Université de Bordeaux

U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2015 Thèse n°152

Thèse pour l'obtention du

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Le jeudi 5 novembre 2015

Par Anaïs GAMIOCHIPI

Née le 26 mars 1988 à Oloron Ste Marie

Existe-t-il un effet à court terme de la pollution particulaire dans la survenue d'événements coronariens aigus en territoire Béarn et Soule ?

Etude rétrospective entre 2003 et 2012.

Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Pierre Chanseau

Membres du Jury :

Monsieur le Professeur Patrick Brochard . . . . Président

Monsieur le Professeur Raymond-Pierre Roudaut . . . . . Rapporteur

Monsieur le Professeur Gérard Ducos. . . . . Juge

Madame le Docteur Catherine Persillon . . . . Juge

Monsieur le Docteur Pierre Chanseau . . . . . Directeur

REMERCIEMENTS

Aux membres de mon jury :

Monsieur le Docteur Pierre Chanseau, vous avez accepté de diriger cette étude malgré votre charge de travail importante. Merci d'avoir écouté mes moments de doute et merci de vos encouragements et de vos excellents conseils. Votre présence et votre disponibilité ont été précieuses. Je sais combien ce sujet vous tient à cœur.

Monsieur le Professeur Patrick Brochard, vous me faites l'honneur d'accepter la présidence du jury. Je vous en remercie et vous prie de croire en ma profonde estime.

Monsieur le Professeur Raymond-Pierre Roudaut, vous avez accepté de réaliser le rapport de cette thèse et de siéger au sein du jury. Je vous en remercie et vous prie de trouver ici le témoignage de ma sincère gratitude.

Monsieur le Professeur Gérard Ducos, vous me faites aujourd'hui l'honneur de juger mon travail en participant à ce jury, je vous remercie pour votre disponibilité et vos conseils préalables.

Madame le Docteur Catherine Persillon, je suis particulièrement sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de juger mon travail. Veuillez trouver l'expression de mes sincères remerciements.

À tous ceux qui ont participé à ce travail :

Le Docteur Hervé Dréau, pour votre aide précieuse en statistique et votre temps accordé, je vous ai embarqué dans un projet compliqué.

Eric Tellier, pour tes nombreuses qualités, passions en statistique et en médecine. J'espère que nos chemins se recroiseront.

Le Docteur Delarche de l'Hôpital de Pau ainsi que les Docteurs Naïbo et Laplace de la Clinique Médicale d'Aressy, pour les données de cardiologie interventionnelle et les échanges précieux indispensables à ma réflexion.

Les personnels de Météo France et de l'organisme AIRAQ pour m'avoir aimablement transmis toutes les données nécessaires à mon étude, ainsi que leurs précieux conseils.

A tous ceux qui m'entourent :

Ama maitea, Mil esker de ton soutien sans faille pour ces années d'études, bien avant et encore. Mil esker de tes lectures, relectures et corrections. Mil esker pour ces balades à Ahargo. Ta présence, tes encouragements et tes valeurs sont les piliers fondateurs de ce que je suis et de l'équilibre entre nous, tes 3 enfants. J'espère venir cueillir très vite les fruits de ton nouveau verger.

Aita, mil esker pour tes corrections orthographiques, aucune ne t'échappe ! A l'approche d'une retraire où s'ouvrent des perspectives nouvelles et variées que tu sauras parfaitement saisir !

Gillen, de l'aide à n'importe quelle heure du jour et de la nuit, aussi bien des stats, que des conseils avisés et des idées incroyables, mais tu es aussi une écoute pour toutes les inquiétudes que peut avoir une sœur. Aupa Kapp 10 !

Au petit Pipiñou, pour le don de tes mains à la guitare et dans ton travail, pour ta sensibilité, tes avis percutants parfois déroutants.

Nine, eskerrik hanitx pour ton camp de base mais aussi de cet endroit de calme pour étudier. Merci de ta lecture.

Pierre, mil esker de tes nombreuses corrections, de tes avis pertinents et des conseils montagnards avisés !

A Teija, une amitié de danse, de chants, d'enfance. Ton naturel et ton énergie ont bien souvent allégé mes inquiétudes.

Mathilde, un travail d'écriture que tu as commencé bien avant moi et que tu termineras juste après. Une amitié de voyage, d'entraide, d'études, de toujours !

A Carole, Xan et Andoni, pour cette colocation et cette complicité hors normes Rue du Colisée. Gure lagüntarzüna segi dezagün !

Vincent, pour une amitié et une complicité sans fin. C'est un régal de pouvoir se retrouver tous les ans dans un lieu chaque fois différent. On repart quand tu veux !

A Aitani, Amani, Aitatxi et Amatxi, vous êtes mes racines, celles qui m’ont nourrie et guidée tout le long de mon parcours.

A toute ma famille, Maud, Miren, Mathilde, Luka, Inès, Agathe, Jean Marc....

A mes amis, André et Paul (de sacrés sous colleurs et amis de fac), Maud (pour nos joggings et tes excellents conseils), Alexandra (pour ton petit qui ne devrait pas tarder ! et ta nouvelle vie), Pola (toujours à l'écoute et prête pour boire un verre !), Amaia (une vrai championne de l'agrég) , Agnès (pleine d'énergie et de conseils), Stéphanie (pour le Balaitous), Claire (et ta belle Gaia).

A tous ceux qui ont suivi mon parcours à Bordeaux, Nenette et Battitte pour ces nombreuses soirées d'échanges et de soutien.

Aux nombreux praticiens et équipes médicales qui ont balisé mon parcours, autant de belles rencontres qui ont construit et alimenté les bases de mon futur métier.

Ali, je pense que tu m'as connue au pied de la falaise du Mont Aiguille. Ce travail c'est un semblant d'ascension pour arriver jusqu'au sommet. Je n'ai certainement pas pris le meilleur chemin, souvent le plus compliqué. J'y ai mis les coudes, parfois les genoux, le tout soutenue, encordée sur un parcours balisé mais finalement, il y a bien eu une basque là-haut. Tendre merci.

Xavier, un merci sans fin que je ne peux te dire de vive voix. Tes encouragements, ton regard bienveillant et nos échanges ont marqué mon adolescence et la fin de mon externat. Je me souviens encore de ton message à Donosti. Tu as choisi de ne plus être présent. Springsteen, Imanol, Dylan, Lertxundi, l'humanité qui animait ton métier, tout ça c'est toi, et je le garde en mémoire pour avancer.

Table des illustrations et graphiques 7
1 Introduction 10
2 Pollution atmosphérique et évènements cardiovasculaires 13
2.1 La pollution : une problématique de santé mondiale 13
2.2 La pollution atmosphérique, caractérisations. 14
2.2.1 Composition 14
2.2.2 Synthèse 15
2.2.3 Evolution des polluants 17
2.3 Caractéristiques physicochimiques des matières particulaires ou particules fines (PM) 17
2.3.1 Classification 17
2.3.2 Sources 19
2.3.3 Composition 20
2.3.4 Masse, taille et réactivité 22
2.3.5 Normes et pics de pollution 22
2.3.6 Cas du territoire Béarn et Soule 25
2.4 Toxicité des particules fines 26
2.4.1 Généralités 26
2.4.2 Toxicité cellulaire 28
2.4.3 Toxicité organique clinique 31
2.5 Syndrome coronarien aigu 34
2.5.1 Généralités 34
2.5.2 Les syndromes coronariens aigus : définition 34
2.5.3 Prise en charge du SCA 36
2.5.4 Cas du territoire de santé Béarn et Soule 40
2.6 Etudes morbi-mortalité et pollution 41
2.7 Etudes : Effet à court terme de la pollution particulaire sur la survenue d'événements coronariens aigus. 44
2.8 Enjeux climatiques et pollution 47
2.8.1 Climatologie 47
2.8.2 Température, mortalité et syndrome coronarien aigu 48
2.8.3 Cas de notre territoire 49
3 Matériel et méthode 51

3.1 Territoire et temporalité de l'étude 51
3.2 Population et recueil de données 52
3.3 Critères d'exposition : PM10 et PM2.5 53
3.4 Méthodes statistiques 54
4 Résultats 58
4.1 Analyse descriptive univariée des trois variables 58
4.1.1 Descriptions des indicateurs sanitaires 58
4.1.2 Descriptions des indicateurs de pollution 60
4.1.3 Description de la variable température 64
4.2 Analyse descriptive bi-variée 65
4.2.1 Description Analyse Température et Pollution 65
4.2.2 Description Analyse Indicateurs sanitaires et Pollution 66
4.3 Résultats selon les modèles statistiques 67
5 Discussion 69
5.1 Hypothèses, limites et incertitudes 69
5.1.1 Indicateurs de santé 69
5.1.2 Indicateurs d'expositions 72
5.2 Résultats de l'étude statistique 77
5.2.1 Méthode statistique 77
5.2.2 Résultats 78
5.2.3 Ouverture 83
6 Conclusion 87
7 Bibliographie 89
8 Annexes 97

Table des illustrations et graphiques

FIGURE 1-PYRAMIDE DES EFFETS DE LA POLLUTION. SOURCE DIRECTION DE SANTE PUBLIQUE DE MONTREAL. 2003 14
FIGURE 2- SYNTHESE DES POLLUANTS ATMOSPHERIQUES 16
FIGURE 3- ECHELLE DES PARTICULES. SOURCES AIRPARIF 18
FIGURE 4- PROBABILITE DE DEPOT DES PARTICULES FINES DANS L'ARBRE RESPIRATOIRE SELON LEUR TAILLE, CHEZ UN ADULTE AUX VOIES AERIENNES SAINES, AU REPOS, SOURCE (6) 19
FIGURE 5- TAILLE DES PARTICULES - ECHELLE ET ORDRE DE GRANDEUR. SOURCE CITEPA 20
FIGURE 6- COMPOSITION CHIMIQUE D'UNE PM 21
FIGURE 7- STRUCTURE ELEMENTAIRE D'UNE PARTICULE DE COMBUSTION AUTOMOBILE SOURCE ADEME 21
FIGURE 8 - NORMES PM 10 ET PM 2.5, SOURCE (9) 24
FIGURE 9- OBJECTIFS DE REDUCTION DES CONCENTRATIONS MOYENNES ANNUELLES EN PM 2.5, SOURCE (3) 25
FIGURE 10 - NORMES OMS PM 10 ET PM 2.5 25
FIGURE11- INVENTAIRE DES EMISSIONS DES PM 10 ET PM 2.5 DES PYRENEES ATLANTIQUES EN 2012 (SOURCE AIRAQ 2012) .. 26
FIGURE 12- VOIE PULMONAIRE D'INFILTRATION DES PM ET MECANISMES PROBABLES D'ACTION SUR LE SYSTEME CARDIOVASCULAIRE, SOURCE (10) 27
FIGURE13- LES PRINCIPALES VOIES PHYSIOPATHOLOGIQUES DES PM DANS LA SURVENUE DES PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES(11) 28
FIGURE14-LES VOIES PHYSIOPATHOLOGIQUES PROPOSEES RENDANT COMPTE DES EFFETS DELETERES DE L'INFLAMMATION SUR LE SYSTEME CARDIOVASCULAIRE. SOURCE (10). 32
FIGURE15-EFFETS DES PARTICULES EN SUSPENSION SUR LA SANTE. SOURCE (31) 34
FIGURE16- CLASSIFICATION DES SCA. ECG = ELECTROCARDIOGRAMME, STEMI = INFARCTUS DU MYOCARDE AVEC ELEVATION DU SEGMENT ST, NSTEMI = INFARCTUS DU MYOCARDE SANS ELEVATION DU SEGMENT ST. SOURCE (32) 35
FIGURE17- RECOMMANDATIONS ESC 2012 SUR LA PRISE EN CHARGE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE ST +, SOURCE LA LETTRE DU CARDIOLOGUE 37
FIGURE18- ALGORITHME DECISIONNEL DANS LA PRISE EN CHARGE DU SCA ST -. 39
FIGURE19-ALGORITHME DECISIONNEL FACE A UN SCA. ACS = SYNDROME CORONARIEN AIGU, CAD = MALADIE CORONARIENNE, CT = SCANNER, MRI= IRM ,GRACE = SCORE MORBI-MORTALITE 39
FIGURE20 - MORTALITE PREMATUREE PAR MALADIES CARDIO-VASCULAIRES. TAUX STANDARDISES POUR LE TERRITOIRE DE SANTE ET POUR LA FRANCE. ÉVOLUTION 2001-2008- SOURCE INSEE 2012 40
FIGURE21- TAUX STANDARDISE** DE SEJOURS HOSPITALIERS POUR CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES EN 2008, SELON LE SEXE ET LE TERRITOIRE DE SANTE (NOMBRE DE SEJOURS POUR 100 000 PERSONNES ***). SOURCE : DREES, INSEE. 41
FIGURE 22 TABLEAU RESUMANT LES EFFETS A COURT TERME ET A LONG TERME DE LA POLLUTION ATMOSPHERIQUE. 42
FIGURE 23 RESULTATS ETUDE PSAS 43
FIGURE24- ESTIMATION DOSE REPONSE PATHOLOGIES CORONARIENNE ISCHEMIQUE ET PM 2.5, SOURCE (39) 44
FIGURE25- EFFET ESTIME DE LA RELATION DOSE REPONSE ENTRE LES PM10 ET LES HOSPITALISATIONS EN URGENCE POUR INFARCTUS DU MYOCARDE, AVEC DES CHANGEMENTS DE PENTE AU CONCENTRATIONS 20 µG/M3 ET 50µG/M3. SOURCE (40) 45
FIGURE26- AUGMENTATION DU POURCENTAGE DE RISQUE (IC = 95%) D'EVENEMENTS CORONARIENS AIGUES ASSOCIES A UNE AUGMENTATION DE 10 µG/M3 DE PM 2.5 OU DE PM 10 POUR DIFFERENTES STRUCTURES DE RETARD. SOURCE (44) 46
FIGURE 27- PHENOMENE D'INVERSION THERMIQUE (SOURCE AIRAQ) 47
FIGURE 28- RISQUE RELATIF DE MORT PAR INFARCTUS DU MYOCARDE (IC= 95%) PAR DECILES DE TEMPERATURE, AJUSTE A LA SAISON, A LA METEO, A LA POLLUTION A SAO PAULO. (50) 49
FIGURE 29- TERRITOIRE SANITAIRE DE BEARN ET SOULE - SOURCE ARS 52
FIGURE 30- DONNEES MENSUALISEES DU NOMBRE DE CORONAROGRAPHIES 58
FIGURE 31 - FREQUENCE DU NOMBRE DE CORONAROGRAPHIES PAR JOUR 59
FIGURE 32 - REPARTITION DU NOMBRE DE CAS PAR JOUR DE SEMAINE. 1 = LUNDI, 2 = MARDI, 3 = MERCREDI, ...7 = DIMANCHE ... 59
FIGURE 33-REPARTITION DU NOMBRE DE CAS PAR JOUR DE SEMAINE SUR LA PERIODE D'ETUDE. 60
FIGURE 34- FREQUENCE DES CONCENTRATIONS EN PM 10 (EN µG/M^3)DANS LA ZONE D'ETUDE, ENTRE 2003 ET 2012 60
FIGURE 35- FREQUENCE DE S CONCENTRATIONS EN PM 2.5 (EN µG/M^3) DANS LA ZONE D'ETUDE, ENTRE 2003 ET 2012 61

