ Le SO₂ est un composé bronchoconstricteur.

En se fixant sur les récepteurs du muscle lisse entourant les bronches, il induit un mécanisme de contraction de ce muscle ce qui provoque une diminution du calibre des bronches. La contraction est spontanément réversible après éviction du contact avec le SO₂ ou sous l'action de β₂ sympathomimétiques (ex : Salbutamol). Il apparaît important de préciser que le patient asthmatique a une hypertrophie du muscle lisse bronchique ce qui accentue d'autant la bronchoconstriction à chaque crise.

Le SO₂ agit également au niveau du SNA (système nerveux autonome) et plus particulièrement du système nerveux cholinergique. Le SO₂ induit une libération d'acétylcholine dans la synapse du ganglion et du nerf vague. L'acétylcholine va ensuite se fixer sur les récepteurs muscariniques M₃ présents sur la membrane du muscle lisse et entraîner leur contraction.

De plus, l'exposition au SO₂ est responsable d'effets cytotoxiques, inflammatoires et immunologiques. En effet, au contact du mucus des voies aériennes, le SO₂ s'hydrate et libère des ions H⁺, HSO³⁻ et SO^{3²⁻}. Ces ions entraînent un effet irritant responsable d'un bronchospasme sur le muscle lisse de voies aériennes, une toux et une production accrue de mucus. L'inflammation locale diminue le réflexe muco-ciliaire, conduisant à une stagnation du mucus dans les voies respiratoires et favorisant donc la prolifération bactérienne et le risque infectieux.

- Le NO₂ et l'ozone accentuent l'hyperréactivité bronchique.

Il s'agit d'une réaction bronchique exagérée qui se caractérise par une bronchoconstriction due à l'exposition à un stimulus (polluant). C'est une réaction indépendante qui vient se rajouter en plus de la contraction du muscle lisse et de l'état inflammatoire des bronches.

Le NO₂ et l'ozone sont tous deux des composés irritants cellulaires. Après inhalation, ils se fixent au niveau de la lumière bronchique ce qui facilite la desquamation des cellules épithéliales. De par ce fait, les polluants atteignent plus facilement les terminaisons nerveuses et sensibles de la paroi bronchique. Il en découle une contractilité exagérée du muscle lisse bronchique entretenant l'hyperréactivité.

Avec le temps, cette hyperréactivité va induire un remodelage bronchique avec :

- 1) Une hypertrophie du muscle lisse pour tenter d'évacuer l'œdème et le mucus. Cet accroissement de muscle lisse accentuera la bronchoconstriction,
- 2) Un épaissement de la membrane basale qui réduira le diamètre de la lumière bronchique,
- 3) Une hyperplasie des glandes à mucus et des cellules caliciformes, accentuant l'hypersécrétion. Les cellules caliciformes sécrètent en permanence du mucigène, qui en s'hydratant, deviendra du mucus. Ce mucus associé aux cils-vibratiles forme le tapis muco-ciliaire permettant de stopper la progression de particules exogènes et favorisant leur remontées dans la trachée, jusqu'à ce qu'elles soient dégluties en passant dans l'œsophage. L'inflammation diminue le mouvement des cils favorisant ainsi la stagnation de mucus et de particules exogènes dans l'arbre bronchique. Cet encombrement supplémentaire diminue les volumes d'air échangés et la stagnation favorise le risque infectieux.

- L'ozone et les particules fines déclenchent une inflammation bronchique.

En pénétrant dans l'arbre bronchique, ils sont reconnus comme des éléments étrangers et activent les macrophages et les mastocytes présents sur place. De plus, ils déclenchent le recrutement de certaines cellules sanguines : polynucléaires

neutrophiles, éosinophiles, lymphocytes, monocytes et plaquettes qui, une fois sur place, vont libérer leurs médiateurs pro-inflammatoires comme les leucotriènes, les prostaglandines, le thromboxane B2, les chémokines, les cytokines.

L'inflammation va à son tour entraîner une série de réactions :

- Les cytokines agissent directement sur la contraction du muscle lisse ainsi qu'en amont sur le système nerveux autonome en provoquant une hyperréactivité à l'acétylcholine (bronchoconstrictrice).
- L'histamine et la tryptase sécrétés par les mastocytes provoquent la contraction des muscles lisses bronchiques
- Les prostaglandines, le thromboxane et les leucotriènes se fixent directement sur le muscle lisse bronchique et induisent sa contraction.

L'inflammation est donc fortement responsable du phénomène de bronchoconstriction. Elle favorise également une hyperperméabilité des vaisseaux de la sous muqueuse bronchique. L'extravasation cellulaire et liquidienne en est donc facilitée, ce qui est source d'œdème et d'hypersécrétion au niveau de la lumière bronchique.

De nombreux mécanismes agissent de manière synergique au niveau de l'appareil respiratoire :

- des réactions inflammatoires entraînant une hyperréactivité bronchique
- des modifications du système immunitaire avec un effet affaibli envers les agents infectieux et une diminution de la tolérance au SOI
- une activité bronchospastique accrue
- une cytotoxicité entraînant une modification des cellules épithéliales par oxydation et un relargage de médiateurs de l'inflammation.

Ce cycle : bronchoconstriction, hypersécrétion de mucus, œdème et remaniement bronchique a tendance à s'auto-entretenir notamment dû à l'inflammation chronique et persistante provoquée par l'inhalation des polluants.

Barnes qui a mené des études sur le rôle de ces polluants a émis plusieurs hypothèses sur les liens de causalités :

- Sur un terrain d'hyperréactivité bronchique, les polluants agiraient comme un déclencheur provoquant le bronchospasme. Effectivement dans différentes études abordées dans cette thèse on a observé que les sujets asthmatiques étaient beaucoup plus sensibles aux conditions de pollution extérieure que des sujets sains.
- Les polluants, de par leur pouvoir irritant, agiraient en induisant une inflammation des voies respiratoires.
- Les polluants pourraient avoir un effet toxique direct sur les voies respiratoires.
- Les polluants pourraient affecter le système immunitaire, augmentant les réponses auto-immunes à la faveur d'un état inflammatoire persistant. (25)

III. Pollution et asthme

A. Lien de causalité entre asthme et pollution atmosphérique

Pour ce faire, nous allons nous baser sur des études réalisées tant chez l'adulte que chez l'enfant et ne concernant que la pollution quotidienne, pas la pollution accidentelle. Il conviendra d'être attentif à d'éventuelles fluctuations des résultats pouvant être entraînées par des motifs externes à la pollution, notamment, le froid, les périodes de vacances, saison des allergènes, les périodes de forte activité virale (grippe par exemple)...Les études analysées proviennent du monde entier. Nous évoquerons tout d'abord les études internationales et plus particulièrement Asie-pacifique et nord-Américaine, puis dans un second temps, les études Européennes et Françaises.

1. Etudes internationales

a) Lien direct entre pollution atmosphérique et augmentation des cas d'asthme, rôle du SO₂

Cette étude porte sur une ville du centre du Japon : Yokkaichi. Située près d'un port ouvert sur l'océan pacifique, elle a vu s'installer de nombreux complexes industriels après la seconde guerre mondiale, et notamment, un complexe pétrolier en 1957. Sur ce site s'opérait le traitement du pétrole brut, le torchage des gaz inutilisés, une raffinerie, une centrale thermique au fioul. Le pétrole qui débarquait sur ces cotes était du « crude oil », un pétrole assez lourd et composé de longues chaînes carbonées associées à un taux de soufre élevé (environ 3%). Sur ce site industriel, aucune mesure de désulfuration n'avait été mise en œuvre et chaque année, 100 000 tonnes de SO₂ étaient libérés dans l'atmosphère. La pollution autour

de la ville était mesurée à 1ppm de SO₂ soit 2700µg/M³. C'est plus de 20 fois, la dose autorisée aujourd'hui au long terme par l'OMS. Au début des années 1960, la ville a été confrontée à une explosion des cas d'asthme et de BPCO. Suite à de nombreuses plaintes, des mesures précises ont été instaurées en 1972 avec le déménagement des populations situées trop proches du site industriel vers des zones plus éloignées et moins polluées, certaines unités jugées trop polluantes ont été fermées. Et à la fin des années 1970, les concentrations en SO₂ étaient retombées à 0,01ppm soit 27µg/M³ : un niveau tout à fait acceptable de nos jours. Des relevés ont montrés que le nombre de décès pour asthme avait rapidement chuté après la mise en place des mesures préventives. Il a fallu attendre 4 à 5 ans pour observer une réduction significative des décès liés aux bronchites chroniques. (26)

L'incidence de cette pollution a pu être déterminée par une étude du British Medical Research Council portant sur des habitants de plus de 40 ans résident à Yokkaichi en comparant à des zones non polluées entre 1965 et 1988. L'étude a mesuré les taux de mortalité pour asthme. Il en ressort un taux de mortalité de 178 pour 100 000 chez les hommes et de 179 pour 100 000 chez les femmes dans les zones où l'air était fortement chargé en SO₂. Si l'on compare à des zones proches et non polluées, on trouve 7,26 pour 100 000 chez les hommes et 4,46 pour 100 000 chez les femmes. On avait donc vingt fois plus de décès dus à l'asthme dans les zones polluées.

Il a par ailleurs été évalué l'espérance de vie de ces populations. Dans une population non exposée aux pollutions de ce site industriel, il a été calculé un gain de 0,45 année de vie en retranchant les décès par pathologie respiratoire. Dans les zones polluées, ce gain avoisine les 3 ans. Les émissions de SO₂ seraient donc responsables de la perte moyenne de 2,5 années de vie par habitant vivant à proximité du site industriel, et cela uniquement pour les affections respiratoires. (27)

b) Importance des particules de tailles intermédiaires dans les pathologies respiratoires

Une importante étude a été menée au service des urgences hospitalières de Hong Kong du 1^{er} Janvier 2000 au 31 Décembre 2005. Durant 6 ans, 710 247 admissions concernant des pathologies respiratoires ont été enregistrées pour l'ensemble des hôpitaux, dont 518 864 pour les urgences. Ce sont donc 237 admissions quotidiennes aux urgences pour des problèmes respiratoires qui ont été traitées. Sur ce chiffre, on a recensé en moyenne : 81 admissions pour BPCO et 20 admissions pour asthme. Pour se faire, 11 stations de mesures des polluants ont participés à cette étude et ont mesurées quotidiennement, heure par heure, les concentrations en particules, ozone, SO₂ et NO₂. Il a également été mis au point une formule mathématique permettant de calculer un coefficient d'exclusion propre à chaque polluant afin de ne prendre en compte que les effets réels des particules. Au cours des 6 années de l'étude : la moyenne des concentrations de chaque polluant a été mesuré : NO₂ (64,4µg/m³) ; SO₂ (22,9µg/m³) ; ozone (31,1µg/m³) et particules PMc de 2,5 à 10µm de diamètre (10,9µg/m³). Le but de cette étude est de s'intéresser spécifiquement aux particules de diamètre compris entre 2,5 et 10µm, et pour lesquelles il y a relativement peu de travaux. (28)

Durant ces 6 années d'études, il a été pris en compte le dépassement du taux de 10,9µg/m³ des particules (de 2,5 à 10µm) pendant 4 jours consécutifs. La moyenne de ces dépassement a été responsable d'une augmentation des admissions en service d'urgence de 1,94% pour toutes les pathologies respiratoires confondues, 3,37% pour la BPCO et **2,32% pour l'asthme**. Ces chiffres englobent également les autres polluants.

La même étude a été réalisée pour les PM_{2,5} (particules de diamètre inférieur à 2,5µm). Les résultats donnent une augmentation des admissions de 2,58% pour toutes les pathologies respiratoires confondues, 4,44% pour la BPCO et **4,35% pour l'asthme**. On constate que la recrudescence des hospitalisations augmente avec la diminution de la taille des particules.

Après ajustement par le coefficient de réduction propre à chacun des polluants (c'est-à-dire en ne prenant en considération que l'effet des particules sur les hospitalisations) on trouve une augmentation des admissions de 1,05% toutes pathologies respiratoires confondues et 1,78% pour la BPCO uniquement due aux

particules de 2,5 à 10 μ m. En ce qui concerne l'asthme, on ne retrouve qu'une augmentation de l'ordre de **0,25%**.

D'après cette étude, on observe une action synergique des polluants sur le taux d'hospitalisations, quelle que soit la pathologie respiratoire étudiée. En conclusion on observe d'une part que ces particules de taille intermédiaire 2,5-10 μ m ont un impact avéré dans les exacerbations de pathologies respiratoires y compris la BPCO, mais que cet impact est très faible sur l'asthme ; et d'autre part, que les particules de faible diamètre (inférieur à 2,5 μ m), qui peuvent progresser plus loin dans l'arbre bronchique et atteindre les alvéoles pulmonaires, sont incontestablement liées à la pathologie asthmatique. (29)

c) Impact des particules sur le taux de mortalité, comparaison PM2,5 versus PM10-2,5

Dans le but de bien cerner le rôle de la taille des particules, une étude comparative a été menée à Shanghai entre Mars 2004 et Décembre 2005. L'objectif clairement établi est d'évaluer les effets des petites particules (PM2,5) et des particules de taille intermédiaire (PM10-2,5) sur le taux de mortalité de la ville.

Cette étude a donc été réalisée à Shanghai, sur une population de 6 millions d'habitants durant 22 mois consécutifs. Pour se faire, des stations urbaines de mesure ont été utilisées, et les concentrations particulières ont fait l'objet d'un relevé quotidien. Etant donné que le but est d'évaluer les effets sur la santé liés aux particules, il a été créé un modèle de calcul permettant d'inclure séparément chaque polluant. Sur cette période, il a été enregistré 79 500 décès, soit 119 par jour en moyenne. Sur ces 119 décès quotidiens, 46 sont de cause cardio-vasculaire et 13 de cause respiratoire. Les concentrations moyennes de particules mesurées durant l'étude sont de 56,4 μ g/m³ pour les PM2,5 et 52,3 μ g/m³ pour les PM10-2,5. Ces taux de PM2,5 sont donc bien plus élevés que les recommandations de l'OMS qui sont de 10 μ g/m³ en moyenne annuelle.

Après calculs et en faisant abstraction des autres facteurs de pollution, des virus, du froid, des allergènes et autres facteurs étiologiques, les résultats donnent une augmentation statistique de la mortalité liée aux PM_{2,5} de:

- 2,03% pour la mortalité totale soit une hausse de 0,36% par augmentation de 10µg/m³ de particules
- 2,31% pour la mortalité cardio-vasculaire soit une hausse de 0,41% par augmentation de 10µg/m³ de particules
- 5,36% pour la mortalité respiratoire soit une hausse de 0,95% par augmentation de 10 µg/m³ de particules.

Des calculs identiques ont été réalisés pour les particules de taille intermédiaire, mais aucun résultat probant n'a démontré une hausse du taux de mortalité.

On note donc une relation significative entre l'augmentation du nombre de décès et la présence de particules de faible diamètre. En revanche, les particules de taille intermédiaire n'ont pas d'effet significatif dans le cadre de cette étude analytique. Cela peut s'expliquer par l'origine majoritairement naturelle ou de résidus de broyage ou d'écrasement de matériaux de voirie, de construction ou des mines, des PM_{10-2,5}. Elles contiennent moins de particules issues de combustion et apparaissent moins toxiques sur le plan cardio-respiratoire que les PM_{2,5}. (30)

Cette étude permet d'apporter un ordre de grandeur et d'établir un lien entre particules fines et augmentation du taux de mortalité, cependant les chiffres sont à relativiser. En effet, les mesures sont faites à un endroit précis, sur une population ciblée et les résultats ne sont qu'une moyenne de cet ensemble et ne pourraient probablement pas être transposés à une personne vivante n'importe où sur terre. De plus, l'étude ne prend en compte les décès qu'avec les mesures de pollution du jour même, elle n'intègre donc pas la pollution au long terme, ni-même les décalages permettant de comptabiliser les décès retardés. (31)

d) Mécanismes d'action du SO₂, NO₂, O₃ et PM_{2,5} dans les affections respiratoires de l'enfant

Une étude canadienne a cherché à déterminer les modes d'action des polluants sur l'organisme. Elle s'est basée sur 182 enfants asthmatiques âgés de 9 à 14 ans, résident dans l'Ontario, entre Octobre et Décembre 2005 (pendant 4 semaines). Il a été mesuré les concentrations journalières en SO₂, NO₂, O₃ et PM_{2,5} d'une part et réalisé des tests de spirométrie et des dosages de l'acide thiobarbituric et d'autres substances pro-oxydantes chaque semaine chez les enfants. L'inflammation bronchique est évaluée par la mesure du NO exhalé des voies aériennes (FeNO).

Les résultats montrent :

- Une association significative entre NO₂ et PM_{2,5} et une diminution du DEM 25-75 ; c'est-à-dire le débit expiratoire moyen explorant les voies aériennes distales. Cela traduit la toxicité de ces deux polluants au niveau des petites bronches chez ces enfants.
- Une association également significative entre SO₂, NO₂ et PM_{2,5} et la FENO (fraction expiré de monoxyde d'azote). Cette dernière tend à augmenter avec la hausse de ces 3 polluants. L'ozone ne semble pas jouer un rôle dans ce phénomène. Or l'expiration de NO est proportionnelle à l'inflammation des voies aériennes.
- On relève une augmentation de l'acide thiobarbituric et des substances réactives en présence de SO₂, NO₂ et PM_{2,5} mais pas d'ozone.

Les polluants semblent agir de manière synergique même si individuellement, ils entraînent :

- SO₂ : stress oxydatif, atteinte des petites bronches, inflammation des voies aériennes
- NO₂ : stress oxydatif, inflammation des voies aériennes

- PM2,5 : stress oxydatif, atteinte des petites bronches. (32)

2. Etudes Françaises et Européennes

a) Impact sur le taux de mortalité d'une pollution aiguë au SO₂

Les études concernant l'impact de la pollution atmosphérique sur la santé ont réellement débuté en 1952. A cette période, entre le 5 et le 9 Décembre, Londres a connu une vague de froid particulièrement intense, combinée à un anticyclone stagnant sur la ville à partir du 4 Décembre qui conduisit à une absence totale de vent. Ce phénomène entraîna une inversion de température ou « effet couvercle » avec de l'air très froid à basse altitude emprisonné par un dôme d'air chaud. Nous sommes à la sortie de la guerre, la reconstruction du pays et les industries tournent à plein régime. De plus, le froid intense augmente la demande en énergie. L'électricité est alors produite par 3 centrales au charbon situées dans la proche périphérie de Londres. La majeure partie du chauffage des habitants se fait par des poêles au charbon. Quant à l'industrie : métallurgie, cimenterie, elle fonctionne également au charbon. Les premières unités de traitement et de lavage des fumées ne sont apparues que bien plus tard. En 1952, toutes les sources de combustion de charbon relarguaient la totalité des particules et du SO₂ à la sortie des cheminées. L'air froid et son « couvercle » d'air chaud ont alors formés un épais brouillard à l'intérieur duquel se mélangeaient les particules et le dioxyde de soufre. L'absence de vent a permis d'atteindre durant 5 jours, des concentrations en polluant jamais atteintes auparavant. Le SO₂ a été mesuré à 0,38ppm soit 1026µg/M³. Cela représente un dépassement de plus de 2 fois du seuil d'alerte et de plus de 8 fois du seuil de recommandation. De plus, au contact de l'humidité, le SO₂ s'est alors transformé en acide sulfurique.

La surmortalité (comparé à des périodes équivalentes hors conditions météorologiques et de pollution) a été estimée à environ 4000 décès supplémentaires pour ces 4 jours de « SMOG » (épais brouillard concentré en polluant). Avec le recul, les chiffres s'approchent de 15 000 décès dus à cet épisode en comptant les mois qui suivirent. Si l'on prend en compte l'épisode de grippe

saisonnière et la moyenne de décès qu'elle entraîne habituellement, on peut dire qu'il y a eu sur les 15 000 décès potentiels de décembre à Mars, 1 300 décès dus à la grippe. 5 600 autres personnes sont décédées en étant porteuse de la grippe mais le virus seul ne les a pas tués. Ce qui laisse plus de 8 000 décès potentiellement imputable à la seule pollution (essentiellement particules et SO₂). (33) (34)

b) Impact de la pollution parisienne sur la fréquentation des services de santé et sur le taux de mortalité

Le projet ERPURS (Evaluation des Risques de la Pollution Urbaine sur la Santé) a été mis en place en 1990. Son but est de mesurer les relations entre les variations quotidiennes d'indicateurs de la qualité de l'air et des indicateurs de santé (nombre de décès, d'hospitalisation ou de consultations médicales), à l'échelle de Paris et de sa proche banlieue. Ainsi les résultats obtenus donnent une augmentation de 0,9% de la mortalité globale lors d'une hausse de 10µg/m³ du NO₂, et une hausse de 1,1% de la mortalité pour cause respiratoire lors d'une augmentation de 10µg/m³ des particules fines (tout diamètre confondus).

De plus, dans le cadre de cette évaluation, il a été montré qu'il semble ne pas exister de seuil protecteur en deçà duquel il n'est plus observé d'effets sanitaires. Ainsi, quel que soit le niveau d'exposition aux PM_{2,5}, on constate une augmentation de 0,6% des appels à SOS médecins pour une cause respiratoire lorsque la concentration en PM_{2,5} augmente de 1%.

Mais cette augmentation n'est qu'une moyenne et elle n'est pas linéaire, il n'est pas nécessaire d'avoir un pic de pollution pour que l'impact sanitaire soit significatif, l'essentiel de cet impact est dû aux jours de pollution « habituelle ».

Ainsi, cette étude montre que 55% de la surmortalité liée aux particules de faible diamètre intervient sur des périodes où le niveau de pollution est compris entre 10 et 20 µg/m³. A l'inverse, les jours de fortes pollutions (30 à 40µg/m³), on ne recense que moins de 10% des décès. (35) (36)

c) Impact du trafic routier sur la santé des habitants de 12 grandes villes Européennes

Le trafic routier pose quant à lui des problèmes plus spécifiques : l'étude **APHEKOM** réalisée en 2011 sur 10 grandes villes européennes estime que résider à proximité (moins de 150 mètres) d'un grand axe de circulation (plus de 10 000 véhicules par jour) est susceptible d'augmenter de 9 à 25% les nouveaux cas d'asthme chez l'enfant et de 10 à 35% les cas de BPCO chez l'adulte de plus de 65 ans. Le trafic représente la principale cause de variation intra-urbaine en polluants complexes : particules, benzène, métaux lourds. De plus, les concentrations en NO₂ et PM_{2,5} diminuent rapidement en s'éloignant de l'axe (>300 mètres). (37)

En septembre 2012, l'INVS a publié un rapport complétant l'étude APHEKOM en incluant 9 grandes villes françaises dans cette étude : Bordeaux, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Paris, Rouen, Strasbourg, Toulouse. Cette étude regroupe 12 millions d'habitants répartis sur tout le territoire national durant la période 2004-2006. Il en ressort que dans chaque ville les valeurs de PM_{2,5} et d'ozone ont été supérieures aux recommandations de l'OMS variant : de 14 à 20µg/m³ pour les PM_{2,5} (normale<10) et pour l'ozone (100µg/m³) la valeur guide a été dépassée entre 81 et 307 fois selon la ville durant les 3 ans de l'étude.

L'INVS parle d'un impact sanitaire et économique substantiel puisque :

- l'espérance de vie pourrait augmenter de 3,6 à 7,5 mois selon la ville si les concentrations maximum de PM_{2,5} ne dépassaient pas 10µg/m³, 3000 décès seraient évités ou retardés et le bénéfice économique serait de 5 milliards d'euros par an
- environ 60 décès et 60 hospitalisations pour causes respiratoires pourraient être évités chaque année pour ces 9 villes si la limite journalière de l'ozone était respectée, soit 6 millions d'euros d'économies par an. (38)

d) Augmentation du taux de mortalité liée aux particules dans 28 grandes villes Européennes

Le projet **APHEA 2** (Air Pollution on Health : a European Approach) vise à mesurer les effets à court terme des polluants atmosphériques de 28 grandes villes représentant 10 pays d'Europe et touchant au total 43 millions d'habitants. Les taux des polluants ont été mesurés quotidiennement et comparés aux causes d'admissions aux urgences ainsi qu'aux décès survenus.

Il en ressort qu'une augmentation de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ des PM10 entraîne une hausse du taux de mortalité de 0,8%. Le même niveau de hausse du taux de fumées noir provoque une augmentation de la mortalité de 0,6%. (39)

Suite à ces travaux, de nombreuses études ont été menées :

- « Pollution atmosphérique et admissions aux urgences pour BPCO » : Anderson décrit en 1997, 2 à 4% d'hospitalisations supplémentaires liées aux particules. (40)
- Katsouyanni décrit en 1997, 2 à 3% d'augmentation de la mortalité en Europe de l'ouest et 0,6 à 0,8% pour l'Europe de l'est due aux particules et au SO₂. (41)
- Touloumi, en 1997, observe une hausse de la mortalité de 1,3 à 2,9% liée à l'Ozone et au NO₂. (42)
- Sunyer, en 1997 note une augmentation significative des entrées aux urgences pour asthme lors de journées de pollution au NO₂. (43)
- Zmirou publie en 1998 une méta-analyse sur 10 grandes villes d'Europe, il en ressort une augmentation des décès de cause cardiovasculaire de 2%

due à l'ozone et 4% due au SO₂ ; ainsi qu'une augmentation des décès de cause respiratoire de 6% due à l'ozone et 5% due au SO₂. (44)

Une première étude avait déjà été publiée en 1983 par cet auteur, basée sur le projet APHEA 1 mené de 1991 à 1995. A l'époque, très peu de chiffres fiables avaient pu être donnés, cependant, il a été démontré une corrélation importante entre SO₂ et particules d'une part et crises d'asthmes et irritation de l'appareil respiratoire d'autre part. Il en ressort une hausse significative des manifestations irritatives avec la pollution et tout particulièrement avec les PM_{2,5} et NO₂ chez les enfants. (45)

e) Rôle du SO₂ dans les recrudescences d'hospitalisations pour cause de pathologies respiratoires dans 8 grandes villes Européennes

Dans la suite du projet APHEA 2, une étude a été publiée en 2003 et dont le but est de cibler le rôle du SO₂ dans les hospitalisations pour cause de pathologies respiratoires. Il a donc été comptabilisé les admissions pour diverses tranches d'âges :

- 0-14 ans pour l'asthme
- 14-64 ans pour l'asthme
- Plus de 65 ans pour l'asthme et les BPCO
- Plus de 65 ans pour les autres pathologies respiratoires

L'étude a été réalisée pendant 3 ans dans 8 villes Européennes : Barcelone, Birmingham, Londres, Milan, Paris, Rome, Stockholm et les pays bas. Cependant, Barcelone a été exclus de l'étude car les mesures de SO₂ étaient trop basses et non significatives.