FIGURE 36- DECOMPOSITION PERIODIQUE DES PM 2.5 PAR MENSUALITE 62
FIGURE 37- DECOMPOSITION PERIODIQUE DES PM 10 PAR MENSUALITE 62
FIGURE 38 TABLEAUX RECAPITULATIFS DES CONCENTRATIONS MOYENNES ANNUELLES EN PM 10 ET PM 2.5, ET LEURS EVOLUTIONS SELON L'ANNEE DE REFERENCE 2003 ET L'ANNEE PRECEDENTE 63
FIGURE 39 - DECOMPOSITION PERIODIQUE DE LA TEMPERATURE MENSUALISEE. 64
FIGURE 40 - DISTRIBUTION JOURNALIERE DES VALEURS MOYENNES DE TEMPERATURE OU FREQUENCE DES VALEURS MOYENNES QUOTIDIENNE DE TEMPERATURES 64
FIGURE 41 - DONNEES MENSUALITES DES SCA, PM 10, PM 2.5 ET TEMPERATURE 65
FIGURE 42 - REPARTITION TEMPERATURE ET PM 10 ET PM 2.5 EN 10 CLASSES. (ORDONNEE POLLUTION, ABSCISSE TEMPERATURE) 65
FIGURE 43 - TABLEAU RECAPITULATIF DES DIFFERENTES CLASSES DE PM 10, PM 2.5 ET T° 66
FIGURE 44 - DISTRIBUTION DU NOMBRE DE CAS PAR CLASSE DE PM 10 , ANALYSE BI VARIEES. 66
FIGURE 45 - DISTRIBUTION DU NOMBRE DE CAS PAR CLASSE DE PM 2.5 , ANALYSE BI-VARIEES. 67
FIGURE 46 - RESULTATS SELON MODELE DE POISSON 68
FIGURE 47- EVOLUTION DES PARTICULES FINES ENTRE 2008 ET 2014 (SOURCE AIRAQ) 74
FIGURE 48- EVOLUTION DES PARTICULES EN SUSPENSION ENTRE 2007 ET 2014 EN AQUITAINE (SOURCE AIRAQ) 75
FIGURE 49 - GAIN MOYEN D'ESPERANCE DE VIE (MOIS) A L'AGE DE 30 ANS DANS LES 25 VILLES DU PROJET APHEKOM SI LES NIVEAUX MOYENS ANNUELS DE PARTICULES FINES (PM 2.5) ETAIENT RAMENES A 10 µG/M^3(VALEUR GUIDE PRECONISEE PAR L'OMS) 79
FIGURE 50 - MECANISMES POSSIBLES DE L'EFFET DE LA POLLUTION DE L'AIR SUR LA MORBI-MORTALITE CARDIOVASCULAIRE (76) ... 80
FIGURE 51 - PREUVES CLINIQUES ETABLIES OU EN SUSPENS LIEES A LA POLLUTION ATMOSPHERIQUE (PARTICULES ET GAZ) 81
FIGURE 52 - PERTE DE L'ESPERANCE DE VIE (EN MOIS) DUE AUX PM 2.5 ANTHROPIQUE EN 2000 ET 2020 84

GLOSSAIRE :

ADEME : 'Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie

AIRPARIF : Association de surveillance de la qualité de l'air sur l'ensemble de la région Ile-de-France.

APHEA : Air Pollution and Health: A European Approach

BTEX : Benzène, Toluène, Éthylbenzène et Xylènes

CITEPA : Centre Interprofessionnel Technique d'Etudes de la Pollution Atmosphérique

CO : monoxyde de carbone

COV : Composé organique volatile

CRP : Protéine C réactive

ECG : Electrocardiogramme

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire

HAP : Hydrocarbures aromatiques polycycliques

INVS : Institut de Veille sanitaire

LSR : limite supérieure de référence

NO : Monoxyde d'azote

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PSAS : Programme de surveillance Air et Santé

PM : matière particulaire

RR : Risque Relatif

SCA : Syndrome coronarien Aigu

SO2 : Dioxyde de souffre

SDNN : Déviation standard de l'intervalle RR sur toute la période d'enregistrement

TNF : Facteur de nécrose tumorale

VS : vitesse de sédimentation

1 Introduction

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) indique que la pollution de l'air représente un risque environnemental majeur pour la santé et l'on estime qu'à l'échelle mondiale, elle est à l'origine d'environ 3.7 millions de décès prématurés par an.

Un être humain, pour vivre, a besoin d'environ 10 000 à 15 000 litres d'air par jour. L'air est composé de 78 % d'azote, de 21 % d'oxygène et de 1 % d'autres gaz. La Charte de l'Environnement confère à chacun le *« droit de vivre dans un environnement sain et respectueux de la santé »* (art.1) (1).

Depuis de nombreuses années, nous avons pris conscience de l'effet potentiellement délétère sur la santé, de la pollution de l'air.

La recherche sur les phénomènes de pollution de l'air et leurs conséquences biologiques et sanitaires ont été rapidement évolutives. De nombreuses études épidémiologiques ont ainsi montré l'association entre les niveaux de pollution de l'air et la santé humaine en termes d'admissions à l'hôpital, de mortalité globale, respiratoire ou cardiovasculaire. Cet impact sanitaire a été établi pour des effets à long terme ainsi qu'à court terme de l'exposition à la pollution. En France et en Europe, le projet APHEA (2) ainsi que l'étude PSAS (3) ont établi une association significative entre l'impact à court terme de la pollution atmosphérique et la morbidité hospitalière.

Ce constat est à l'origine des lois et réglementations qui encadrent la pollution atmosphérique et ses effets sur l'environnement.

La Loi sur l'Air et l'Utilisation rationnelle de l'Energie (1996) (4) définit la pollution atmosphérique comme étant *"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 influer sur les changements climatiques, à détériorer les biens matériels, à provoquer des nuisances olfactives excessives*". OMS estime qu'environ 80% des décès prématurés liés à la pollution de l'air extérieur résultent de cardiopathies ischémiques et

d’accidents vasculaires cérébraux, 14% de broncho-pneumopathies chroniques obstructives ou d’infections aiguës des voies respiratoires inférieures, tandis que les 6% restants sont imputables au cancer du poumon.

La pollution de l'air est un mélange complexe de gaz et de particules. Ces polluants peuvent être émis par différentes sources urbaines, industrielles, agricoles ou naturelles (polluants primaires) ou être formées secondairement lors de réactions chimiques ayant lieu dans l'atmosphère (polluants secondaires).

Les matières particulaires sont particulièrement nocives pour la santé. Elles seraient un facteur de risque supplémentaire mais avéré dans la survenue de pathologies cardio-vasculaires, certes très faible en comparaison des facteurs de risques cardiovasculaires que sont l'hypertension artérielle, le tabagisme, le cholestérol, ...

Les études restent encore controversées sur l'association à court terme à la pollution notamment les particules fines et des cardiopathies ischémiques.

Nous n'avons pas retrouvé d'étude épidémiologique évaluant l'association entre l'exposition aux particules et les actes de cardiologies interventionnelles (registre de coronarographies) d'urgences indiqués lors de la survenue d'un syndrome coronarien aigu. Dans le but d'obtenir un recueil objectif d'événements coronariens aigus, nous avons choisi de recueillir l'événement sanitaire en question directement depuis le registre d'un service de cardiologie interventionnelle.

Après lecture de la littérature, nous avons donc émis l'hypothèse qu'il existe une association à court terme entre l'exposition aux particules fines et la survenue de syndrome coronarien aigu documenté par une coronarographie.

Le choix de notre terrain d'étude : le territoire de santé Béarn et Soule, a été guidé par la curiosité d'évaluer l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans un territoire caractérisé par une hétérogénéité de densité de population et à proximité de la chaine de montagnes des Pyrénées. Cette particularité de contexte est intéressante à mettre en comparaison avec des études réalisées dans des milieux plus urbanisés et donc à priori plus exposés aux diverses formes de pollution.

Dans une première partie, nous exposerons les connaissances théoriques et bibliographiques en termes de pollution atmosphérique et d'impact sanitaire. Celles-ci seront régulièrement analysées avec le prisme du contexte territorial.

La seconde partie sera consacrée à l'étude épidémiologique menée. La méthodologie sera ensuite appréhendée au travers de ses différents aspects : les matériels et méthodes, les résultats. Il s'agira pour nous de confronter les résultats de notre enquête aux éléments théoriques développés dans la première partie.

Enfin, la discussion devrait présenter les biais et les limites de notre étude et nos résultats seront confrontés à ceux des études internationales.

2 Pollution atmosphérique et évènements cardiovasculaires

2.1 La pollution : une problématique de santé mondiale

La pollution de l'air est la première cause de mortalité environnementale à l'échelle mondiale.

Les premières prises de conscience de l'impact de la pollution sur la santé ont eu lieu au début du XXème siècle. En effet, Londres en hiver 1952 a connu de forts épisodes de pollution ayant entrainé le décès de plusieurs milliers de personnes. Les effets néfastes de la pollution sur la santé ont alors beaucoup interrogé et ont incité les Etats à mettre en place des mesures de contrôle des émissions de polluants.

Par la suite, de nombreuses études épidémiologiques ont été menées à travers le monde. Malgré la difficulté inhérente à la réalisation des études de type environnemental, elles ont montré l'existence de liens entre les niveaux de pollution atmosphérique urbaine et la santé des populations. Des relations ont ainsi pu être établies en termes d'hospitalisations, de mortalité, de recours aux services d'urgences, aussi bien pour des niveaux usuels de pollution que pour des variations de niveaux de pollution.

En parallèle, des études toxicologiques et expérimentales ont été entreprises, afin d'essayer de comprendre les mécanismes physiopathologiques ou mécanismes d'actions qui entrent en jeu dans les relations observées.

Certains groupes de population sont qualifiés de sensibles ou de plus vulnérables face aux effets de la population atmosphérique : les femmes enceintes, les enfants, les personnes âgées, les personnes atteintes d'une pathologie chronique.

L’exposition des personnes à la pollution de l'air est très variable. Elle est fonction de leur profil d'activité (travail, sport, espace extérieur et/ ou intérieur, domicile, temps de transport...), du temps passé sur ces territoires soumis à des sources d'émissions et de concentrations de polluants différents. Elle est une des difficultés à la réalisation d'études épidémiologiques.



Figure 1-Pyramide des effets de la pollution. Source Direction de santé publique de Montréal. 2003

Au niveau européen, en 2000, l'exposition aux particules fines aurait eu pour conséquences la perte de 9 mois d'espérance de vie, 386 000 décès prématurés et 110 000 hospitalisations.
En France, 42 000 décès prématurés par an seraient dus aux particules fines (équivalent population ville de Bayonne) (source CAFE 2005).

2.2 La pollution atmosphérique, caractérisations.

2.2.1 Composition

La pollution atmosphérique est un mélange hétérogène composé de gaz et de matières particulaires en suspension dans l'air, provenant de différentes sources.

Un polluant est défini comme toute substance présente dans l'air ambiant et pouvant avoir des effets nocifs sur la santé humaine ou sur l'environnement dans son ensemble.

2.2.1.1 Les gaz

- Les NOx (monoxyde d'azote: NO et dioxyde d'azote: NO2) sont émis par les combustions à haute température de combustibles fossiles (charbon, fuel, pétrole, etc.).
- L'ozone (O3) à forte concentration est un gaz nuisible. En été, lorsque la température est élevée et l'ensoleillement fort (rayonnement UV et durée insolation), une quantité

importante d'O3 est produite dans la troposphère par photolyse du NO2, conséquence du rayonnement solaire.

- Le dioxyde de soufre (SO2) est principalement libéré par les cheminées d'usines (centrales thermiques) ou par les chauffages.
- Le monoxyde de carbone (CO) est le polluant le plus abondant produit par les gaz d'échappement des véhicules automobiles.

2.2.1.2 Les matières particulaires (PM)

Elles sont distinguées selon leur diamètre aérodynamique, les particules grossières PM10 (< 10 μm), les particules fines PM2,5 (< 2,5 μm), et les particules ultrafines PM0,1 (< 0,1 μm).

Elles ont 3 origines :

- Rejet direct dans l'atmosphère : activités domestiques, entreprises, commerce, artisanat, chauffage (1/4 PM 10 sont issues du chauffage au bois, un autre quart du trafic routier)
- Remise en suspension des particules qui s'étaient déposées au sol sous l'action du vent ou par les véhicules le long des rues.
- Transformation chimique de gaz. Exemple, le dioxyde d'azote pourra se transformer en particules de nitrates et le dioxyde de soufre en sulfates.

Nous développons leurs caractéristiques dans les chapitres suivants.

2.2.1.3 Les COV (composés organiques volatiles)

Ils sont libérés par le trafic automobile, par les processus industriels, le secteur résidentiel et domestique, par l'usage de solvants et également la végétation.
Il existe plusieurs familles de polluants au sein de cette catégorie :

- les HAP (hydrocarbures aromatiques cycliques)
- le BTEX (benzène, toluène ....)
- les aldéhydes, formaldéhyde, polluant principal de l'air intérieur.

2.2.2 Synthèse

Nous avons noté en caractères gras, les éléments de notre étude :

Nom du polluant	**Symbole chimique**	**Origine**
Monoxyde de carbone	CO	Combustion incomplète (gaz, charbon, fioul ou bois) lors de dysfonction chaudière ou véhicule au ralenti.
Matières particulaires	**PM**	Combustion industrielle ou domestique (véhicule diesel, sidérurgie, cimenterie) ou origine naturelle (volcan, érosion).
Dioxyde de soufre	SO2	Combustion de combustibles fossiles (charbon, fioul, gazole ...) contenant du soufre issu du chauffage, de l'industrie.
Composés Organiques volatiles Hydrocarbures aromatiques cycliques	COV HAP	Combustion incomplète et utilisation de solvants (peintures, colles) et de dégraissant, produit de nettoyage, remplissage réservoirs automobiles, de citernes.
Monoxyde d'azote	NOx	Toute combustion à haute température de combustibles fossiles (charbon, essence, fioul...). Le NO rejeté par les pots d'échappements s'oxyde dans l'air et devient dioxyde d'azote qui est à 90% un polluant secondaire.
Ozone	O3	Polluant secondaire, il est produit dans l'atmosphère sous l'effet du rayonnement solaire par des réactions complexes entre certains polluants primaires (NOx, CO et COV). Il est le principal indicateur de l'intensité de la pollution photochimique.

Figure 2- Synthèse des polluants atmosphériques

2.2.3 Evolution des polluants

L'évolution des polluants dans l'environnement est la résultante de deux facteurs : les émissions de polluants et les fluctuations météorologiques, comme nous l'avons défini au chapitre précédent.

La qualité de l'air résulte d'un équilibre complexe entre ces deux facteurs. En effet, les conditions atmosphériques (tels qu'un fort ensoleillement, une circulation importante, ou un vent faible) les phénomènes de dispersion et de transformation dans l'environnement peuvent aggraver la situation. On parle alors de pic de pollution.

Ces évolutions de niveaux de polluants présentent des cycles qui leur sont propres.

- Des cycles annuels, qui mettent en évidence l'influence de la saison dans les émissions de polluants (trafic routier majoré au mois d'août, chauffage résidentiel en hiver) ainsi que l'influence directe des conditions météorologiques sur le comportement des polluants (transformation du dioxyde d'azote en ozone en été).
- Des cycles hebdomadaires mettent en évidence les variations d'émissions liées aux activités humaines à l'échelle d'une semaine : les week-ends où les concentrations sont plus faibles et elles sont en augmentation le dimanche soir et la semaine.
- Des cycles journaliers : les variations sont également sensibles au sein d'une même journée du fait des fluctuations du trafic qui influencent les émissions de polluants en début et fin de journée, et des conditions dispersives de l'atmosphère dues au cycle solaire (phénomènes physiques et chimiques) au cours de la journée.

2.3 Caractéristiques physicochimiques des matières particulaires ou particules fines (PM)

Le terme de matières particulaires ou particules fines ou PM est utilisé pour décrire les particules solides en suspension et / ou des gouttelettes dans l'air. Ces particules varient en taille, selon leur composition et leur origine.

2.3.1 Classification

La classification par la taille ou diamètre aérodynamique est la plus fréquente car elle régit le transport et l'élimination des particules de l'air ainsi que leur dépôt dans le système

respiratoire. Elles peuvent être également regroupées selon leur composition chimique et leur source.

Classification selon leur diamètre :

- Diamètre > 10µm : grosses ou moyennes particules, elles sont peu pathogènes car facilement retenues par le système ciliaire respiratoire, puis rejetées par la toux avec les mucosités.

- Diamètre < 10 µm : particules dites "respirables" ou "grossières", elles pénètrent facilement dans les alvéoles pulmonaires, elles sont pathogènes.

- Diamètre < 2.5 µm : particules fines, elles sont très pathogènes car pénètrent très facilement dans les alvéoles.

- Les particules < 0.1 µm sont appelées nanoparticules ou ultrafines.

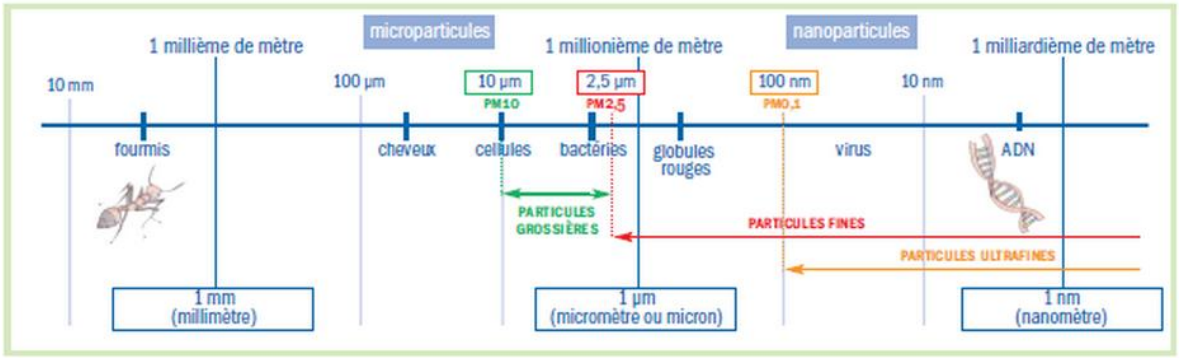


Figure 3- Echelle des particules. Source AIRPARIF

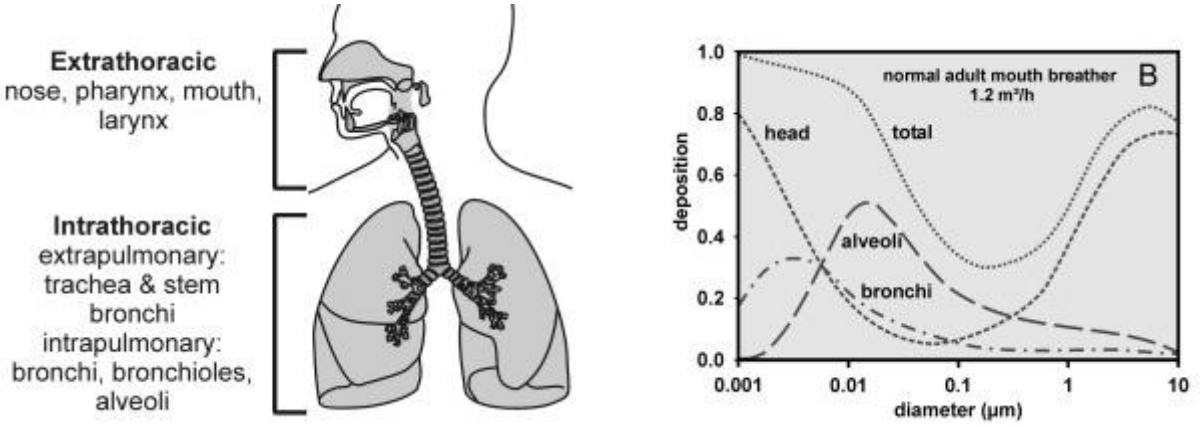


Figure 4- Probabilité de dépôt des particules fines dans l'arbre respiratoire selon leur taille, chez un adulte aux voies aériennes saines, au repos, source (5)

Ce schéma représente les probabilités de dépôt des particules fines selon leur diamètre aérodynamique au sein de l'arbre respiratoire chez un adulte sain au repos. Il explique, en partie, les pouvoirs pathogènes de chacune d'elles en fonction de leur taille.

2.3.2 Sources

On distingue les particules "primaires" des "secondaires".

Les PM dites "primaires" ont deux sources principales :

- Une origine naturelle : érosion des sols, fumées de volcan, vent des sables....

- Une origine anthropique, liée à l'activité humaine : par les processus de combustion (chauffage, trafic, fumées de cigarette ...) et par érosion mécanique (pneus), agriculture, spray, sidérurgie.....

Voici différents secteurs d'émissions : le réseau routier, le secteur urbain et le secteur résidentiel, le tertiaire ainsi que l'agriculture.

Les particules dites "secondaires" sont issues de la conversion de gaz atmosphériques en particules, par absorption d'autres polluants de sources différentes notamment, par condensation, au travers de réactions chimiques au sein de l'atmosphère.

Les principaux précurseurs sont le SO2, les NOx et nitrates, les composés volatiles organiques (COV) et l'ammoniac (NH_3)

Les particules proviennent de polluants multi-sources : chauffage domestique, transport routier, agriculture, industries. Les écarts de niveaux entre ces différentes sources sont peu

marqués, excepté à proximité du trafic automobile où les concentrations en PM sont globalement plus élevées. Cependant, celles-ci diminuent rapidement dès que l'on s'éloigne de l'axe routier. Les particules sont qualifiées de "polluants à large échelle".