Les résultats montrent que les villes qui contiennent le plus de SO₂ sont celles qui ont le plus d'hospitalisations pour asthme sauf Milan. De plus dans l'ensemble,

les moins de 15 ans sont plus touchés. Concernant les BPCO, celles-ci tendent également à augmenter en fonction de la quantité de SO₂, mais de manière moins importante que l'asthme. Pour les plus de 65 ans, on ne démontre pas de corrélation. Les villes les plus chargées en dioxyde de soufre ne sont pas nécessairement celles où l'on recense le plus d'hospitalisation pour asthme ou BPCO chez les plus de 65ans. De même, dans cette tranche d'âge, les infections respiratoires semblent être beaucoup plus responsables des hospitalisations que l'asthme.

Dans cette étude, il a été réalisé un modèle de régression mathématique permettant d'établir pour ces 7 villes le pourcentage de hausse des hospitalisations par tranche d'âge et pour une augmentation des concentrations en SO₂ de 10µg/m³. Il en ressort :

- 1,3% d'hospitalisations supplémentaires chez les moins de 15 ans pour l'asthme
- pas de hausse significative chez les 15-64ans pour l'asthme
- 0,6% d'hospitalisations supplémentaires chez les plus de 65 ans pour asthme+BPCO
- 0,5% d'hospitalisations supplémentaires chez les plus de 65 ans pour les infections respiratoires.

On constate que ce sont les enfants qui sont principalement touchés par cette pollution. En effet, le SO₂ étant essentiellement issu des sources de combustion (diesel et essence automobile, charbon des cimenteries, métallurgie et centrales thermiques), on le considère comme un polluant d'extérieur et est très peu retrouvé à l'intérieur des habitations. Majoritairement présent en hiver, il a été démontré que les enfants qui jouent à l'extérieur pendant les pics de pollution sont les plus exposés. Il est donc recommandé d'éviter de sortir à l'extérieur lors de jours de forte pollution.

(46)

f) Impact des différents polluants sur le niveau de fréquentation des urgences à Madrid

De la même manière, une étude réalisée à Madrid entre 1995 et 1998 a eu pour but de déterminer les effets à court terme de la pollution sur la santé en comptabilisant le nombre d'entrée aux urgences pour asthme en fonction des conditions environnementales. C'est une des rares études à s'intéresser spécifiquement à l'asthme. Les pollens ont également été pris en compte dans cette étude et ce tout spécialement aux mois de Mai et Juin. Les chiffres ont été enregistrés à l'hôpital universitaire Gregorio Maranon dont dépendent pour leurs soins 555 153 habitants. Les mesures quotidiennes des polluants ont été réalisées par 13 stations pour les PM10, 15 stations pour le SO2 et le NO2 et 2 stations pour l'O3.

Durant cette période, 4827 crises d'asthmes ont été enregistrées soit une moyenne de 3,3 crises par jour. D'un point de vu statistique ; la moitié des crises concerne des enfants de moins de 14 ans, dont 25% de moins de 5ans. 52,3% des patients étaient des femmes. La saisonnalité a bien montré une différence de pollution avec les PM10 et le SO2 qui prédominent pendant l'hiver, le NO2 qui est présent tout au long de l'année et l'ozone qui a son pic durant l'été. Les ensembles de polluants mesurés sont également conforme aux standards communément retrouvés en Europe, c'est-à-dire l'absence d'ozone lorsque PM10, NO2 et SO2 sont présents en grandes quantités.

Les enregistrements des hospitalisations pour asthme ont été corrélés aux taux quotidiens des polluants. Il a ensuite été mesuré l'augmentation des admissions par élévation de 10µg/m³ de chaque polluant, et ce jusqu'à 4 jours de décalage après l'intoxication. Il en découle :

- PM10 : 1,011 ; 1,006 ; 1,008 ; 1,039 ; 1,027
- SO2 : 1,018 ; 1,005 ; 1,002 ; 1,029 ; 1,025
- NO2 : 1,013 ; 1,011 ; 1,013 ; 1,033 ; 1,026
- O3 : 1,039 ; 1,045 ; 1,043 ; 1,034 ; 1,020

(Les chiffres correspondent au surplus d'hospitalisations respectivement à J0 ; J1 ; J2 ; J3 ; J4)

On remarque pour les PM10, SO2 et NO2 une hausse des admissions à J0, une baisse des effets sur les 2 jours suivants et augmentation importante au 3^{ème} et 4^{ème} jour, ce qui traduit un effet retard des conséquences sur la santé pour ces polluants. A l'inverse, l'ozone semble présenter une nocivité respiratoire plus immédiate chez l'asthmatique, avec un pic d'hospitalisations sans décalage temporel et allant vers une amélioration à partir du 4^{ème} jour. La nocivité maximum se situe donc à 3 jours pour les PM10, SO2 et NO2 et dès les premiers contacts pour l'ozone. Il s'en traduit une hausse des admissions aux urgences de 4% à chaque augmentation de 10µg/m³ de PM10 ou d'ozone et une hausse des admissions de 3% pour le SO2 et le NO2.

En introduisant des pollens (*O.europaea*, *Plantago* sp, *Poaceae*, *Urticaceae*) dans le mode de calcul, on ne note pas d'évolution significative du nombre d'hospitalisations, quel que soit le polluant testé.

Les particules, ressortent de cette étude comme particulièrement nocives. Principalement émises par la combustion des véhicules diesel, elles ont un effet avéré sur les réactions immunitaires et jouent le rôle d'adjuvant qui amplifie l'inflammation des bronches.

Le dioxyde de soufre induit des bronchospasmes chez le sujet asthmatique comme chez le sujet non asthmatique. Les concentrations déclenchant ces effets sont propres à chacun, mais sont moindre chez le patient asthmatique.

NO2 et O3 sont des polluants photochimiques, qui, par oxydation, peuvent passer de l'un à l'autre par réaction réversible. Le NO2 induit des mécanismes oxydant qui détruisent les cellules épithéliales, diminuent la résistance aux agents infectieux, modifient l'activité des macrophages et entraînent un relargage de médiateurs pro-inflammatoires. L'ozone entraîne une hyperréactivité bronchique et une inflammation des voies respiratoires.

Dans cette étude, il ressort que les 4 polluants étudiés semblent jouer un rôle dans les hospitalisations pour asthme. (47)

Selon les études les résultats peuvent diverger. Il est important de prendre en compte la région étudiée car les normes de pollution ne sont pas les mêmes partout dans le monde et l'exposition des populations diffèrent donc fortement. Aujourd'hui en 2013, les populations d'Asie-Pacifique semblent les plus exposées surtout aux SO₂ et aux particules. La Chine et l'Inde représentent à elles 2, les deux tiers de la consommation mondiale de charbon (respectivement 3,3 milliards de tonnes et 700 million de tonnes sur une consommation mondiale de 6 milliards de tonnes) ; de plus ces pays privilégient une croissance économique forte à la santé des populations. Avant les années 2000, on ne voyait que peu de corrélations entre polluants atmosphériques et recrudescence d'asthme, par manque d'études ou de techniques de mesures appropriées. Aujourd'hui, il semble que les conclusions soient plus précises. Les conséquences sur la santé dues à la pollution deviennent d'intérêt mondial. De plus en plus d'études sont réalisées. On note ainsi une augmentation de 10 à 20% des hospitalisations pour chaque hausse de particules ou de dioxyde de soufre de 10µg/m³, dont environ 4% uniquement pour l'asthme. Il n'a pas encore été possible de démontrer un lien entre augmentation de la population d'asthmatique et hausse de la pollution (dans les pays industrialisés), cependant, de nombreuses études portant sur des panels d'asthmatiques montrent une aggravation des symptômes et des crises chez les malades. De nombreuses études mesurant la pollution photo-oxydante (O₃ et NO₂) se sont révélées négatives lors de mesure du DEP (débit expiratoire de pointe) ce qui semble orienter ces polluants vers un rôle d'exacerbation d'asthme plutôt que d'élément déclenchant à proprement parler ; ce qui tend à confirmer une étude montrant une hausse de la prise de médicaments anti-asthmatique lors de la hausse des taux de NO₂. Chez l'enfant asthmatique, le SO₂ semble être l'élément déclencheur le plus sensibilisant avec un excès de risque d'hospitalisation de 7 à 8%.

B. Etude de cas : correspondance entre le niveau de pollution journalier et les entrées aux urgences pour asthme

Cette étude s'est déroulée en deux parties. Tout d'abord, j'ai procédé au recueil des données des principaux polluants atmosphériques impliqués dans l'asthme (NO₂, SO₂, O₃ et particules). Ces données sont les valeurs quotidiennes moyennes pour chacun des polluants sur l'ensemble de l'année 2012. Elles ont été relevées par une station de mesure de l'ORAMIP (observatoire régional de l'air en Midi-Pyrénées) au niveau du Lycée Berthelot à Toulouse. Dans un second temps j'ai demandé au service des urgences de l'hôpital Rangueil de me fournir la liste des entrées quotidiennes aux urgences pour des cas d'asthme sur l'année 2012. Cette liste a pu être obtenue grâce au système de codification hospitalier CIM (classification internationale des maladies). Ainsi chaque patient entrant aux urgences ou dans n'importe quel autre service se voit attribué un code par le médecin sur son compte rendu d'hospitalisation. Ici nous nous sommes intéressés qu'aux diagnostics CIM 10 qui ne correspondent qu'aux cas d'asthmes et mettant de côté toutes les autres affections respiratoires. Ces données incluent également la tranche d'âge des patients entrant ainsi que leur sexe.

Au travers de cet ensemble de chiffres et de données, nous allons tenter de mettre en évidence un éventuel lien entre un type de polluant et une augmentation des entrées aux urgences pour asthme. Nous détaillerons ces résultats sur un plan chronique et aigu.

1. Admissions globales aux urgences pour asthme à l'hôpital Rangueil en 2012

Au cours de cette année 2012, 649 patients ont été admis aux urgences de Rangueil pour crise d'asthme ; 369 hommes et 280 femmes soit une proportion de 56,9% d'hommes pour 43,1% de femmes.

La majorité des patients ont été vus durant les 6 premiers mois de l'année, de Janvier à Juin ; ils représentent 77,66% des patients de l'année. La période estivale peut en partie expliquer ce phénomène en raison du départ en vacance d'une grande partie de la population durant cette période. D'autre part, les 6 mois de Janvier à Juin englobent les épisodes de grand froid du mois de Février et la saison des allergies saisonnières du printemps.

Les admissions sont :

- Janvier : 41 (23 hommes et 18 femmes) soit 1,32/jour
- Février : 75 (38 hommes et 37 femmes) soit 2,58/jour
- Mars : 112 (68 hommes et 44 femmes) soit 3,61/jour
- Avril : 91 (49 hommes et 42 femmes) soit 3,03/jour
- Mai : 102 (66 hommes et 36 femmes) soit 3,29/jour
- Juin : 83 (48 hommes et 35 femmes) soit 2,77/jour
- Juillet : 43 (24 hommes et 19 femmes) soit 1,43/jour
- Aout : 21 (8 hommes et 13 femmes) soit 0,68/jour
- Septembre : 25 (10 hommes et 15 femmes) soit 0,83/jour
- Octobre : 23 (14 hommes et 9 femmes) soit 0,74/jour
- Novembre : 16 (10 hommes et 6 femmes) soit 0,53/jour
- Décembre : 17 (11 hommes et 6 femmes) soit 0,55/jour

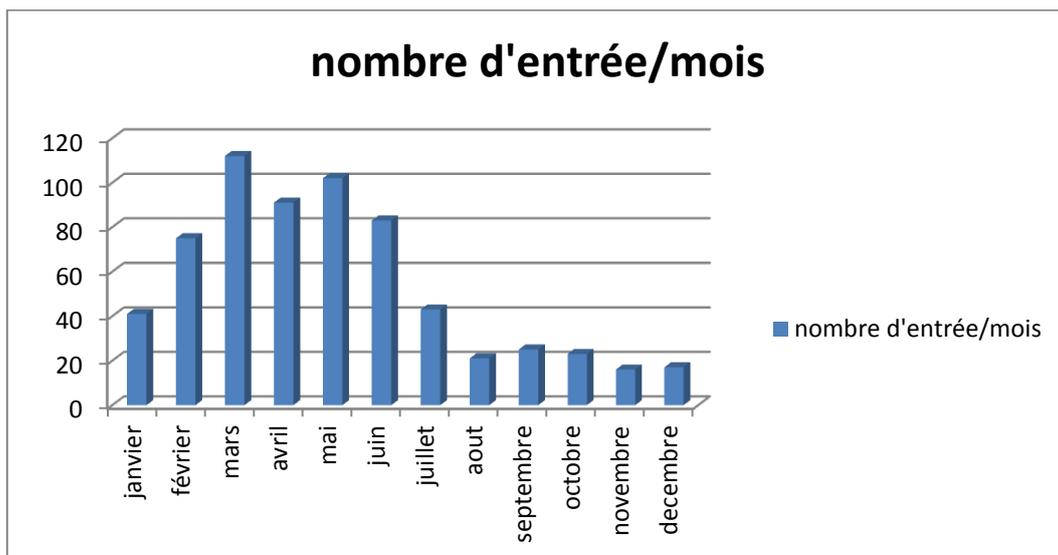


Figure 6 : Admissions mensuelles aux urgences de l'hôpital Rangueil

2. Relevé des polluants sur l'année 2012

Etude statistique

a) Le dioxyde d'azote (NO2)