La figure qui suit illustre la taille des particules selon diverses sources d'émissions :

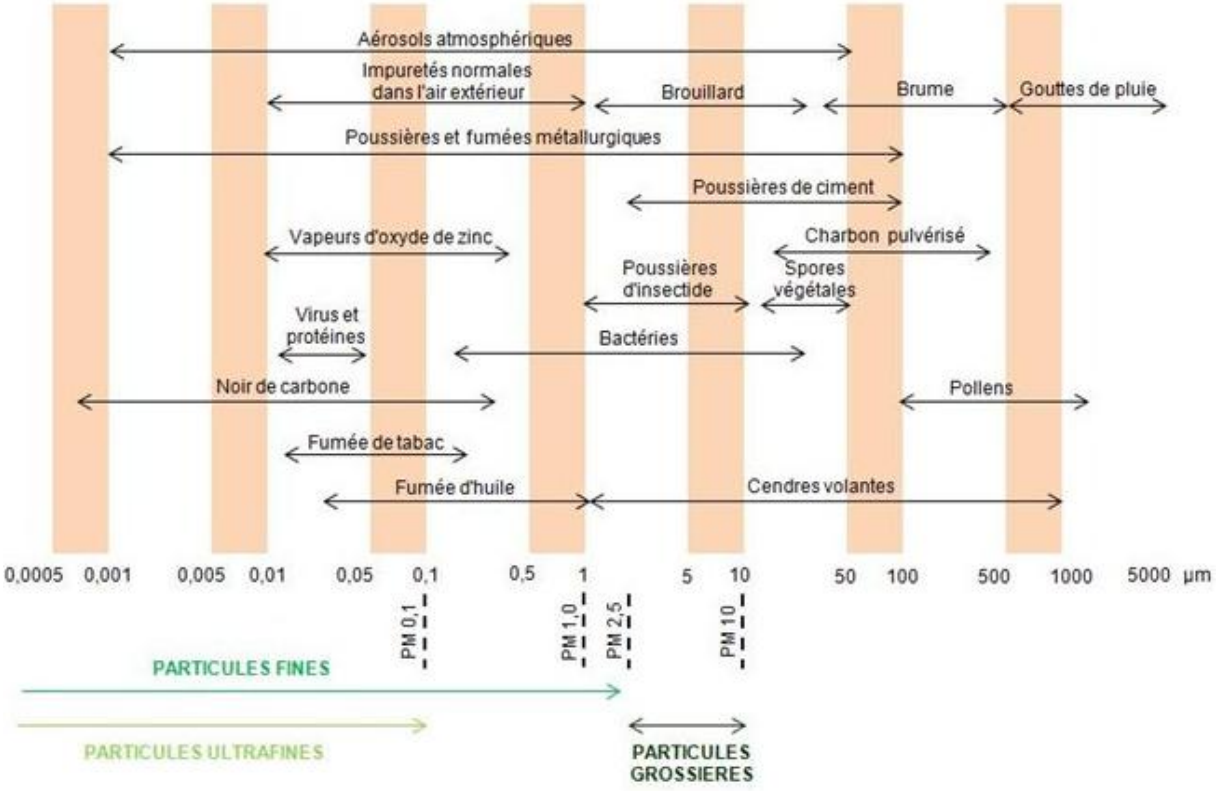


Figure 5- Taille des particules - Echelle et ordre de grandeur. Source CITEPA

2.3.3 Composition

Les PM présentent une composition chimique très hétérogène.

La base chimique élémentaire d'une matière particulaire est le carbone (combustion), elle contient également des composés minéraux et sels, des ions (silice, nitrates, ammonium...), des métaux lourds à fort potentiel pro-oxydant (fer, nickel, plomb, mercure,...), des hydrocarbures aromatiques complexés à des métaux, des pesticides,....

Voici une figure récapitulative de la composition d'une particule fine :

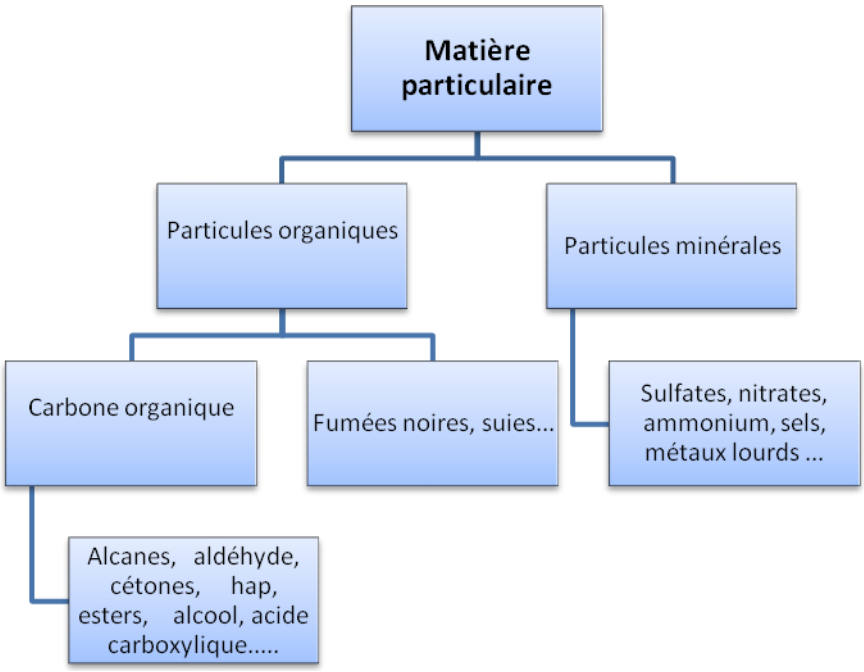


Figure 6- Composition chimique d'une PM

La figure qui suit représente une particule fine de combustion de diesel. Il est facile d'imaginer toutes les interactions possibles des différents composants de la particule avec l'environnement extérieur, leur conférant un pouvoir pathogène et toxique très important.

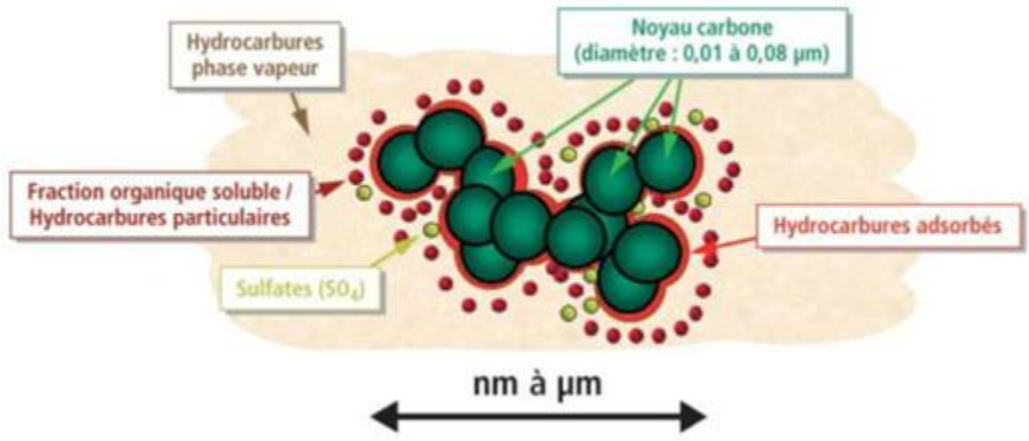


Figure 7- Structure élémentaire d'une particule de combustion automobile Source ADEME

Elles peuvent absorber des bactéries secondaires et d'autres composés biogènes (virus, pollens...) ce qui leur confèrent notamment également des propriétés infectieuses.

2.3.4 Masse, taille et réactivité

Les matières particulaires sont négligeables en masse (1 à 8 %), les particules fines représentent en nombre jusqu'à 80 % de l'aérosol urbain.

La surface de contact des PM est l'élément clé dans la réactivité biologique. Ainsi, à masse égale, plus le diamètre de la PM est petit, plus le nombre de particules est important, plus grande est la surface de contact et la réactivité des particules avec l'extérieur.

Les PM 2.5 constituent la partie fine des PM 10, elles représentent 70 % de leur masse totale. Les PM 10 et PM 2.5 ont donc les mêmes origines.

Les PM fines et ultrafines ont une durée atmosphérique plus longue (jour ou semaine) et se dispersent de manière plus homogène que les grosses particules.

Ainsi par leur taille, les PM2.5 pénètrent plus profondément que les PM10 dans les voies respiratoires, d'autre part, les composés les plus toxiques se trouvent préférentiellement dans la fraction fine des particules. Les PM 2.5 seraient donc plus néfastes pour la santé.

2.3.5 Normes et pics de pollution

La concentration varie selon la saison, la localité, les émissions, les conditions météorologiques, le trafic. Ce sont majoritairement les PM qui sont à l'origine des indices de pollution les plus mauvais.

2.3.5.1 Pics de pollutions

Les pics de pollution aux particules sont essentiellement :

- En **hiver** : les émissions du secteur résidentiel (combustion bois) sont importantes et les conditions météorologiques peuvent être très stables, dites anticycloniques.

- Autour du mois de **février, mars et avril** : lors des épandages agricoles émettant de l'ammoniac dans l'air. Ce gaz se combine avec les polluants issus du trafic routier pour former des particules de nitrates d'ammonium. Les conditions climatiques sont également favorables aux pic de pollution : températures froides le matin et douces l'après midi.

Ces émissions s'ajoutent aux émissions chroniques de polluants : trafic routier, industrie, agriculture...

Pour rappel, les données épidémiologiques montrent un effet à court et long terme des particules sur la santé. Suite à leur exposition, elles augmentent le risque de survenue d'évènements pathologiques.
Du fait d'une grande variabilité interindividuelle de l'exposition et de la réponse à une exposition donnée, il est difficile de définir une valeur standard, un seuil permettant de protéger complètement chaque individu contre les effets indésirables des particules en suspension.
L'établissement de normes vise plutôt à atteindre les concentrations les plus faibles possibles compte tenu des contraintes, des possibilités et des priorités locales de santé publique.
Ainsi des normes sont définies à court et long termes au niveau national mais également au niveau Européen et Mondial. Source OMS (7)

2.3.5.2 Normes

Des critères nationaux de qualité de l'air sont définis dans le Code de l'environnement (articles R221-1 à R221-3), (8) Décret 2010-1250 du 21 octobre 2010.

Sont définis :

- **Valeur limite** : niveau à atteindre dans un délai donné et à ne pas dépasser, afin d'éviter, de prévenir ou de réduire les effets nocifs sur la santé humaine ou sur l'environnement dans son ensemble.
- **Objectif de qualité** : niveau à atteindre à long terme et à maintenir, afin d'assurer une protection efficace de la santé humaine et de l'environnement dans son ensemble.
- **Seuil d'information et de recommandation** : niveau au-delà duquel une exposition de courte durée présente un risque pour la santé humaine de groupes particulièrement sensibles au sein de la population et qui rend nécessaire l'émission d'informations immédiates et adéquates à destination de ces groupes et des recommandations pour réduire certaines émissions.
- **Seuil d'alerte** : niveau au-delà duquel une exposition de courte durée présente un risque pour la santé de l'ensemble de la population ou de dégradation de l'environnement, justifiant l'intervention de mesures d'urgence.

- **Valeur cible** : niveau à atteindre, dans la mesure du possible, dans un délai donné, et fixé afin d'éviter, de prévenir ou de réduire les effets nocifs sur la santé humaine ou l'environnement dans son ensemble.

	Valeur limite pour la protection de la santé et de l'environnement	**Objectifs de qualité**	**Seuil de recommandation et d'information**	**Seuils d'alerte**	**Valeurs cibles**
PM10	En moyenne annuelle : **40**µg/m3 En moyenne journalière : **50**µg/m3, à ne pas dépasser plus de 35 jours / an.	En moyenne annuelle : **30**µg/m3	En moyenne journalière : **50**µg/m3	En moyenne journalière : **80**µg/m3	
PM2.5	En moyenne annuelle : **25** µg/m³ depuis le 01/01/15.	En moyenne annuelle : **10** µg/m³.	En moyenne annuelle : **20** µg/m³.		En moyenne annuelle : **20** µg/m3

Figure 8 - Normes PM 10 et PM 2.5, source (8)

Concernant les PM 2.5, des objectifs de réduction de l'exposition ont été définis par rapport à l'Indice d'exposition moyen de référence IEM, correspondant à la concentration annuelle moyenne en µg/m3 pour les années 2009, 2010 et 2011, objectif à atteindre en 2020.

Concentration initiale	Objectif de réduction
<= à 8,5 µg/m³	0%
>8,5 et <13 µg/m³	10%
>=13 et <18 µg/m³	15%
>=18 et <22 µg/m³	20%
>= à 22 µg/m³	Toute mesure appropriée pour atteindre 18 µg/m^3

Figure 9- Objectifs de réduction des concentrations moyennes annuelles en PM 2.5, source (3)

Les normes OMS (7) sont plus strictes :

	Moyenne annuelle	**Moyenne sur 24 heures**
PM 2.5	10 µg/m^3	25 µg/m^3
PM 10	20 µg/m^3	50 µg/m^3

Figure 10 - Normes OMS PM 10 et PM 2.5

2.3.6 Cas du territoire Béarn et Soule

Le territoire, défini dans notre étude, a pour caractéristiques principales :

- Une concentration de population importante dans les zones urbaines (agglomération de Pau, Orthez, Oloron Sainte Marie).

- Un trafic routier important : trafic local, et autoroute A 64.

- Un tissu industriel significatif organisé principalement autour de trois filières historiques : agroalimentaire, industries chimique et aéronautique.

Ce territoire émet 7% des particules fines du département des Pyrénées Atlantiques.