Mois	[NO2]moy (en $\mu\text{g}/\text{m}^3$)
janvier	32,1
février	33
mars	28,6
avril	14,1
mai	12
juin	9,2
juillet	9,5
août	10,9
septembre	14,6
octobre	20,2
novembre	21,7
décembre	23,6

Figure 7 : Etat des concentrations moyennes mensuelles en dioxyde d'azote relevées à la station de mesure de Berthelot

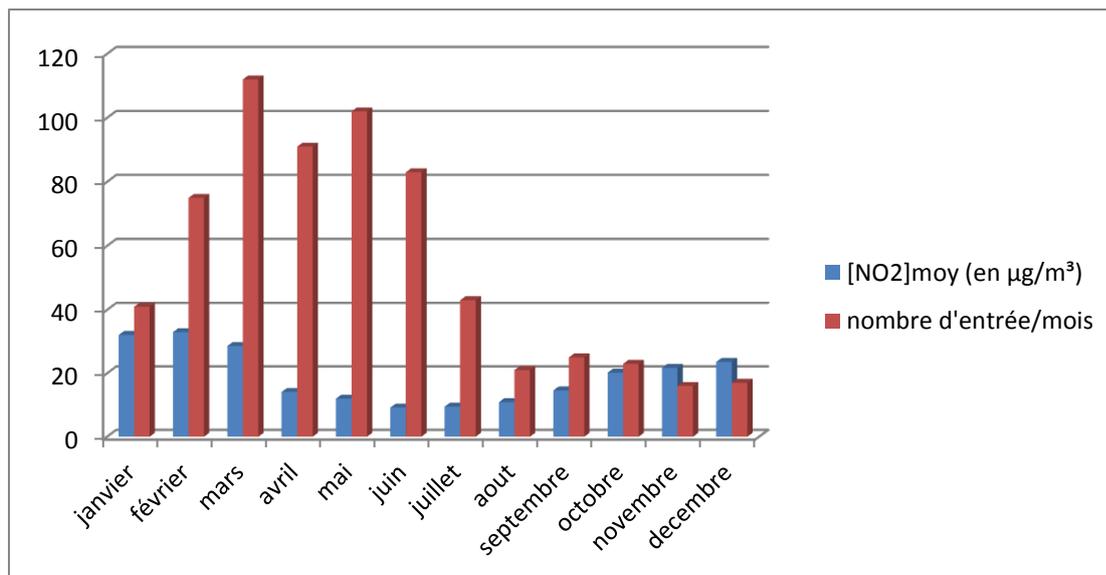


Figure 8 : Comparaison des entrées aux urgences pour asthme par rapport aux concentrations en dioxyde d'azote

De janvier à juin la concentration moyenne dans l'air du NO₂ a progressivement baissée, passant de 32,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à 9,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Dans le même temps, le nombre des entrées aux urgences pour asthme a progressé, passant de 41 en janvier à 83 en juin, avec un pic à 112 entrées au mois de mars. D'un côté, la concentration baisse de 71% et de l'autre les entrées aux urgences augmentent de 273%.

Cette relation ne permet donc pas d'incriminer directement le dioxyde d'azote dans l'augmentation des entrées aux urgences pour asthme.

Globalement, les stations de mesure du NO₂ se situent dans des zones bien précises comme des zones industrielles, urbaines, de fort trafic automobile.

Sur l'année 2012, le seuil limite de 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ n'a jamais été atteint. La valeur maximale relevée était de 71 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ le 28 février.

La station de mesure, placée à proximité des rues de Metz, Alsace-Lorraine et Pargaminière est située en plein centre-ville, près de rues fréquentées par plus de 30 000 véhicules par jour. Or le NO₂ est produit à 60% par la combustion des

carburants routiers, 20% par les chauffages (essentiellement au gaz) et 20% par les activités industrielles et chimiques.

Le faible niveau de concentration durant la période estivale peut donc s'expliquer par les départs en vacances qui réduisent le nombre de véhicules sur les routes du centre-ville, la mise à l'arrêt des chauffages au gaz et une activité industrielle réduite par les congés. De plus, par des réactions d'oxydations catalysées par les rayons UV du soleil, une partie du NO₂ est transformé en ozone.

Février a été le mois où la concentration en NO₂ a été la plus forte. En effet une longue vague de froid s'est abattue sur la France durant les 3 dernières semaines de février. Les chauffages ont fonctionné plus qu'à l'accoutumée, les véhicules étaient toujours présents et les chutes de neige combinées à un ciel nuageux n'ont pas permis aux rayons UV de transformer le NO₂ en O₃.

b) Les particules en suspensions PM10

Mois	[PM10]moy (en µg/m ³)
janvier	26,9
février	32
mars	28,5
avril	14,7
mai	17,4
juin	18,4
juillet	19,9
août	17,3
septembre	17
octobre	15,9
novembre	19,4
decembre	19,6

Figure 9 : Etat des concentrations moyennes mensuelles en particules PM10 relevées à la station de mesure de Berthelot

:

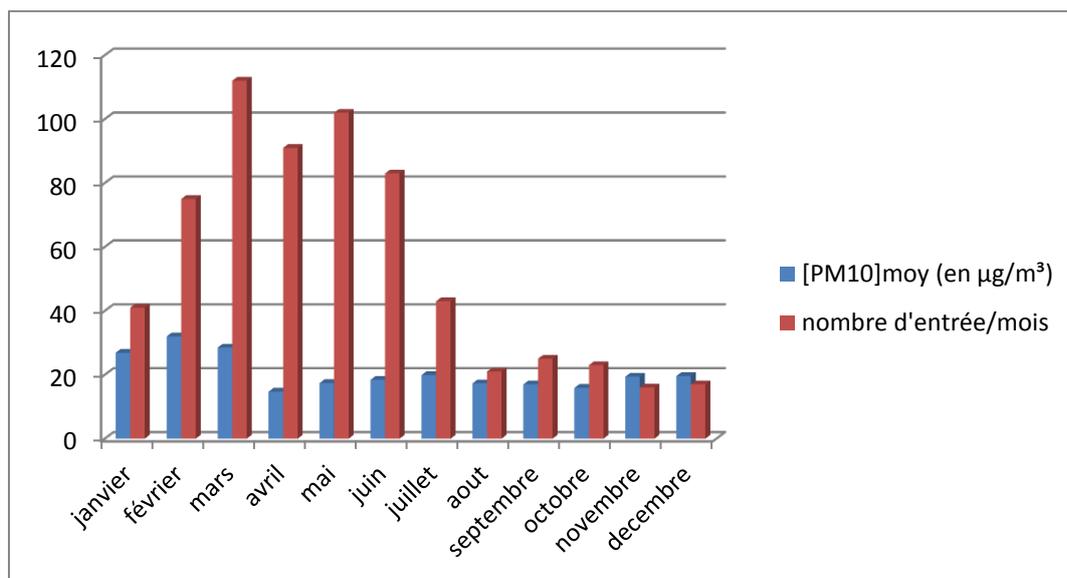


Figure 10 : Comparaison des entrées aux urgences pour asthme par rapport aux concentrations en PM10

Les six premiers mois de l'année sont globalement ceux où les concentrations sont les plus importantes de l'ordre de 3 à 5 fois supérieures au reste de l'année. Les particules sont principalement émises par le secteur résidentiel (39%) avec le chauffage et les cheminées, l'industrie (29%), les transports routiers (19%), l'agriculture, les forêts et végétation en générale (10%). La période hivernale concentre donc les périodes les plus chargées en particules. Or c'est dans cette période que le nombre d'entrées aux urgences est la plus importante. Sur les 3 premiers mois de l'année, l'augmentation de la concentration particulaire correspond assez bien avec l'augmentation des entrées aux urgences pour asthme. Cependant on ne peut quand même pas admettre un lien linéaire entre augmentation de la quantité de particules dans l'air et recrudescence des crises d'asthme.

Concernant les particules de taille inférieure :

c) Les particules en suspensions PM2,5

Etat des concentrations moyennes mensuelles en particules PM2,5 relevées à la station de mesure de Berthelot :

Mois	[PM2,5]moy (en $\mu\text{g}/\text{m}^3$)
janvier	21,4
février	26,5
mars	19,6
avril	8,4
mai	10,3
juin	11,2
juillet	10,5
aout	13,2
septembre	12,6
octobre	12
novembre	15,7
decembre	17

Figure 11 : Etat des concentrations moyennes mensuelles en particules PM2,5 relevées à la station de mesure de Berthelot

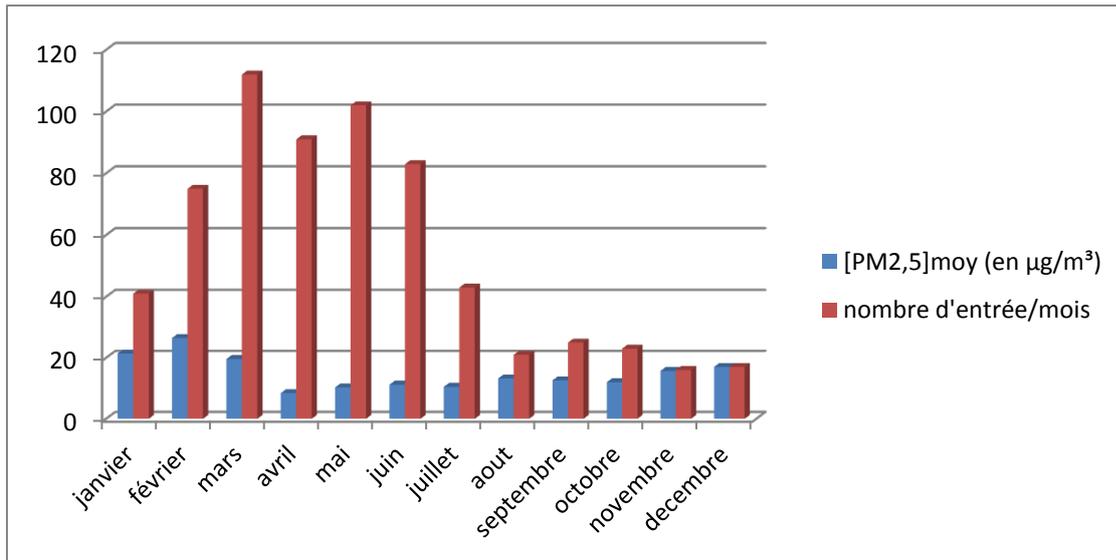


Figure 12 : Comparaison des entrées aux urgences pour asthme par rapport aux concentrations en PM2,5

De la même manière que pour les PM10 on ne peut pas établir une corrélation directe entre augmentation des crises d'asthmes et augmentation de la concentration de PM2,5. Car même si février est le mois le plus pollué de l'année pour les particules de faibles dimensions, il n'est que le 5^{ème} mois pour le nombre d'entrées aux urgences. A l'inverse, avril se retrouve être le mois le moins pollué alors qu'il est le 3^{ème} mois ou il y a le plus de crise d'asthme.

d) L'ozone (O3)

Etat des concentrations moyennes mensuelles en ozone relevées à la station de mesure de Berthelot :

Mois	[O3]moy (en µg/m ³)
janvier	25,1
février	38,3
mars	51,4
avril	68,9
mai	74,9
juin	65,7
juillet	70,5
aout	69
septembre	63,5
octobre	41,8
novembre	36,5
décembre	35,7

Figure 13 : Etat des concentrations moyennes mensuelles en ozone relevées à la station de mesure de Berthelot

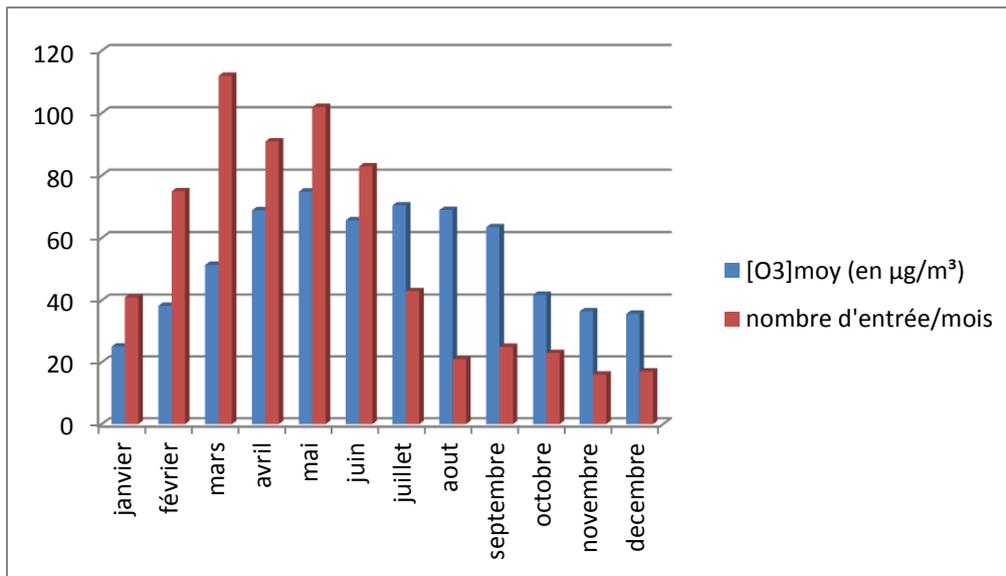


Figure 14 : Comparaison des entrées aux urgences pour asthme par rapport aux concentrations en ozone

Ce graphique illustre une corrélation intéressante entre entrées aux urgences pour asthme et concentration atmosphérique en ozone. On constate sur les 6 premiers mois de l'année une augmentation des hospitalisations pour asthme et parallèlement à ça une hausse significative des taux d'O3.