Afin de fournir un aperçu des proportions des différentes sources d'émissions, nous avons choisi de décrire la répartition des émissions des particules fines du département des Pyrénées Atlantiques dans lequel est situé notre territoire. Concernant les émissions, les données disponibles étant départementales, ce sont donc les mêmes données pour notre territoire.

Les émissions de PM 10 dans les Pyrénées Atlantique sont essentiellement dues au secteur agricole pour 41 % et au secteur résidentiel et tertiaire pour 29%. Les PM 2.5 sont émis pour

49% par le secteur résidentiel et tertiaire et pour 26 % par le secteur agricole. Concernant les transports routiers, 19% des émissions de PM 2.5 contre 15% pour les PM 10.

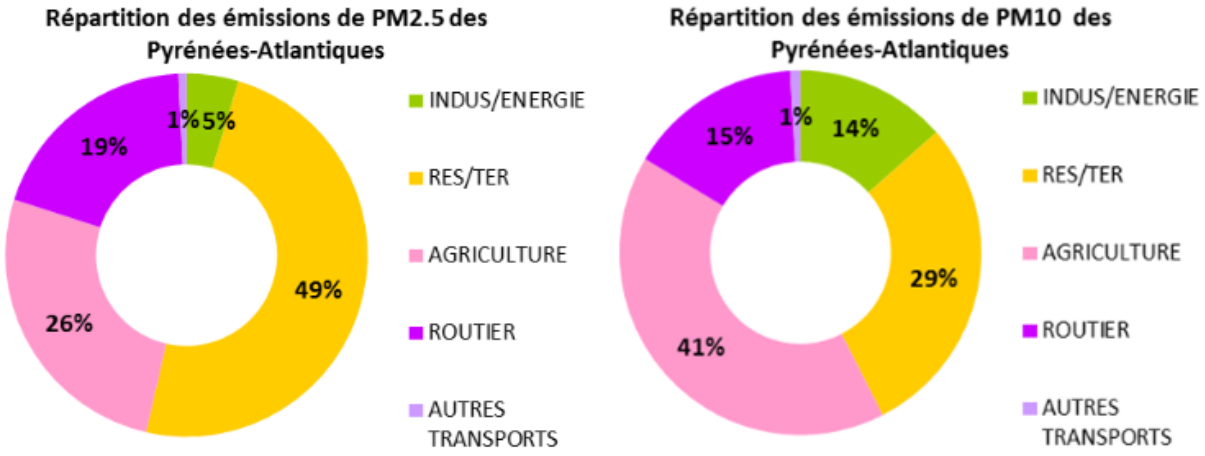


Figure11- Inventaire des émissions des PM 10 et PM 2.5 des Pyrénées Atlantiques en 2012 (source AIRAQ 2012)

2.4 Toxicité des particules fines

Un nombre important d'études in vitro, expérimentales animales et plus rarement humaines, ont étudié la toxicologie des principaux polluants qui composent l'air ambiant. Plusieurs mécanismes d'actions ont été proposés pour expliquer les effets physiopathologiques pulmonaires et cardiovasculaires nuisibles de la pollution atmosphérique mais beaucoup d'incertitudes demeurent encore.

Pour des raisons éthiques évidentes, la réalisation d'études expérimentales chez l'homme est difficile. D'autres approches sur les animaux (rongeurs, chiens, primates....), ou in vitro, ainsi que quelques études expérimentales ont permis de mettre en évidence certains mécanismes physiopathologiques, mais beaucoup d'entre eux restent encore inconnus.

Nous tenterons dans ce chapitre de mettre en avant ces mécanismes physiopathologiques dans les pathologies cardiovasculaires. Nous ne traiterons pas de ceux qui sont impliqués dans les pathologies respiratoires.

2.4.1 Généralités

L'inhalation des polluants de l'air ambiant entraine leur diffusion dans l'arbre respiratoire. Le passage à travers les membranes alvéolaires et l'endothélium vasculaire induit une inflammation aiguë et chronique des voies respiratoires et systémiques.

Ces différents polluants induiraient :

- des effets indirects par l'intermédiaire du stress oxydatif pulmonaire et des réponses inflammatoires, qui seraient responsables des effets cardiovasculaires à long terme,
- des effets directs sur le système cardiovasculaire et le sang, par translocation à partir du compartiment pulmonaire jusqu'au compartiment sanguin.

Nous avons vu précédemment que le dépôt des particules au sein de l'appareil respiratoire dépend de la taille de ces dernières.

La composition de particules est très hétérogène. La fraction organique (alcane, aldéhyde, les HAP) ainsi que les métaux jouent un rôle important dans les mécanismes de toxicité, en libérant notamment des espèces réactives de l'oxygène (stress oxydatif). (9)

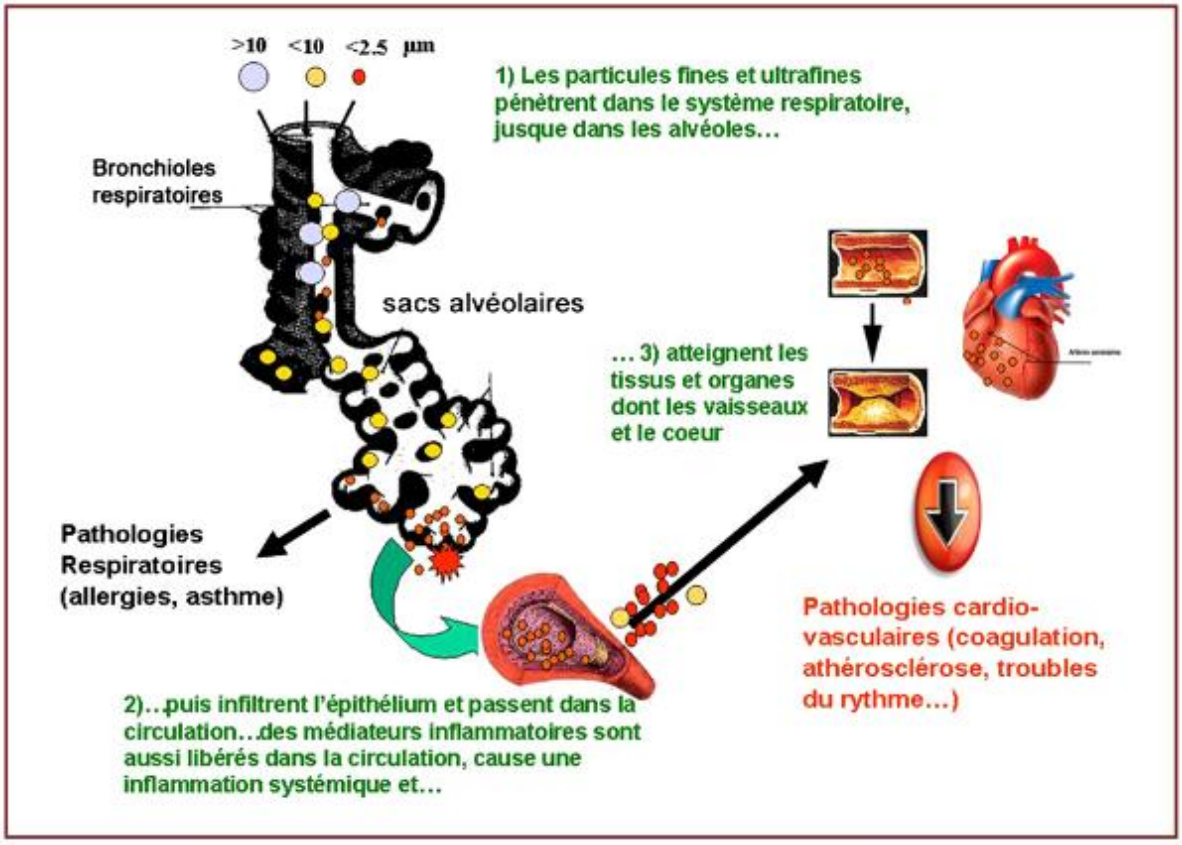


Figure 12- Voie pulmonaire d'infiltration des PM et mécanismes probables d'action sur le système cardiovasculaire, source (10)

2.4.2 Toxicité cellulaire

Trois voies principales ont été mises en évidence comme mécanismes d'action des matières particulaires.

- Des effets sur le système nerveux autonome (inhibition du parasympathique et/ou activation du système nerveux sympathique)
- La libération de médiateurs circulants pro-inflammatoires et/ou pro-oxydants d'origine pulmonaire dans la circulation générale (ex: cytokines, cellules immunitaires) suivant l'inhalation de PM : c'est une réponse cardiovasculaire à médiation indirecte, appelée autrement stress oxydatif.
- La translocation dans la circulation systémique après inhalation de particules à l'échelle nanométrique et/ ou des constituants des PM. Celle-ci est une interaction directe avec le système cardiovasculaire.

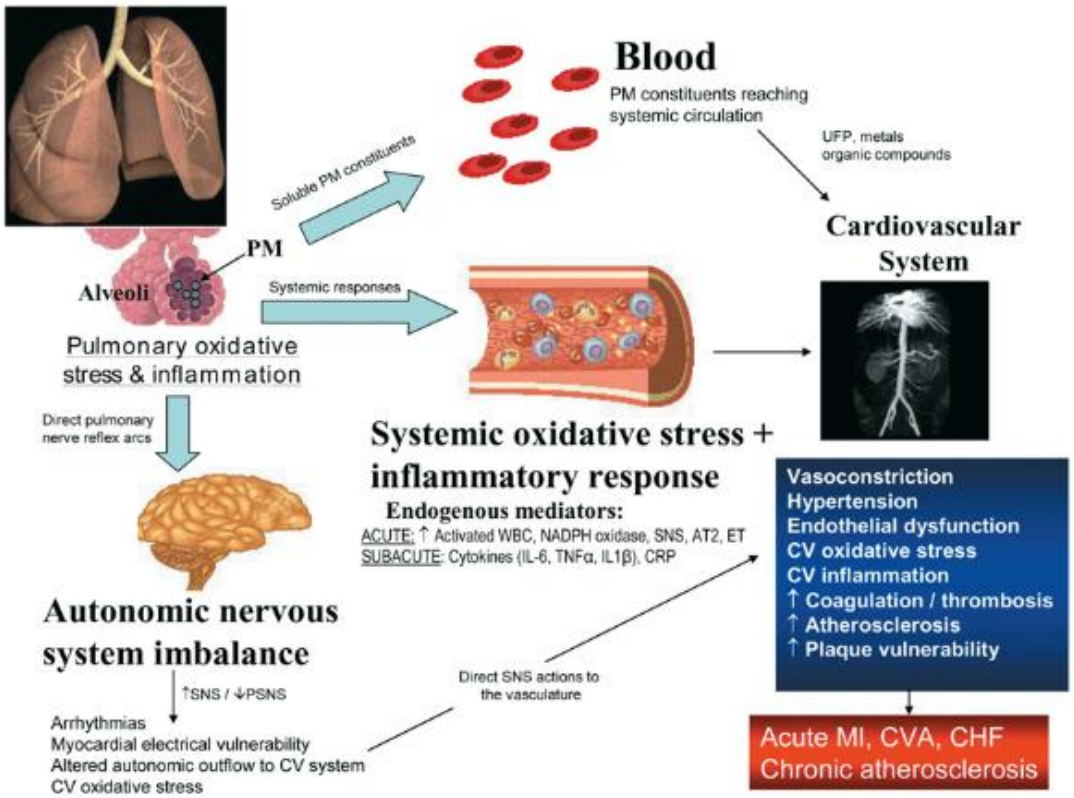


Figure13- Les principales voies physiopathologiques des PM dans la survenue des pathologies cardiovasculaires(11)

AT2 angiotensine II, CVA : accident vasculaire cérébral, CHF : insuffisance cardiaque, ET: endothélines, MI : infarctus du myocarde, ROS : espèce réactive de l'oxygène, UFP : ultrafines particules, WBC : globules blancs.

2.4.2.1 Stress oxydatif pulmonaire et inflammation

Au niveau de l'appareil respiratoire, les polluants atmosphériques peuvent être délétères par différents mécanismes :

- une cytotoxicité et une génotoxicité responsables d'altérations morphologiques et fonctionnelles des épithéliums respiratoires,
- une réaction inflammatoire pouvant être à l'origine d'une hyperréactivité bronchique,
- une interférence avec le système immunitaire.

Le déclenchement du stress oxydatif pulmonaire et de l'inflammation locale, ainsi que l'interaction entre le poumon, les cellules immunitaires, les PM inhalés et le système protecteur (le surfactant, les protéines, et les antioxydants) sont des phénomènes très complexes.
La taille, la charge, la solubilité des particules déterminent leur lieu de dépôt ainsi que les interactions intercellulaires au niveau pulmonaire et systémique.
La nature de la réponse inflammatoire et oxydative dépend des caractéristiques citées ci-dessus.
A ces phénomènes, se rajoutent :

- la clairance particulaire, mécanisme mucociliaire, équivalent d'un système protecteur,
- la capacité des métaux de transition composant des PM et des molécules hautement réactives, à produire des espèces réactives oxydatives qui génèrent le stress oxydatif pulmonaire.