Concrètement, on passe de 41 hospitalisations en Janvier à 102 en Mai avec un taux d'ozone de 25,1µg/m³ en janvier à 74,9µg/m³ en mai. En 5 mois on assiste à une hausse des hospitalisations mensuelles de 149% alors que dans le même temps l'ozone a augmenté de 198%.

Pour les 6 derniers mois de l'année, c'est le phénomène inverse qui se produit. On passe de 70,5µg/m³ à 35,7µg/m³ et de 43 à 17 hospitalisations par mois entre juillet et décembre. Une baisse de 50% de la concentration atmosphérique d'ozone conduit à une diminution des hospitalisations pour asthme de 60%.

Graphique résumant cette enquête :

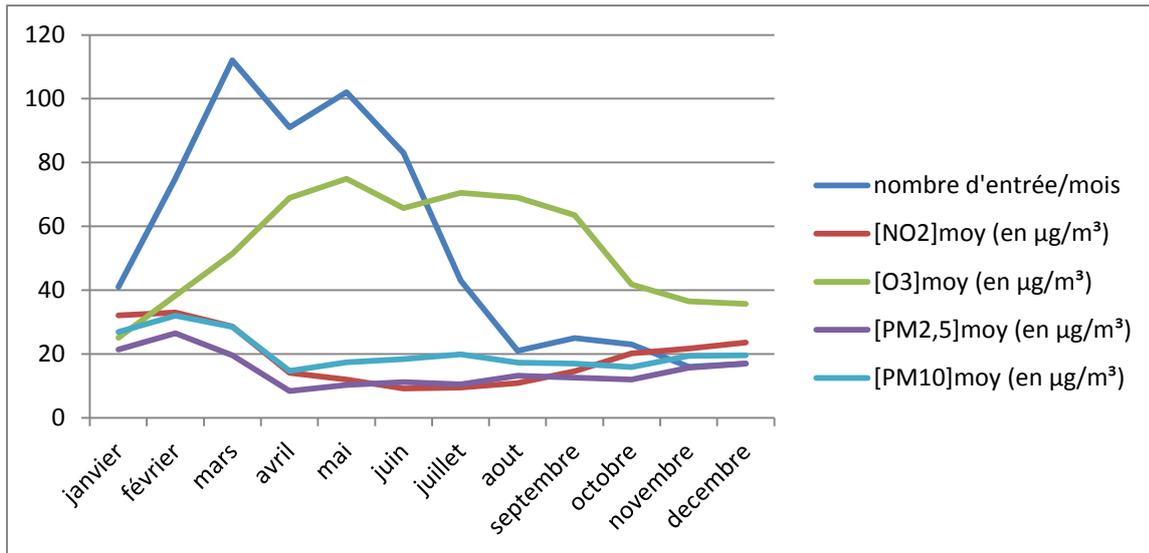


Figure 15 : Graphique de synthèse

La courbe qui se superpose le mieux aux nombre d'entrées aux urgences pour asthme est celle de la concentration en ozone. Les autres courbes ne semblent pas montrer de liens significatifs. Pourtant on connaît le rôle pro-inflammatoire et l'hyper réactivité bronchique qui découle du contact avec le NO2 et les particules.

Sur les précédents graphiques, on s'est intéressé aux moyennes mensuelles des entrées aux urgences par rapport à la concentration en polluant. Essayons une approche directe sur les 6 premiers mois de l'année qui regroupent plus de 77% des entrées :

Nous allons tout d'abord calculer la moyenne annuelle de pollution (dans les précédents graphiques, cette moyenne était mensuelle). Ensuite nous établirons un pourcentage de hausse ou de baisse par rapport à cette moyenne annuelle et nous le confronterons aux entrées aux urgences pour asthme.

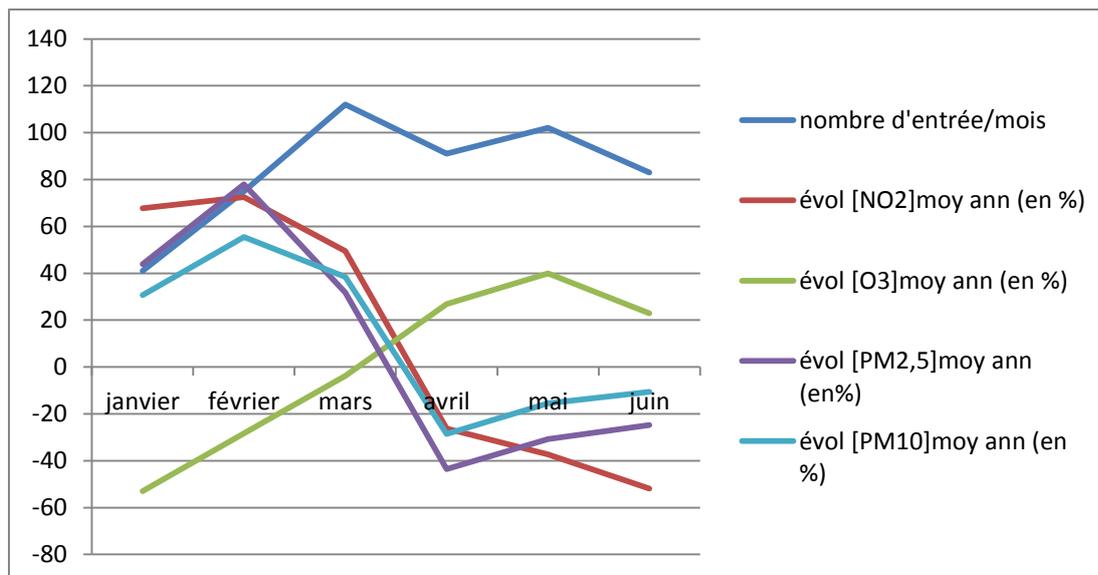


Figure 16 : Pourcentage de hausse des concentrations en polluants par rapport à leur concentration moyenne habituelle

Pour l’ozone l’allure de la courbe est sensiblement la même, en revanche pour les particules il est intéressant de constater, sur certaines phases, une corrélation entre élévation de la concentration et augmentation des hospitalisations comme c’est le cas de janvier à février et d’avril à mai ; et à l’inverse lors d’une baisse des concentrations, on observe une diminution des hospitalisations de mars à avril.

Quels éléments nouveaux sont ici apportés ?

- Le fait d’étudier la hausse ou la baisse des concentrations par rapport à la moyenne annuelle permet de se rapprocher de la réalité physiologique. En effet, nos bronches sont confrontées à la pollution au quotidien et dans ce cas très précis, on peut étudier les effets des polluants par rapport à la moyenne annuelle de la pollution ressentie. La précision de l’observation est augmentée.
- Les particules semblent ici jouer un rôle de toxicité qui n’apparaissait pas dans les précédents graphiques. Il semblerait que l’organisme s’acclimate à la pollution ambiante pour ne réagir violemment et donc ne déclencher une crise que lors d’une augmentation importante des taux de pollution par rapport à ce qu’il a l’habitude de rencontrer au fil de l’année. Ceci implique

une notion intéressante : l'effet aigu par rapport au chronique. Nous allons revenir sur cette notion.

e) Existe-il une synergie entre les polluants ?

Dans toutes les études internationales sur ce sujet, un principe revient fréquemment : le rôle synergique des polluants. Pour le vérifier, on peut additionner les concentrations de chaque polluant (NO₂, particules et O₃) de manière totalement arbitraire. Le chiffre obtenu n'est qu'un mélange de concentrations des différents éléments ; mais il peut donner une orientation sur le rôle synergique ou non de la pollution dans les cas d'asthme.

Mois	nombre d'entrée/mois	cumul arbitraire pollution (en µg/m ³)
janvier	41	105,5
février	75	129,8
mars	112	128,1
avril	91	106,1
mai	102	114,6
juin	83	104,5

Figure 17 : Tableau du cumul arbitraire des polluants

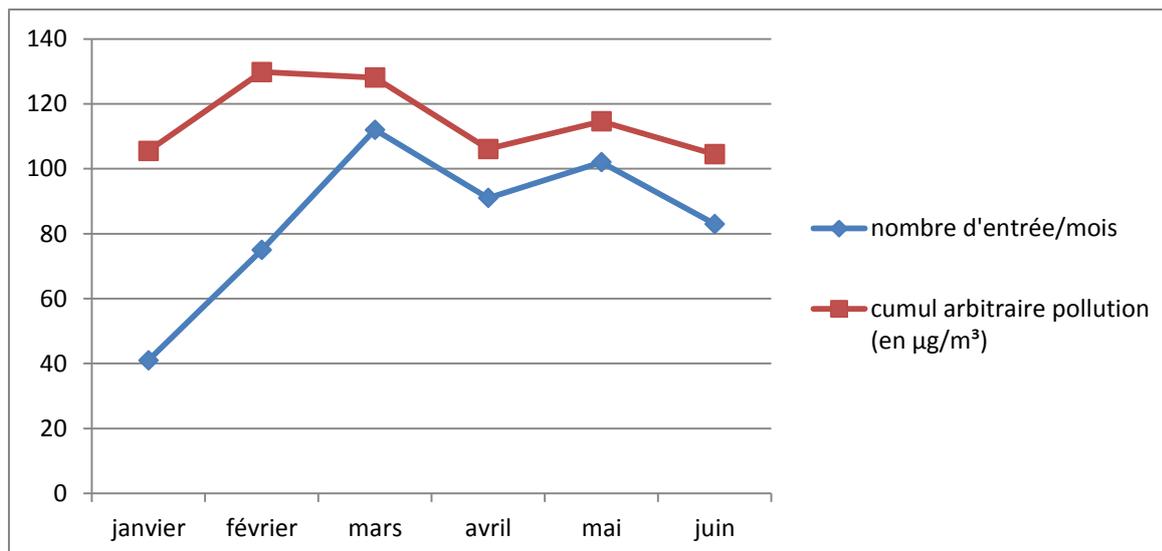


Figure 18 : Graphique comparant le cumul arbitraire des polluants aux entrées aux urgences pour asthme à Rangueil

Là où séparément on ne constatait pas toujours une relation entre élévation des concentrations et augmentation des hospitalisations ; le calcul d'un « totum artificiel » de polluant semble corréluer de manière plus précise avec les recrudescences d'asthmes. Ce graphique tend à confirmer le rôle cumulatif et synergique des différents polluants en suspension dans l'air sur les crises d'asthmes.

f) Quels sont les impacts d'une pollution aigue ?

Après avoir évalué les polluants séparément, ensemble, avec des moyennes annuelles et mensuelles ; il convenait de faire une étude plus précise sur quelques jours, afin d'évaluer le caractère aigu ou non de la pollution.

Pour se faire, nous allons relever les jours ou les urgences ont enregistrées le plus grand nombre d'admissions, et pour chaque jour, nous allons regarder ce qu'il s'est passé.

En moyenne annuelle, les urgences de Rangueil ont reçus 1,78 patient par jour pour asthme. Ici, on ne va relever que les jours ou les urgences ont enregistrées

un nombre de patients supérieur ou égal à 8. De cette manière, 6 jours bien précis se démarquent sur l'année 2012. Étudions-les précisément :

- **Le 6 mars** : c'est la journée de 2012 qui concentre le plus d'entrées aux urgences de Rangueil pour asthme avec 12 admissions. Cela se décompose en 2 nourrissons, 5 enfants, 2 adultes et 3 personnes âgées de plus de 60 ans. En ce qui concerne le sexe, il s'agit de 7 hommes et 5 femmes.

Ce jour-là, les taux de polluants étaient :

O₃ : 51µg/m³ soit une baisse de 3,8% par rapport à la moyenne annuelle

NO₂ : 24µg/m³ soit une hausse de 25,5% par rapport à la moyenne annuelle

PM₁₀ : 16µg/m³ soit une baisse de 22,3% par rapport à la moyenne annuelle

PM_{2,5} : 8µg/m³ soit une baisse de 46,2% par rapport à la moyenne annuelle.

Sur cette journée, le dioxyde d'azote est le seule à être en hausse, les autres polluants sont en baisse par rapport au reste de l'année, il est donc difficile d'interpréter ce pic de fréquentation des urgences avec ces seules données.

Cependant, dans la plupart des études internationales, il a été établit 2 faits :

A : L'action irritante immédiate de l'Ozone avec un maximum de conséquences à J0 et J+1

B : L'effet nocif retard des particules et du dioxyde d'azote avec des conséquences maximum à J+3, J+4 et J+5 après des concentrations élevées en polluant.