Après une administration chronique de PM 10 chez des lapins, ces particules sont retrouvées à la fois dans les macrophages alvéolaires, les cellules épithéliales pulmonaires et les parois des voies aériennes (12)
De même, sur une série de volontaires sains (13), l'inhalation de fortes concentrations de gaz d'échappement entraine une réponse inflammatoire pulmonaire rapide, associée à un recrutement local massif de polynucléaires neutrophiles, de lymphocytes T et B, et de mastocytes.
S'ensuit une augmentation des taux circulants de plaquettes, de fibrinogène et de cellules inflammatoires dans la circulation systémique.(14)

Les PM déposées dans les alvéoles pulmonaires déclenchent des réactions biochimiques de type oxydatif (production radicaux libre de l'oxygène), contribuant à l'installation d'une inflammation chronique, ce qui provoque la libération par les cellules épithéliales bronchiques de médiateurs qui entretiennent et aggravent l'inflammation.

De façon expérimentale, il a été démontré, que l'ajout de PM (présence à leur surface de métaux et des composés organiques avec des propriétés redox) sur des cellules épithéliales pulmonaires en culture déclenche un stress oxydatif mitochondrial et active les voies intracellulaire de signalisation de la NF-κB. Sont alors produits des radicaux libres et des médiateurs pro-inflammatoires tel que TNF, IL-6, IL-1. (15)(16)

2.4.2.2 Inflammation systémique

Les effets cardiovasculaires de la pollution atmosphérique sont, en partie, médiés par le relargage de médiateurs pro-inflammatoires d'origine pulmonaire dans la circulation générale tels que les cytokines pro-inflammatoires et pro-thrombotiques.
Une association entre le niveau de particules en suspension dans l'air et des concentrations plasmatiques élevées de CRP a été montrée. Il en est de même pour le fibrinogène, et la VS. (17) (18). (19)(20)

2.4.2.3 Thrombose et coagulation

L'exposition aux matières particulaires est associée à une augmentation des facteurs favorisant l'agrégation plaquettaire et la coagulation du sang, ce qui constitue une composante majeure au processus athérothrombotique.
Les PM10 rendent le sang plus coagulable, on observe dans certaines études une augmentation des concentrations circulantes de protéines intervenant dans la coagulation (fibrinogène, prothrombine, facteur VII, D Dimère), on observe également une diminution du TP (21) après une exposition courte à ces particules chez des sujets sains.
Ainsi, chez des personnes plus vulnérables, l'exposition, même courte, à la pollution atmosphérique peut être un facteur déclenchant de rupture de plaque d'athérome et d'évènement ischémique.

2.4.2.4 HTA pulmonaire et systémique

Les PM auraient un effet hypertenseur à court terme chez des personnes dites sensibles d'un point de vue cardiaque.(22) Une autre étude prouve au contraire une diminution de la pression artérielle systolique, les auteurs expliquent cela par un mécanisme réflexe immédiat lors de l'inhalation de particules atmosphériques, d'une réponse vagale systémique associée à une stimulation de récepteurs sympathiques parenchymateux des voies aériennes respiratoires aboutissant à une bradycardie et une hypotension. (23)

2.4.2.5 Dysfonction vasculaire et athérosclérose

L'exposition à court terme aux PM modifierait l'endothélium vasculaire et induirait des modifications sensibles de l'activité endothéliale et du tonus vasculaire. (24)

Chez l'homme, une association a été trouvée entre la progression de l'athérosclérose, mesurée par l'épaisseur intima/média au niveau de la carotide et l'exposition à long terme aux particules fines. Dans l'étude de Brook, une légère diminution du diamètre de l'artère brachiale a été observée après deux heures d'exposition à des concentrations élevées de PM diesel (200g/m3). (25)

2.4.3 Toxicité organique clinique

2.4.3.1 Variabilité fréquence cardiaque

Comme vu précédemment, la pollution atmosphérique agit sur le système nerveux autonome et par conséquent sur la variabilité de la fréquence cardiaque. Chez une personne plus vulnérable (coronarienne, diabétique, obèse), la baisse de la fréquence, une variabilité de celle ci peut être délétère et prédire un risque cardiaque fatal de type ischémique. Il en est de même pour une personne saine.

Des études ont exploré la variabilité de la fréquence cardiaque, les résultats sont divergents.

Dans l'étude Pope et al. (19) (chez 88 sujets âgés vivant à Salt Lake City and Provo) une élévation des concentrations en PM 2.5 était systématiquement associée à des baisses de la variabilité de la fréquence cardiaque. Plus précisément, une augmentation de 100µg de PM2.5

a été associée à une baisse d'environ 38msec (SE=8) dans l'écart-type entre tous les intervalles RR normaux (dénommé SDNN, une mesure de l'ensemble des VRC).

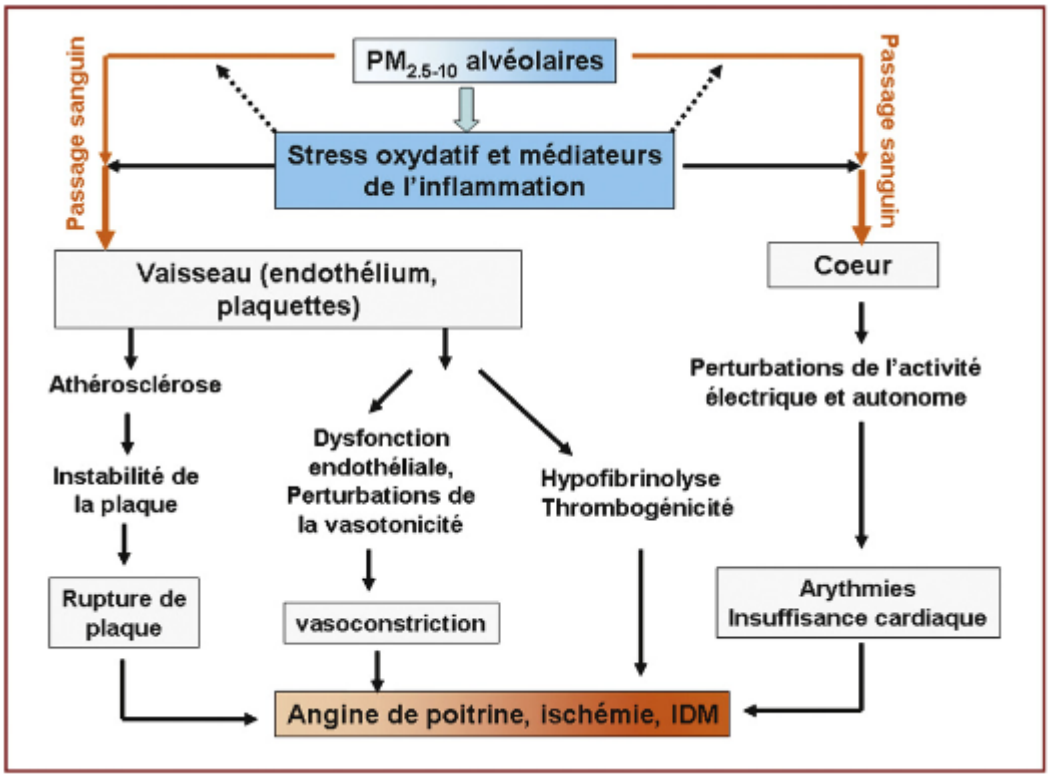


Figure14-Les voies physiopathologiques proposées rendant compte des effets délétères de l'inflammation sur le système cardiovasculaire. Source (10).

2.4.3.2 Infarctus du myocarde et arythmies

La pollution particulaire a un impact sur la mortalité toutes causes confondues et notamment pour cause cardiovasculaire. Des auteurs ont mis en évidence l'effet des PM sur les signes électro cardiographiques de l'ischémie cardiaque.

Le segment ST est un de ces marqueurs. Chez des patients âgés, une dépression du segment ST a été observée de 0.08mm dans les 12h suivant une augmentation à l'exposition de carbone minéral (composants des PM), l'effet étant plus marqué (0.10mm) heures après l'augmentation. (26)

L'étude de Chuang et al. (27) conclut au même résultat.

Dans l'étude Exposure and Risk Assessment for Fine and Ultrafine Particles in Ambient Air (ULTRA)(28), il est montré, chez des patients coronariens stables soumis à un exercice

physique, une association significative entre les niveaux de PM2,5 et la réduction du segment ST, 48 heures après l'exposition aux PM.

Ainsi, la dysfonction endothéliale, la vasoconstriction, l'augmentation de la pression artérielle, qu'elles se manifestent séparément ou de manière associées, peuvent déclencher une instabilité de la plaque athéromateuse et créer une ischémie myocardique, cérébrale, périphérique..

Une étude expérimentale menée sur des rats a prouvé que suite à une exposition aux polluants atmosphériques une augmentation immédiate de 200 à 500% d'extrasystoles ventriculaires était observée chez les rats exposés. Cet effet pro-arythmogène persistait 5h plus tard chez des rats insuffisants cardiaques. (29)

L'étude de Peters et al, menée en Allemagne avait pour objectif d'analyser la survenue de l'infarctus du myocarde chez des sujets coronariens à risque ayant été exposés de près à la pollution automobile (conducteurs, cyclistes, transports en commun). Une association positive (OR de 2,9) a été trouvée entre le temps passé à proximité du trafic automobile intense et la survenue d'un infarctus dans l'heure qui suit l'exposition, les conducteurs automobiles étant ceux qui sont le plus à risque, indépendamment du stress nerveux lié à la circulation. (30)

Les mécanismes impliqués à plus ou moins long terme sont le développement de l'athérosclérose, un effet pro-arythmogène (système nerveux autonome), une vasoconstriction, des phénomènes pro-thrombotiques…

Voici un schéma récapitulatif des effets des particules en suspension sur la santé :

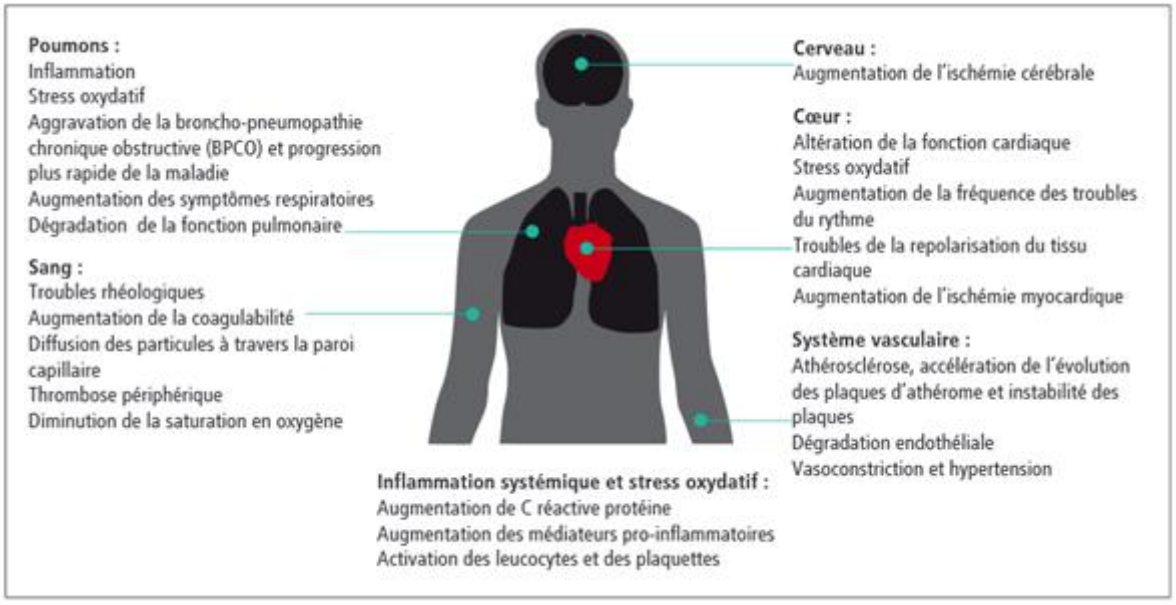


Figure15-Effets des particules en suspension sur la santé. Source (31)

Ainsi, l'exposition aux particules fines favorise la survenue d'évènements cardiovasculaires d'origine ischémique.

2.5 Syndrome coronarien aigu

2.5.1 Généralités

En France, les pathologies cardiovasculaires occupent une place prépondérante dans la mortalité et morbidité nationales, elles constituent :

- la deuxième cause de décès (après les cancers),
- le premier motif d'admission en affection longue durée,
- le deuxième motif d'hospitalisation (après les pathologies digestives).