Si l'on applique ces nouvelles données à la journée du 6 mars :

O3 : le 5 mars : $56\mu\text{g}/\text{m}^3$ soit une hausse de 4,8% par rapport à la moyenne annuelle

NO2 : $55\mu\text{g}/\text{m}^3$ 5 jours plus tôt soit une hausse de 187% par rapport à la moyenne annuelle

PM2,5 : $35\mu\text{g}/\text{m}^3$ 3 jours plus tôt soit une hausse de 135% par rapport à la moyenne annuelle

PM10 : $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ 5 jours plus tôt soit une hausse de 142% par rapport à la moyenne annuelle ainsi que l'atteinte du seuil d'alerte.

On constate donc une très forte augmentation des concentrations en dioxyde d'azote et particules sur les jours précédents cette recrudescence d'asthme aux urgences.

- **Le 28 mai** : C'est la deuxième journée de l'année la plus chargée aux urgences pour les cas d'asthmes avec 11 admissions décomposées en 1 nourrisson, 7 enfants, 2 adultes et 1 personne âgée de plus de 75 ans. Pour le sexe, il s'agit de 7 hommes et 4 femmes. Les taux de polluants étaient :

O3 : $68\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J0 et $76\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J-1 soit une hausse de 42,2% par rapport à la moyenne annuelle

NO2 : $8\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J0 et $24\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J-3 soit une hausse de 25,5% par rapport à la moyenne annuelle

PM2,5 : $12\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J0 et $22\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J-3 soit une hausse de 41% par rapport à la moyenne annuelle

PM10 : $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J0 et $30\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J-3 soit une hausse de 45,7% par rapport à la moyenne annuelle.

Pour cette journée, la hausse des taux de polluants est plus modérée que pour le 6 mars, mais il faut tenir compte de l'élévation des taux d'ozone qui n'étaient pas présents le 6 Mars.

Pour l'instant nous avons :

6 mars = 12 entrées = beaucoup de particules et de NO2 et peu d'O3

28 mai = 11 entrées = Tous les polluants sont présents de manière plus élevés qu'à l'accoutumée.

- **Le 6 mai** : 9 admissions avec 5 enfants, 2 adultes et 2 personnes âgées de plus de 75 ans. Pour le sexe il s'agit de 8 hommes et 1 femme. Les taux de polluants étaient :

O3 : $77\mu\text{g}/\text{m}^3$ soit une hausse de 44% par rapport à la moyenne annuelle

NO2 : $8\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J0 et $20\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J-4 soit un taux dans la moyenne annuelle

PM2,5 : $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J-3 soit une baisse de 32,8% par rapport à la moyenne annuelle

PM10 : $19\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J-3 soit une baisse de 7,7% par rapport à la moyenne annuelle

Pour cette journée, il semblerait que l'ozone soit responsable de la recrudescence d'admissions aux urgences ; bien qu'on ne puisse pas négliger complètement le rôle synergique de l'ensemble des composés présent dans l'air.

- **Le 14 mars** : 8 admissions avec 1 nourrisson, 5 enfants et 2 personnes âgées de plus de 60 ans. Pour le sexe il s'agit de 5 hommes et 3 femmes. Les taux de polluants étaient :

O3 : $40\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J0 soit une baisse de 25% par rapport à la moyenne annuelle

NO2 : $43\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J0 et $55\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J-1 soit une hausse de 124% par rapport à la moyenne annuelle

PM2,5 : $27\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J0 et $29\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J-2 soit une hausse de 61% par rapport à la moyenne annuelle

PM10 : $36\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J0 et $43\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J-2 soit une hausse de 50,6% par rapport à la moyenne annuelle

Pour cette journée, l'ozone ne semble pas être le principal responsable de la fréquentation des urgences ; en revanche, la forte hausse du taux de NO₂ et la hausse importante des taux de particules pourrait y être impliqués.

- **Le 6 Avril** : 8 admissions avec 1 nourrisson, 3 enfants, 1 adulte et 3 personnes âgées de plus de 75 ans. Pour le sexe il s'agit de 7 hommes et 1 femme. Les taux de polluants étaient :
O₃ : 70µg/m³ à J0 soit une hausse de 31% par rapport à la moyenne annuelle
NO₂ : 15µg/m³ à J0 et 32µg/m³ à J-2 soit une hausse de 67% par rapport à la moyenne annuelle
PM_{2,5} : 10µg/m³ à J0 et 21µg/m³ à J-5 soit une hausse de 34% par rapport à la moyenne annuelle
PM₁₀ : 15µg/m³ à J0 et 32µg/m³ à J-4 soit une hausse de 55,5% par rapport à la moyenne annuelle

Pour cette journée, il semblerait qu'une hausse modérée de l'ozone et des PM_{2,5} ainsi qu'une hausse importante du NO₂ et des PM₁₀ soient responsables de l'afflux aux urgences.

- **Le 30 avril** : 8 admissions avec 2 nourrissons, 5 enfants et un adulte de plus de 40 ans. Pour le sexe il s'agit de 7 hommes et 1 femme. Les taux de polluant étaient :
O₃ : 62µg/m³ à J0 et 90µg/m³ à J-1 soit une hausse de 68,4% par rapport à la moyenne annuelle
NO₂ : 18µg/m³ à J0 et 22µg/m³ à J-4 soit une hausse de 15% par rapport à la moyenne annuelle
PM_{2,5} : 5µg/m³ à J0 et 13µg/m³ à J-3 soit une baisse de 12,6% par rapport à la moyenne annuelle

PM10 : $8\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J0 et $30\mu\text{g}/\text{m}^3$ à J-2 soit une hausse de 31,2% par rapport à la moyenne annuelle

Pour cette journée, il semblerait que la hausse importante d'ozone combinée à la hausse modérée de PM10 soit responsable de l'augmentation des entrées aux urgences.

g) Conclusion

Le dioxyde de soufre n'a pas été pris en compte dans cette étude locale. En effet, Toulouse apparaît très peu touchée par cette pollution aujourd'hui majoritairement générée par les centrales thermiques et l'industrie pétrochimique relativement absentes des environs toulousains. En France les émissions ont été divisées par 3 depuis les années 2000.

Pour les autres polluants apparaissant dans cette étude : le dioxyde d'azote, l'ozone et les particules, l'interprétation précise des données est assez complexe car d'autres facteurs rentrent en ligne de compte : les températures, l'humidité, la saison pollinique, les infections, la force et la direction des vents. Cependant, on peut quand même établir une tendance et certaines informations intéressantes se dégagent.

- D'un point de vue chronique, tout au long de l'année, en excluant les journées particulièrement polluée, c'est l'ozone qui semble être le principal élément responsable des admissions aux urgences pour asthme. L'ozone provient à 70% de réactions chimiques entre les UV et les précurseurs pétroliers issus de l'automobile. Les anciens véhicules diesel d'avant les années 2000 produisent 2 fois plus de NO_2 et donc au final d'ozone que les plus récents. D'ici une dizaine d'années, le renouvellement du parc automobile et la généralisation de l'injection directe et du pot catalytique permettront de réduire encore la production d'ozone d'un facteur 2 .

- Le cumul arbitraire des polluants confrontés à la fréquentation des urgences pour asthme donnent 2 courbes d'allure similaire ce qui indique une action synergique des polluants en ce qui concerne l'asthme.
- Pour les journées qui regroupent le plus d'admissions aux urgences pour asthme, on relève systématiquement une forte hausse des taux de polluants et tout particulièrement le dioxyde d'azote et les particules PM10 avec une augmentation moyenne par rapport à la normale de 70% pour le NO2 et 53% pour les PM10.

Sur ces jours de forte pollution, le sexe masculin est beaucoup plus réceptif avec 73% d'hommes hospitalisés. De même les enfants de moins de 15 ans sont les plus atteints avec 62,5% du total contre 55% des entrées aux urgences tout au long de l'année.

L'automobile et plus particulièrement le diesel, souvent mis en cause dans la pollution respiratoire représente certes une part non négligeable des risques mais n'est pas majoritaire. Les véhicules diesel émettent 90% des particules d'origine automobile qui ne représentent que 19% du total. De plus, la généralisation des filtres à particules depuis 2011 contribuera dans l'avenir à réduire de plus de 90% les émissions particulaires des véhicules. Pour ce qui est des émissions de NO2, de CO et après réactions chimiques d'O3 ; l'automobile et plus particulièrement le diesel constitue encore le plus gros responsable des émissions et donc le principal responsable des recrudescences de crise d'asthme aux urgences.

IV. Mesure de la pollution, prévention et protection des populations

A. Qui contrôle la qualité de l'air en France et en Midi Pyrénées ?

La fédération « Atmo-France » regroupe 27 associations régionales en France (métropolitaine + outre-mer), toutes sont agréées par les ministères de la santé et de l'environnement pour surveiller la qualité de l'air sur le territoire national.

En Midi-Pyrénées, l'ORAMIP (observatoire régional de l'air en Midi-Pyrénées) est une des 40 associations responsable des mesures sur la région, soit une couverture de plus de 45 000km² et 2 863 000 habitants en 2009 (recensement de population 2009-INSEE).

La loi rend obligatoire la surveillance de la qualité de l'air dans les agglomérations de plus de 100 000 habitants. En effet, depuis 1996, la loi dite « sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie » reconnaît à chacun le droit de respirer un air qui ne nuise pas à la santé. Elle prévoit l'élaboration d'un plan régional de la qualité de l'air (PRQA). Les grandes orientations du PRQA sont :

- Prévoir et mieux connaître la qualité de l'air en étendant la surveillance et en exploitant les résultats des mesures,
- Mieux connaître les effets de la pollution sur notre santé et notre environnement,
- Agir pour prévenir la pollution et ses effets de façon à diminuer le nombre de personnes exposées, diminuer les rejets industriels, favoriser la maîtrise de l'énergie et faire évoluer les modes de transport,
- Renforcer l'information du grand public sur la qualité de l'air.

De plus, le laboratoire central de surveillance de la qualité de l'air (LCSQA) intervient afin d'appuyer la qualité et la cohérence des données et informations délivrées par les associations régionales. Le LCSQA est composé par l'école des

mines de Douai (EMD), l'institut national de l'environnement industriel et des risques (INERIS) et le laboratoire national de météorologie d'essais (LNE). Il assure la liaison entre la recherche et l'application sur le terrain.

Concrètement, les missions de l'ORAMIP et des autres agences sont :

- Surveillance et mesure :

Les mesures se font en continue, 24H/24. Les indicateurs majeurs de la pollution sont enregistrés et stockés sur une base de données accessible à tous sur le site de l'ORAMIP. Les oxydes d'azote (NoX), le dioxyde de soufre (SO₂), l'ozone (O₃), les particules fines en suspension (PM₁₀ et PM_{2,5}), le monoxyde de carbone (CO), le sulfure d'hydrogène (SH₂), la radioactivité et l'iode 131 ; toutes ces mesures sont référencées pour être étudiées.

- Anticiper :

Les prévisions sont aujourd'hui une base importante. En effet, la tendance sur la qualité de l'air est donnée 24H à l'avance, elle est également affinée pour le jour même. La prévision porte sur chaque polluant individuellement (teneur horaire maximale), mais elle tend aussi à définir un indice de qualité de l'air grâce à l'interprétation de tous les polluants dans leur ensemble.

L'ORAMIP utilise des logiciels de modélisation qui prennent en compte les polluants à un instant donné et regardent leurs variations (concentration, dilution ou dissémination) en fonction de données locales et régionales comme le fonctionnement des industries à proximité pour le lendemain, la météo (vent, température, humidité, nuages...), prévision de circulation routière...

- Analyser :

Grâce à toutes les mesures des sources de pollution sur la région, l'ORAMIP peut prévoir des modèles de référence et des « journées types » (similitudes avec des taux de polluants et des conditions météo proches antérieures). Pour affiner le résultat, l'ORAMIP est en partenariat avec des industries polluantes qui lui indiquent le niveau de leur activité prévu pour le lendemain. Les sites à proximités de ces zones industrialisées possèdent des stations de mesure fixes, pour plus de précision, des laboratoires mobiles sillonnent les zones dépourvues de stations fixes afin d'assurer un maillage efficace pour le recueil des données.

- Informer :

Jour après jour, l'ORAMIP communique ses résultats. L'indice ATMO permet de connaître la qualité de l'air le jour même et pour le lendemain. Cet indice est communiqué aux médias, aux autorités, aux collectivités et aux particuliers sur le site internet de l'observatoire. Chaque année, un rapport annuel est publié, indiquant les évolutions et faisant ainsi un bilan sur la qualité de l'air, région par région. On peut ainsi mettre en place des plans d'action en vue de réduire les émissions de polluants et observer leur efficacité années après années.

B. Les stations de mesure et leur implantation

La décision d'implantation d'une station répond d'abord à un besoin local de représentativité : pollution urbaine, industrielle, automobile. Ainsi, en ciblant les zones d'activités fortement polluantes, on peut calculer les retombées aux alentours. Le réseau de l'ORAMIP se compose de 23 stations de mesures automatiques pour les polluants gazeux atmosphériques. Les grandes agglomérations sont les plus surveillées avec 13 stations sur Toulouse, 2 sur Tarbes et 2 sur Albi.

A cela, il faut rajouter :

- 11 stations de mesure des retombées de poussières : particules et cendres, mais aussi pollens,
- 7 mini-stations météorologiques pour la prévision, dont 4 sur Toulouse,
- 1 unité mobile.

Il faut distinguer 6 types de mesures selon l'implantation des stations :

- Les stations « trafic » : situées à proximité du trafic automobile, elles sont représentatives du niveau d'exposition des populations vivant aux alentours.
- Les stations « industrielles » : situées à proximité d'industries fortement émettrices de polluants ou bien ayant un risque d'émission. Ces stations mesurent la pollution induite par les phénomènes de panache ou d'accumulation.
- Les stations « urbaines » : situées en centre-ville, elles mesurent la pollution ambiante de fond. Particulièrement importantes, ces stations enregistrent l'air respiré par la majorité de la population.
- Les stations « périurbaines » : situées en périphérie des grandes agglomérations, elles mesurent la pollution secondaire puisqu'elles sont sous l'influence directe des agglomérations avoisinantes.

- Les stations « rurales » : excentrées des agglomérations et zones industrielles, elles sont représentatives au niveau régional, peu exposées directement, elles mesurent la pollution atmosphérique de fond.
- Les stations « d'observation » : leur principe est quelque peu différent, elles visent à confirmer les prévisions faites à partir des autres stations, en fournissant des mesures complémentaires pour affiner les calculs. (48)

C. Méthodes de mesure de la pollution

Toutes les associations agréées pour surveiller la qualité de l'air ont à leur disposition des réseaux de mesures composés de stations. Dans ces stations on retrouve des analyseurs qui mesurent en continu un ou plusieurs polluants spécifiques. Les stations sont généralement disposées dans des zones de mesure spécifiques : axes routiers fréquentés, zones industrielles, quartiers d'habitations..... Les informations sont télétransmises en temps réels sur les ordinateurs des associations qui analysent toutes les données.

1. Les particules

Les particules sont recueillies sur une plaquette de dépôt disposée à l'horizontal ce qui permet d'évaluer les retombées atmosphériques. Les plaquettes sont des petits morceaux d'aciers rectangulaires enduits d'un fixateur. Placées à 2 mètres de hauteur pendant 1 mois, elles permettent de mesurer les retombées par simple gravimétrie.

Pour obtenir des données plus précises et des mesures quotidiennes, des appareils plus sophistiqués sont utilisés : la micro-balance à variation de fréquence ou la jauge radiométrique bêta. Le principe est de peser avec une grande précision

les dépôts pour la première ou mesurer les émissions de radioéléments pour la seconde.

Une autre machine est de plus en plus utilisée pour sa précision et sa rapidité de prise de mesure : le compteur optique de particules. Un laser est projeté dans une chambre où circule l'air à analyser et l'on mesure l'angle de diffraction. En fonction de la mesure de cet angle on détermine la taille des particules présentes dans l'air. On mesure ensuite la diminution d'intensité du laser qui nous donne la concentration particulaire dans l'air. (49)

2. L'ozone

Plusieurs techniques de mesure existent mais deux d'entre-elles sont les plus utilisées car plus précises : les capteurs à semi-conducteurs et l'analyseur d'ozone.

Le capteur à semi-conducteur utilise un matériau semi-conducteur dont les caractéristiques électriques varient en fonction de la concentration en ozone dans l'air.

Mais la mesure la plus fiable est réalisée par l'analyseur d'ozone. Le principe est simple, il repose sur la mesure de la concentration en ozone en fonction de l'absorption du rayonnement ultraviolet sur une distance connue en utilisant la loi de Beer-Lambert : $A = \epsilon \cdot l \cdot C$ avec,

A= absorbance

ϵ = coefficient d'absorption molaire en $L \cdot mol^{-1} \cdot cm^{-1}$

C= concentration en $mol \cdot L^{-1}$ (50)

3. Le dioxyde d'azote

La colorimétrie et la spectroscopie infrarouge peuvent être utilisées pour ces mesures, mais la plus précise reste la chimiluminescence. Elle fait intervenir un phénomène physique particulier selon lequel des molécules sont portées à un état excité par une réaction chimique. Lors du retour à l'état fondamental, ces molécules vont restituer une partie de leur énergie sous forme d'une émission de lumière. Il ne restera plus qu'à mesurer l'intensité de cette émission pour calculer la concentration en la molécule initiale.

Pour la mesure du dioxyde d'azote, on place un échantillon d'air ambiant dans un excès d'ozone qui joue le rôle d'élément excitant. Lors du retour à l'état fondamental, les molécules de NO₂ présentes émettent de la lumière (51)

4. Le dioxyde de soufre

La mesure de référence est la fluorescence ultraviolette. Le principe est de soumettre les molécules de SO₂ présentes dans un échantillon d'air à un rayonnement ultraviolet émis par une lampe à vapeur de zinc. En réponse les molécules de SO₂ vont alors émettre un rayonnement de fluorescence que l'on mesurera à l'aide d'un photomultiplicateur. (52)

En 1995, à la suite de la mise en place d'un groupe de travail ministériel sur la surveillance de la qualité de l'air, apparaît l'indice ATMO. C'est un indicateur quotidien de la qualité de l'air. Chaque association agréée en publie un quotidiennement et localement. Pour le calculer, on se base sur la mesure de quatre polluants : SO₂, NO₂, O₃, PM₁₀. Cet indice varie comme suit :

1= très bon ; 2= très bon ; 3= bon ; 4= bon ; 5= moyen

6= médiocre ; 7= médiocre ; 8= mauvais ; 9= mauvais ; 10= très mauvais

D'une façon générale ; le niveau 10 correspond au dépassement du niveau d'alerte pour l'un des polluants et le niveau 8 signifie le dépassement du niveau de recommandation et d'information.

D. Réduction des émissions de polluants

La prévention du point de vue des émissions peut se faire à plusieurs niveaux :

- Les pouvoirs publics : en fixant des normes, des limites relatives à la qualité de l'air. Mais n'oublions pas que les polluants atmosphériques ne s'arrêtent pas aux frontières. Ainsi une harmonisation internationale ou au moins Européenne sur les normes admises pourraient être intéressante.
- Les professionnels et industriels peuvent réduire leurs émissions : choix des matériaux, investissements dans des procédés de filtration, de nettoyage des fumées, d'épuration. Ces techniques souvent coûteuses ne sont pas anodines, après avoir imposé la désulfuration des fumées dans les raffineries et complexes pétrochimiques, n'oublions pas que les émissions de SO₂ ont été divisées par 3 en 15 ans en France.

Mais aussi, réductions des rejets et optimisation des combustions, surveillance de l'incinération et développement du tri sélectif et de la valorisation de nos déchets, création de zones de protection spéciale sur des sites déjà très pollués et qui doivent mettre en place un plan de réduction des émissions.

- Les citoyens ont eux aussi un rôle non négligeable dans les rejets de polluants atmosphériques et peuvent donc agir sur leur propre santé. Entretien et réglage des chaudières individuelles (20% des émissions de NO₂ et 40% des particules), limiter les trajets les plus polluants en voitures notamment pour quelques mètres (60% des émissions de NO₂ et 19% de

particules), favoriser le covoiturage, préférer l'utilisation de poêles à bois plutôt que les cheminées à foyer ouvert fortement émettrices de particules....

- Le trafic routier : les normes sur les émissions des véhicules sont de plus en plus draconiennes : réduction du poids, de la consommation, carburants de meilleures qualités, pots catalytique visant à réduire le monoxyde carbone et le monoxyde d'azote (moins 70% en 20 ans), généralisation du filtre à particules, obligatoire depuis 2011, il élimine 90% des émissions particulaires des véhicules diesel, les rendant à un niveau équivalent à un véhicule essence.

En application de la loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie (LAURE), du 30 Décembre 1996, chaque région est dotée d'un plan régional de la qualité de l'air qui peut ainsi prendre des décisions importantes sur des mesures restrictives d'usage afin de limiter les émissions polluantes si cela est jugé nécessaire. C'est ce qui s'est produit le 17 mars 2014 dans la région parisienne lorsqu'il a été décidé de l'alternance des plaques d'immatriculations jours pairs et impairs en raison d'un taux de particules très important.

E. Protection des populations

Il est désormais indéniable que la pollution atmosphérique a un effet délétère sur la santé. Elle touche de manière exacerbée les populations dites sensibles, à savoir les enfants, les patients souffrant de pathologies respiratoires et cardiaques ainsi que les personnes âgées.

La mise en place de procédures d'urgences comme la circulation automobile alternée, l'interdiction des véhicules les plus anciens et donc les plus polluants, la mise à l'arrêt de certaines industries fortement émettrices, l'interdiction des feux de cheminées... n'intervient que très rarement lors de périodes de pic de pollution

lorsque les seuils sont dépassés. Pour autant, nous sommes tous soumis au quotidien à une pollution ambiante fluctuant selon les conditions météorologiques et le niveau d'émission.

Il convient alors d'être particulièrement vigilant aux personnes sensibles et déjà fragilisées et notamment les patients asthmatiques et souffrant de BPCO. Des messages sanitaires doivent s'adresser aux professionnels de santé : médecins, pharmaciens, personnels des urgences, mais aussi aux personnes concernées par ces pathologies respiratoires ainsi qu'à leurs proches qui sont souvent le premier maillon de la chaîne des secours.

1. Consignes à respecter en cas de dépassement des seuils de protection

a) Pollution à l'ozone

- Eviter tout exercice physique en plein air nécessitant un effort inhabituel et soutenu
- Respecter scrupuleusement son traitement de fond et adapter son traitement de crise au besoin sans dépasser les doses maximum.

En cas de dépassement du seuil d'alerte, le message s'adresse à l'ensemble de la population :

- éviter tout effort physique intensif inutile.
- éviter de sortir aux heures les plus chaudes de la journée car les teneurs en ozone dans les habitations sont en moyenne 2 fois inférieure qu'à l'extérieur.
- aérer son logement la nuit.

b) Pollution par les oxydes d'azote

Les effets et conséquences sur l'organisme sont similaires à l'ozone, les mêmes recommandations s'appliquent donc.

Il semble important de préciser qu'il convient en pareil cas d'éviter d'amplifier la pollution de son environnement en évitant de fumer chez soi ou d'utiliser des produits ménagers tels que des solvants, produits d'entretien irritant, encens, parfums...

c) Pollution aux particules

- Eviter l'activité physique, particulièrement la course et surtout chez les enfants.
- Sortir des axes routiers. N'oublions pas que 20% des particules globales sont rejetées par les véhicules et que par conséquent, près des routes, le niveau de particules est considérablement supérieur. Eviter les périphériques saturés et préférer les petites routes moins fréquentées.
- A pieds en ville, ne pas stationner près des feux de circulation et panneaux stop, ce sont les accélérations au démarrage et les véhicules à l'arrêt qui rejettent le plus de particules. Eviter de promener les bébés en poussette sur les trottoirs, ils sont à la hauteur des pots d'échappement.
- Dans sa voiture, éteindre la climatisation et la ventilation qui aspirent l'air extérieur pollué pour le projeter vers le nez et la bouche. De plus, contrairement aux idées reçues, il est préférable de rouler fenêtres ouvertes pour renouveler l'air, les particules ont tendance à s'accumuler dans l'habitacle. C'est l'inverse pour les logements des grands centres urbains, il faut fermer les fenêtres en journées, mieux vaut aérer son appartement la nuit, surtout dans les étages inférieurs. (53)

V. Conclusion

L'augmentation des cas d'asthme recensés dans les pays fortement industrialisés attire de plus en plus l'attention des gouvernements et des chercheurs sur la provenance de cette recrudescence. Les études menées à travers le monde, en Asie, Amérique du nord et Europe sont sans appel : la pollution atmosphérique est responsable d'atteintes importantes sur les fonctions respiratoires des individus. Les patients les plus fragiles, en particulier les asthmatiques sont plus susceptibles de déclencher une crise importante en présence de ces composés polluants.

En faisant abstraction des émissions de polluants accidentelles et en ne prenant en considération les quatre principaux polluants atmosphériques (dioxyde d'azote, dioxyde de soufre, ozone, particules fines) présents en quantités non négligeable dans l'air que nous respirons, le constat est clair : augmentation de la mortalité pour cause respiratoire de 0,9% pour toute hausse de 10 μ g/m³ du taux de particules.

Sur la région Midi-Pyrénées, peu exposée aux usines pétrochimiques, la pollution au SO₂ est bien contrôlée et très faible, ce qui nous a permis de nous focaliser sur les 3 autres polluants. Étudiés séparément, il en ressort que l'ozone semble être le principal polluant responsable de l'augmentation de la fréquentation des urgences pour asthme avec + 0,75% d'entrées aux urgences pour 1% de hausse du taux d'ozone atmosphérique.

Cependant, il ne faut surtout pas oublier que l'effet néfaste des polluants sur l'appareil respiratoire est avant tout synergique. De plus, bien que les pics de pollution soient incontestablement responsables d'une hausse des hospitalisations pour asthme, on s'est parfaitement rendu compte au travers de cette étude régionale que les petites doses de polluants que nous respirons au quotidien sont tout aussi dangereuses. Il est donc primordial de ne pas se reposer sur des seuils de dangerosité mais bien de s'efforcer de réduire au maximum les émissions de ces polluants. Pour la région toulousaine, le dioxyde d'azote et les particules sont les deux polluants les plus néfastes en ce qui concerne les entrées aux urgences pour asthme. Le sexe masculins et les enfants en sont les premiers touchés.