Les cardiopathies ischémiques représentent la première cause de mortalité par maladies cardiovasculaires.

2.5.2 Les syndromes coronariens aigus : définition

Les définitions du syndrome coronarien (SCA) ont évolué au fils du temps. Le concept de SCA est apparu en 2000.

Les syndromes coronaires aigus représentent un continuum de situations cliniques secondaires à une ischémie myocardique qui s'étend de l'infarctus du myocarde à l'angor instable.

Le phénomène physiopathologique commun est représenté par la rupture ou l'érosion de la plaque d'athérome coronaire, la thrombose surajoutée et l'embolisation distale secondaire.

La présentation clinique dépendra de la durée de l'occlusion coronaire et de l'existence d'éventuels mécanismes protecteurs, tel que le développement d'une circulation collatérale de suppléance par exemple. On en distingue 3 types : les SCA avec sus-décalage ST, les SCA sans sus-décalage ST et les angors instables.

Le premier symptôme du SCA est la douleur thoracique. Sa classification est en partie basée sur l'ECG (électrocardiogramme), puis un dosage des marqueurs de souffrance myocardique sera réalisé afin de compléter la classification. .

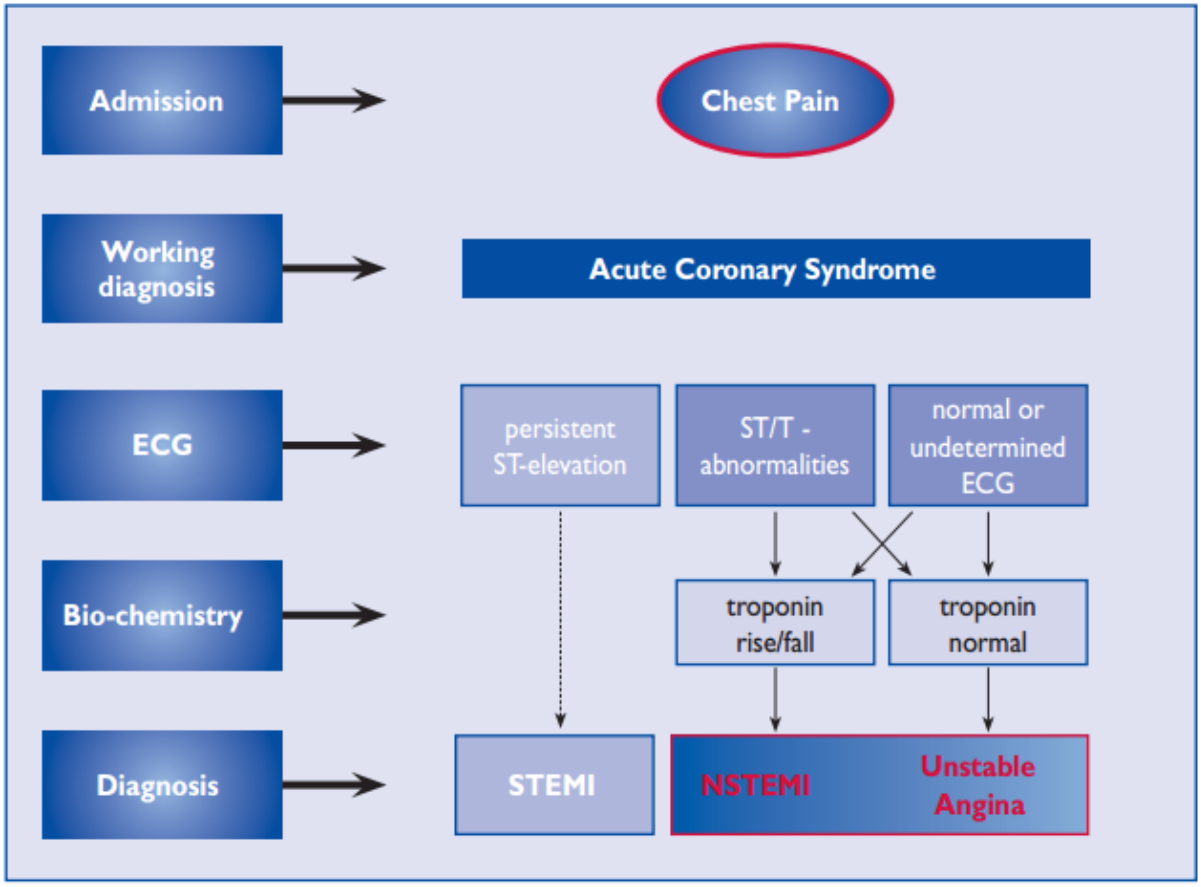


Figure16- Classification des SCA. ECG = électrocardiogramme, STEMI = infarctus du myocarde avec élévation du segment ST, NSTEMI = infarctus du myocarde sans élévation du segment ST. Source (32)

Les SCA ST + sont secondaires à une occlusion coronaire complète par un thrombus et évoluant en l'absence de revascularisation vers un infarctus avec onde "Q" de nécrose.

Les SCA ST- ou non ST + sont dus à une occlusion coronaire incomplète. On en distingue deux types : ceux avec élévation des marqueurs de nécrose myocardique (infarctus ST - ou infarctus sans onde Q) et les angors instables sans élévation des marqueurs de nécrose myocardique.

Afin d'harmoniser la définition ou le critère de jugement dans les essais cliniques de l'infarctus du myocarde, l'ESC a publié en 2012 la 3ème définition universelle de l'infarctus du myocarde.(33)

"*Le terme IDM est utilisé lorsqu'il existe des preuves de nécrose myocardique dans un contexte clinique d'une ischémie myocardique aiguë.*

L'un des critères suivants répond au diagnostic d'IDM :

- *Détection d'une élévation et /ou baisse d'un biomarqueur cardiaque (troponine cardiaque TNc) avec au moins une valeur au-dessus du 99ème percentile de la LSR, avec au moins l'un des éléments suivants :*
  - *Symptômes d'ischémie,*
  - *Nouvelles (ou présumés nouvelles) modifications significatives du segment ST ou de l'onde T ou un nouveau BBG,*
  - *Apparition d'onde Q pathologiques au niveau ECG,*
  - *A l'imagerie, preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale.*
  - *Identification d'un thrombus intra coronaire par angiographie ou autopsie*
- *Décès d'origine cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique avec modifications ischémiques à l'ECG (nouvelles ou présumées nouvelles) ou nouveau BBG, mais décès survenant avec le prélèvement sanguin, ou avant l'augmentation des bio-marqueurs dans le sang*."

2.5.3 Prise en charge du SCA

En pratique, la prise en charge thérapeutique des SCA se fait selon les données cliniques (douleur et ECG) et biologiques (troponine) aboutissant à des prises en charges thérapeutiques spécifique à chacun d'eux.

Lors de la prise en charge initiale d'un SCA, l'urgence thérapeutique qui se pose est celle de la revascularisation.

L'angioplastie primaire est le traitement de revascularisation de référence du syndrome coronarien aigu. Elle est la méthode de préférence par rapport à la fibrinolyse. Celle-ci sera réalisée en urgence ou au plus tard dans les heures qui suivent l'évènement. Elle est associée initialement à une coronarographie diagnostique mettant en évidence les artères coronaires et leurs éventuelles lésions pouvant expliquer les symptômes.

Pour un SCA ST +, la coronarographie diagnostique associée à une angioplastie de revascularisation thérapeutique sera réalisée au plus vite, dans un délai de 2 heures. Si la coronarographie n'est pas accessible dans les 2 heures, une fibrinolyse sera réalisée dans un premier temps puis la coronarographie sera effectuée au plus tard dans les 24 heures.

La prise en charge d'un SCA ST + est résumée ci dessous :

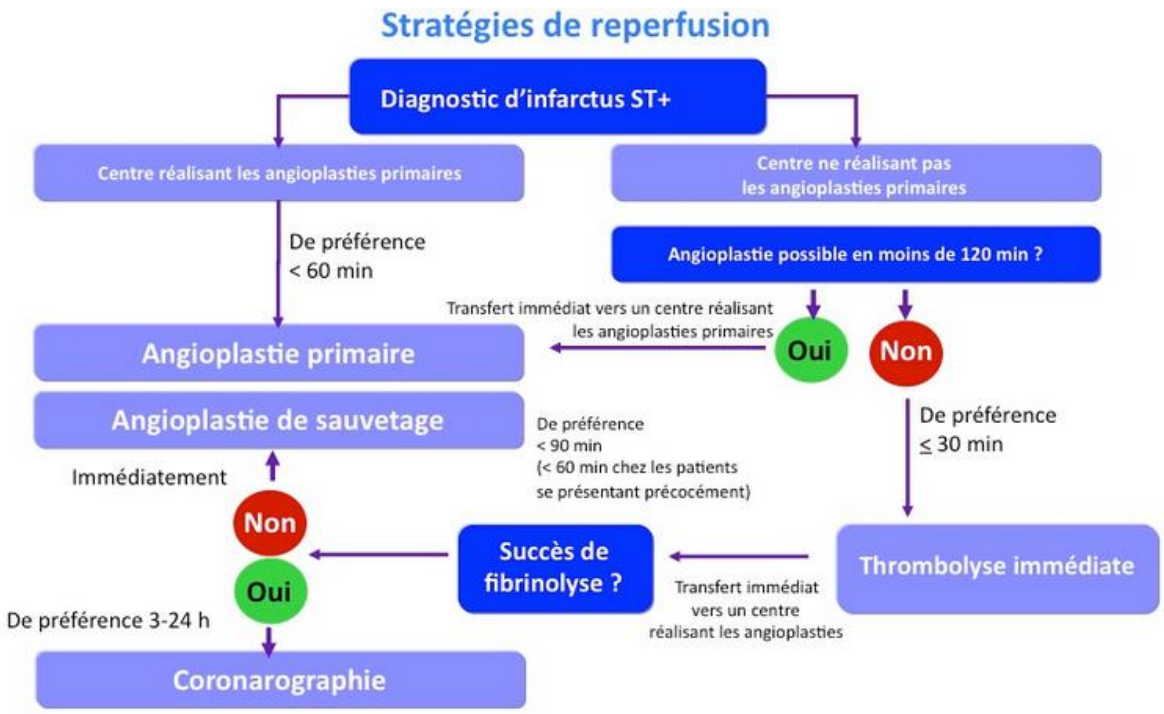


Figure17- Recommandations ESC 2012 sur la prise en charge de l'infarctus du myocarde ST +, source La Lettre du Cardiologue

Pour un SCA ST -, il est important de stratifier le niveau de risque ischémique du SCA ou score TIMI ainsi que le score de morbi-mortalité GRACE. Les deux scores associés conditionnent le délai de réalisation des explorations invasives. (Cf annexe n° 1).

Les facteurs de risques suivants seront également pris en compte :

* Facteurs de risque ischémiques : source (32)

Primaire :

- Elévation ou baisse de la troponine
- Modifications dynamiques du segment ST ou modification de l'onde T

Secondaires :

- Diabète
- Insuffisance rénale (clairance < 60ml/min/1.73m²)
- Réduction de la fonction ventriculaire gauche (FEVG < 40%)
- Angor post IDM précoce
- Antécédent coronarien
- Score de GRACE intermédiaire ou élevé

La prise en charge d'un syndrome coronarien sans sus-décalage du segment ST sera pris en charge comme suit :

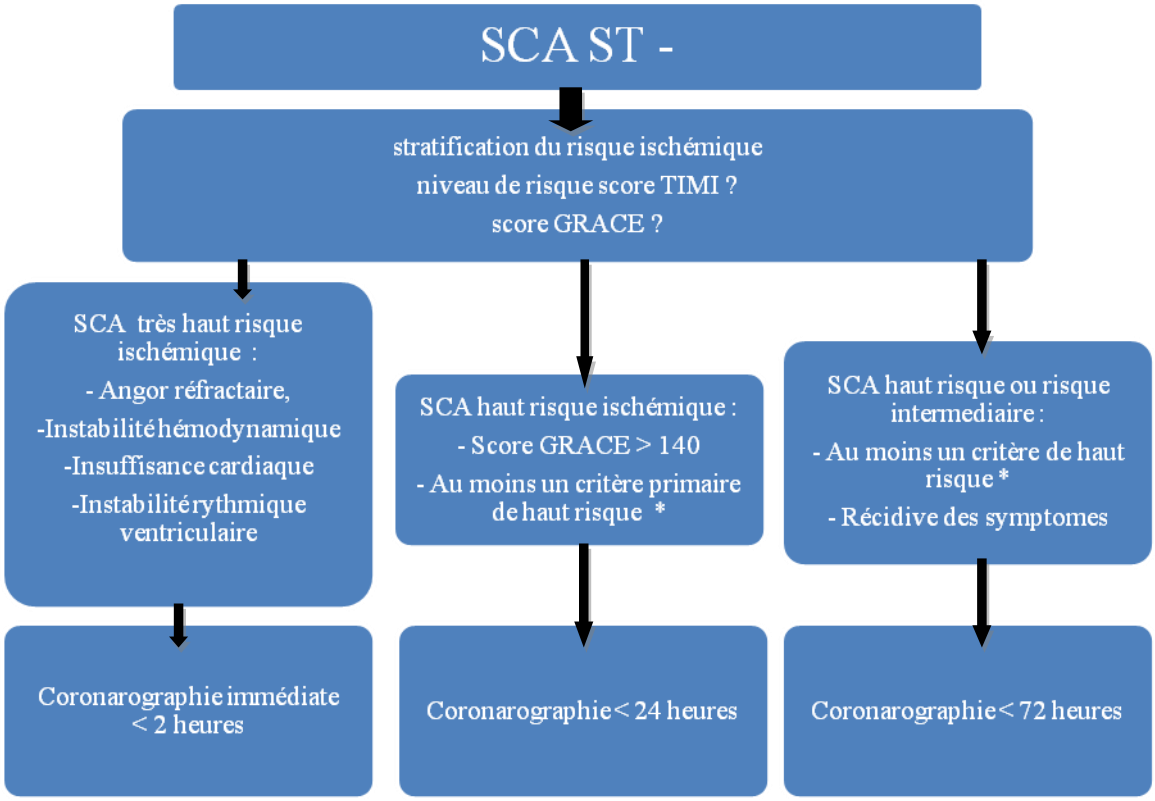


Figure18- Algorithme décisionnel dans la prise en charge du SCA ST -.