Les normes visant à limiter les rejets de ces polluants existent et se durcissent petit à petit : le filtre à particule permettra de quasiment supprimer les émissions particulaires des véhicules diesels qui sont en ce moment au cœur d'une polémique sur le sujet, le pot catalytique réduit de manière drastique les rejets de dioxyde d'azote des véhicules essence. Avec la technologie automobile de 2014, le seul reproche que l'on pourrait faire au moteur diesel est son plus fort rejet de NO₂ (les pots catalytique ne sont pas adaptables aux moteurs diésels) bien qu'ils consomment moins que les essences. Cependant, la principale urgence est de retirer de la circulation les véhicules les plus anciens, fortement consommateur et qui ne possèdent aucun équipement de dépollution.

Les industriels doivent être incités à adapter leurs outils de travail avec les nouvelles technologies en matière de lavages des rejets. Mais il en va de même pour nous tous : recyclage, transport en commun, limitation de la température de chauffe des logements surtout en notre absence sont autant d'économies pour le portefeuille de chacun comme pour notre santé.

Les mesures d'urgences comme la circulation alternée ne sont mises en œuvre que pour des pics important de pollution et sont déclenchés souvent trop tardivement. Ils ne protègent en rien de la pollution insidieuse avec laquelle nous sommes en permanence en contact. Nous sommes aujourd'hui pleinement informés des risques encourus, nous connaissons l'origine de ces recrudescences d'asthme, la provenance des émissions de polluants. A chacun d'en tirer les enseignements nécessaires et de mettre en œuvre les moyens pratiques visant à réduire nos rejets.

Il convient d'être particulièrement attentif aux personnes asthmatiques surtout dans les situations à risque : ensoleillement et fortes températures, pic de froid hivernal, embouteillage sur les routes, dépassement des seuils de pollution. Le bon suivi de leur traitement de fond est une étape primordiale et l'éviction au maximum des zones polluées peut s'avérer nécessaire : éviter les grands centres urbains et les grands axes routiers en période de crise asthmatique, ventiler l'habitacle du véhicule dans les embouteillages et couper la ventilation... Les professionnels de santé et les familles de ces patients doivent être informés de ces mesures et doivent les rappeler aussi souvent que possible.

VI. Bibliographie

1. Air ambiant et pollution atmosphérique. *Air PACA*. [En ligne] [Citation : 08 Mai 2014.] <http://www.airfobep.org>.
2. LOI n° 96-1236 du 30 décembre 1996 sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie . *Legifrance*. [En ligne] [Citation : 08 Mai 2014.] <http://www.legifrance.gouv.fr>.
3. Les différents polluants et leur évolution. *Airparif*. [En ligne] [Citation : 08 Mai 2014.] <http://www.airparif.asso.fr>.
4. Les principaux indicateurs de pollution. *Airparif*. [En ligne] [Citation : 08 Mai 2014.] <http://www.airparif.asso.fr>.
5. **Degobert, P.** *Automobile et pollution*. s.l. : technip, 1992.
6. le dioxyde de soufre SO₂/origine des polluants. *La qualité de l'air dans les pays de la Loire*. [En ligne] [Citation : 08 Mai 2014.] <http://www.airpl.org>.
7. Centrales thermiques a flamme. *EDF*. [En ligne] [Citation : 08 Mai 2014.] <http://energie.edf.com>.
8. La pollution de l'air par le dioxyde de soufre. *Ministère de l'écologie, du développement durable et de l'énergie*. [En ligne] [Citation : 08 Mai 2014.] <http://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr>.
9. **Geronimi.J.L.** *Le monoxyde de carbone*. s.l. : tec et doc, 2000.
10. Les fiches polluants. *Observatoire régional de l'air en Midi-Pyrénées*. [En ligne] [Citation : 08 Mai 2014.] <http://www.oramip.org>.
11. The contribution of outdoor atmospheric pollution in respiratory pathology. *Revue Mal Resp.* 1997, Suppl 6:S1-63.
12. *Les particules fines causent-elles vraiment 42 000 morts par an en France ?* **Garric.A.** s.l. : Le Monde, 6 Mars 2013.
13. **B, Festy.** Are nitrogen oxides major atmospheric pollutants? *Ann Pharm Fr.* 1997, Vol. 55, 143-153.
14. La pollution de l'air par les oxydes d'azote. *Ministère de l'écologie, du développement durable et de l'énergie*. [En ligne] [Citation : 08 Mai 2014.] <http://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr>.
15. **M.L., Chanin.** L'ozone stratosphérique. *Académie des sciences*. 2013, Vol. rapport livret sur l'environnement: 13-15.
16. **M, Lipsett.** Ozone air pollution. *West J Med.* Feb 1998, Vol. 148(2): 200-201.

17. *Flottes automobiles : la fiscalité de l'essence favorise le diesel*. **Lagarde, JP.** s.l. : Les echos, Juin 2013.
18. Réduction des émissions polluantes des véhicules légers. *Europa: synthèse de la législation de l'UE*. [En ligne] [Citation : 08 mai 2014.] <http://europa.eu>.
19. **Galtayries, A.** Chimie du pot catalytique: principe, enjeux et polémique. *Traitement des effluents gazeux automobiles*. Jussieu : Laboratoire de Physico-Chimie des Surfaces.
20. FAP filtre à particules fines diesel. *PSA Peugeot Citroën*. [En ligne] [Citation : 08 Mai 2014.] <http://www.psa-peugeot-citroen.com>.
21. Consommation d'énergie primaire par type d'énergie. *Institut national de la statistique et des études économiques*. [En ligne] [Citation : 11 Mai 2014.] <http://www.insee.fr>.
22. La désulfuration des carburants. *Air liquide*. [En ligne] [Citation : 11 Mai 2014.] <http://www.airliquide.com>.
23. Lien entre qualité de l'air et météo. *Air parif*. [En ligne] [Citation : 11 Mai 2014.] <http://www.airparif.asso.fr>.
24. **Krieger, P. et al.** Asthme et polluants chimiques domestiques. *Revue des maladies respiratoires*. Masson, 1998, Vol. 15, pp.11-24.
25. **Roener, W. et al.** Daily variations in air pollution and respiratory health in a multicenter study: the peace project. *Europ Respir Jour*. 1998, 12, pp.1354-1361.
26. **Kagawa, J.** Atmospheric pollution due to mobile sources and effects on human health in Japan. *Environl Health Perspect*. 1994, 102, pp.93-99.
27. **Peng, G. et al.** Mortality and life expectancy of Yokkaichi Asthma patients, Japan: Late effects of air pollution in 1960–70s. *Environl Health Perspect*. 2008, 7, pp.7-10.
28. **Lai, Hk. et al.** Meta-analysis of adverse health effects due to air pollution in Chinese populations. *Biomed central*. 2013, Vol. 12.
29. **Tam, W. et al.** Effects of air pollution on asthma hospitalization rates in different age groups in Hong Kong. *Clin Exp Allergy*. 2007, 37(9):1312-9.
30. **Haidong, K. et al.** Differentiating the effects of fine and coarse particles on daily mortality in Shanghai, China. *Environ Int*. 2007, 33(3):376-384.
31. **Haidong, K.** Short-term association between sulfur dioxide and daily mortality: the Public Health and Air Pollution in Asia (PAPA) study. *Environ Res*. 2010, 110, pp.258-264.
32. **Teresa, T. et al.** The Air Quality Health Index and Asthma Morbidity: A Population-Based Study. *Environl Health Perspect*. 2013, 121, pp.46-52.
33. **Bell, ML. et al.** Reassessment of the lethal London fog of 1952: novel indicators of acute and chronic consequences of acute exposure to air pollution. *Environ Health Perspect*. 2001, 109, pp.389-394.

34. **Davis, DL. et al.** A retrospective assessment of mortality from the London smog episode of 1952: the role of influenza and pollution. *Environ Health Perspect.* 2004, 112, pp.6-8.
35. **Medina, S.** Erpurs, mise en évidence des liens entre pollution et santé. *Actualité et dossiers en santé publique.* 1995, 13, pp.24.
36. **Host, S. et al.** *Évaluation des risques de la pollution urbaine sur la santé :analyse des liens à court terme entre niveaux de pollution particulaire et morbidité (2003-2006).* Paris : s.n., 2007.
37. HIA of air pollution in 25 European Cities - the Aphekom project. *World health organisation.* [En ligne] [Citation : 15 Mai 2014.] <http://www.who.int>.
38. **Declercq, C. et al.** Impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans neufs villes Françaises. *Aphekom.* [En ligne] [Citation : 15 Mai 2014.] <http://www.aphekom.org>.
39. **Aga, E. et al.** Short-term effects of ambient particles on mortality in the elderly: results from 28 cities in the APHEA 2 project. *Eur Respir J Suppl.* 2003, 21, pp.28-33.
40. **Anderson, H.R. et al.** Consequences of atmospheric pollution fluctuations in patients with COPD. *Rev Mal Respir.* 1998, 27, pp.907-912.
41. **Katsouyanni, K et al.** Short-term effects of particulate air pollution on cardiovascular diseases in eight European cities. *J Epidemiol Community Health.* 2002, 56, pp.773-779.
42. **Touloumi, G. et al.** Acute effects of ozone on mortality from the air pollution and health. *Respiratory and Critical Care Medicine.* 2004, 170, pp.180-187.
43. **Sunyer, J. et al.** Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four European cities: the APHEA Project. *Thorax.* 1997, 52, pp.760-765.
44. **Zmirou, D. et al.** Meta-analysis and dose-response functions of air pollution respiratory effects. *Rev epidemies et santé publique.* 1997, 45, pp.293-304.
45. **Dab, W. et al.** Short term respiratory health effects of ambient air pollution: result of the APHEA project in Paris. *J epidemiol community health.* 1996, 50, pp.42-46.
46. **Sunyer, J. et al.** Respiratory effects of sulphur dioxide: a hierarchical multicity analysis in the APHEA 2 study. *Occup Environ Med.* 2003, 60, pp.1-8.
47. **Galan, I. et al.** Short-term effects of air pollution on daily asthma emergency room admissions. *Europ Respir Jour.* 2003, 22, pp.808-808.
48. Les stations de l'Oramip. *Observatoire régional de l'air en midi-Pyrénées.* [En ligne] [Citation : 29 Mai 2014.] <http://www.oramip.org>.
49. Mesure des particules dans l'air. *Atmo poitou-charentes.* [En ligne] [Citation : 29 Mai 2014.] <http://www.atmo-poitou-charentes.org>.
50. Ozonz.ch. *Le spécialiste de l'ozone et de l'air.* [En ligne] [Citation : 29 Mai 2014.] <http://www.ozone.ch>.

51. Les techniques de mesure de la qualité de l'air. *Surveillance et information sur la qualité de l'air à la réunion*. [En ligne] [Citation : 29 Mai 2014.] <http://www.atmo-reunion.net>.
52. Les methodes d'analyse de la qualité de l'air. *Lig'air*. [En ligne] [Citation : 29 Mai 2014.] <http://www.ligair.fr>.
53. Pollution. *Airparif*. [En ligne] [Citation : 29 Mai 2014.] <http://www.airparif.asso.fr>.
54. **Masse, R.** Atmospheric pollution, mechanisms of action of inhaled toxicants. *Bulletin de l'academie nationale de médecine*. 1997, 181, pp.477-488.

THESE 2014 TOU3 2076
RECRUESCENCE D'ASTHME ET POLLUTION ATMOSPHERIQUE
Présentée et soutenue publiquement par Emmanuel FINTZ

RESUME en Français :

L'asthme est une affection respiratoire et invalidante touchant 3 à 5 millions de personnes en France. Caractérisée par une inflammation et une obstruction bronchique, elle ne cesse de progresser en France et dans les pays industrialisés. La pollution atmosphérique semble être déterminante dans cette recrudescence et principalement l'ozone, le dioxyde d'azote, le dioxyde de soufre et les particules fines. Au travers des études, on constate que les polluants agissent en synergie et que ce sont les enfants et le sexe masculin qui sont les plus touchés par l'asthme lors des pics de pollution. On constate également que la pollution basale inhalée au quotidien est tout aussi toxique. Les normes et efforts de réduction des rejets de polluants mis en place depuis quelques années commencent à porter leurs fruits et doivent être poursuivis.

TITRE ET RESUME en anglais:

OUTBREAK OF ASTHMA AND ATMOSPHERIC POLLUTION

Asthma is a respiratory and incapacitating disease moving 3 of 5 millions people in France. Characterised by bronchial inflammation and obstruction, it don't stop to progress in France and industrialised country. Atmospheric pollution seem's to be a determining factor in this outbreak and mainly ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and fine particles. Through case studies, we notice that pollutants act in synergy and they are the children and men who are the most affected by asthma during pollution peaks. We also notice that the basal pollution inhaled everyday is so toxic. The standards and the efforts of reduction pollutants rejections started since a few years, however, beginning to bear fruit and must be pursued.

DISIPLINE administrative : Pharmacie

MOTS-CLES: Asthme, recrudescence, pollution atmosphérique, étude de cas, Toulouse, urgences, hôpital Rangueil

DIRECTEUR DE THESE : Dr Roger Escamilla