En résumé, la majorité des SCA ST - ou ST + bénéficieront d'une coronarographie, le plus souvent dans les heures qui suivent et au plus tard dans les 72 heures.

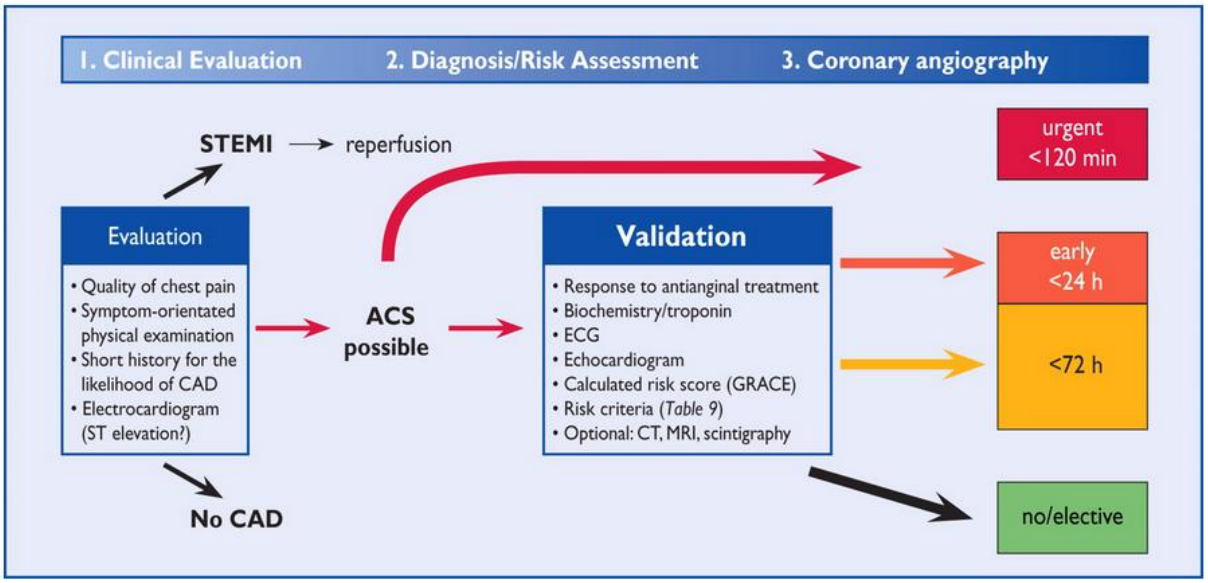


Figure19-Algorithme décisionnel face à un SCA. ACS = syndrome coronarien aigu, CAD = maladie coronarienne, CT = scanner, MRI= IRM ,GRACE = score morbi-mortalité

2.5.4 Cas du territoire de santé Béarn et Soule

Au sein de ce territoire, le vieillissement de la population est plus marqué qu'en France. Le pourcentage de jeunes de moins de 20 ans est inférieur à la moyenne nationale (22,8 % contre 24,8 %) alors que la part des personnes âgées de 75 ans ou plus (10,6 %) est plus élevée qu'en France (8,7 %).

Plus d'un tiers de la population du territoire de santé (145 742 recensement de 2012 Insee, pour 376 000 personnes) vit au sein de l'agglomération de Pau.

Le territoire de santé présente une mortalité générale inférieure à celle de la France. En revanche, la mortalité par maladie cardio-vasculaire est très proche de la moyenne nationale.

La figure qui suit montre que la mortalité prématurée pour maladies cardiovasculaires est longtemps restée relativement stable, mais tend à diminuer depuis quelques années.

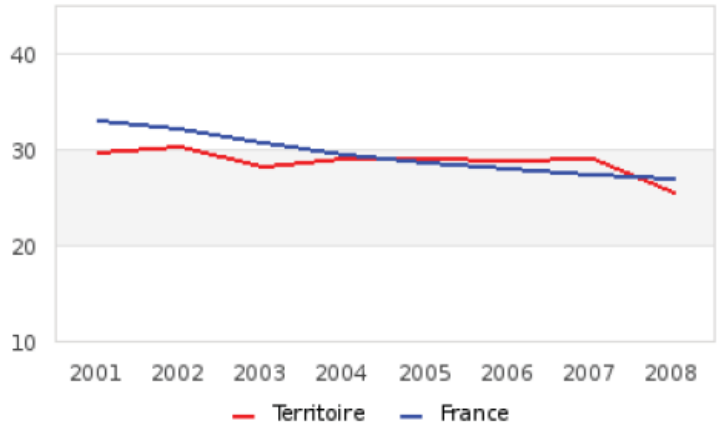


Figure20 - Mortalité prématurée par maladies cardio-vasculaires. Taux standardisés pour le territoire de santé et pour la France. Évolution 2001-2008- Source Insee 2012

Comme dans l'ensemble du pays, les cardiopathies ischémiques sont la première cause de mortalité chez l'homme et la troisième cause chez la femme.

Dans le territoire Béarn et soule, chez les hommes, le taux standardisé d'hospitalisations pour cardiopathies ischémiques est de 874 séjours pour 100 000 personnes, supérieur à la moyenne nationale (775). Chez les femmes, le taux d'hospitalisation en Béarn et Soule est inférieur au taux français (224 pour 100 000 femmes contre 254) (source Insee 2012)

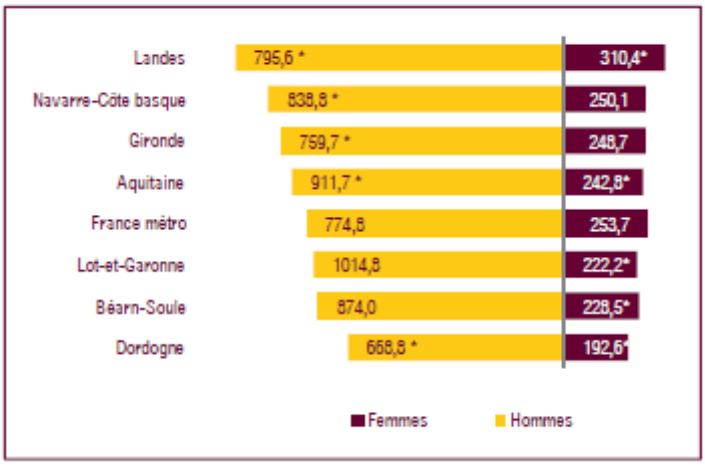


*Figure21- Taux standardisé** de séjours hospitaliers pour cardiopathies ischémiques en 2008, selon le sexe et le territoire de santé (nombre de séjours pour 100 000 personnes ***). Source : Drees, Insee.*

** différence avec la moyenne nationale significative au seuil de 5 %, ** standardisation sur la population française, *** plusieurs séjours peuvent concerner une même personne*

Le plateau technique de cardiologie interventionnelle de référence au sein du territoire de santé est le centre de coronarographie de l'hôpital de Pau. Un cardiologue est présent sur place 24h/ 24, 7jours / 7. Le service réalise plus de 95 % des actes coronarographique d'urgence du territoire. Les moins de 5 % restant sont représentés par l'activité de la clinique d'Aressy. L'hôpital de Pau réalise annuellement 1600 coronarographies, 900 angioplasties coronaires dont plus de 500 sont des actes pour des SCA. La clinique d'Aressy réalise environ 70 coronarographies annuelles "d'urgence".

2.6 Etudes morbi-mortalité et pollution

De nombreuses études multicentriques européennes et américaines ont mis en évidence l'existence d'associations entre les niveaux de pollution usuels et la mortalité toutes causes confondues ou pour des causes plus spécifiques.

Il existe des effets à long terme de la pollution par le processus de développement pathogène au long cours ainsi que des effets à court terme caractérisés par des manifestations cliniques, fonctionnelles ou biologiques aiguës survenant dans des délais brefs (jours à semaines).

	Effets d'une exposition court terme	Effets d'une exposition à long terme

Matières particulaires	- Réactions pulmonaires inflammatoires - Symptômes respiratoires - Effets indésirables sur le système cardiovasculaire - Augmentation de la consommation de médicaments - Augmentation de la mortalité	- Augmentation des symptômes des voies respiratoires inférieures - Diminution des capacités pulmonaires chez l'enfant - Augmentation pathologies respiratoires chroniques obstructives - Diminution des capacités respiratoires chez l'adulte - Diminution de l'espérance de vie, due à la mortalité cardiovasculaire et probablement au cancer du poumon

Figure 22 Tableau résumant les effets à court terme et à long terme de la pollution atmosphérique.

Des effets à long terme entre la pollution de l'air et la mortalité toutes causes, cardio-vasculaires et respiratoires ont été prouvées.

- En Europe, le programme APHEA (Air Pollution and Health European Approach) (2) a été mené de 1991 à 1994. Cette étude a montré une association significative entre l'effet à court terme de différents polluants (dont les particules fines) et la mortalité et les hospitalisations en urgence sur 15 villes européennes différentes.

- L'étude APHEA 2 (22 villes européennes)(34) a révélé un excès de risque relatif de l'ordre de 0.6% (IC à 95% : [0.4 ; 0.8]) pour la mortalité toutes causes au sein de la population générale lors d'une augmentation de 10µg/m3 des niveaux de PM10. L'association de ces effets variait selon la ville, le climat, l'âge des personnes.

- L'étude multicentrique américaine NMAPS (National Morbidity, Mortality and Air Pollution Study) l'excès de risque relatif de mortalité pour causes cardiovasculaires et respiratoires était de 0.68% (IC =95%, [0.20 à 1.16]) pour chaque augmentation de 10µg/m3 de PM10 quotidienne. (35)

Des études ont été menées sur les effets de la pollution atmosphérique à court terme :

En France, l'étude PSAS (Programme de surveillance air et santé 9 villes de 1990 à 1999) a également mis en évidence une relation à court terme entre la pollution de l'air (dont les particules fines) mortalité toutes causes et les hospitalisations pour causes cardiovasculaire et respiratoire.

Voici les résultats de la dernière étude PSAS de 2000 à 2004. (36)

Excès de risques relatifs combinés (%) [IC 95%] associés à une augmentation des indicateurs de pollution particulaire le jour et la veille de l'évènement sanitaire sur l'ensemble des neuf villes françaises.			
	PM 10	PM 2.5	PM 2.5-10
Mortalité cause cardiovasculaire	2,4 [0.9 ; 3.9]	2.8 [0.9 ; 4.7]	4.1 [1.3 ; 7.0]
Mortalité cause cardiaque	2 [0.7 ; 3.4]	2 [0.4 ; 3.7]	4 [1.1 ; 6.9]
Mortalité toutes causes	1.4 [0.7 ; 2.1]	1.5 [0.7 ; 2.2]	2 [0.8 ; 3.3]

Figure 23 Résultats étude PSAS

En termes de morbidité, des associations significatives entre la pollution et les hospitalisations pour morbidités cardiorespiratoires ont été observées. Sont étudiées, les pathologies telles que les cardiopathies ischémiques, les infarctus du myocarde, l'asthme, les broncho-pneumopathies chroniques obstructives, les pathologies cérébro-vasculaires...

L'étude récente menée par l'INVS en Janvier 2015 (37) met en évidence une relation à court terme entre la pollution de l'air aux PM 10 et la mortalité. En voici les résultats :

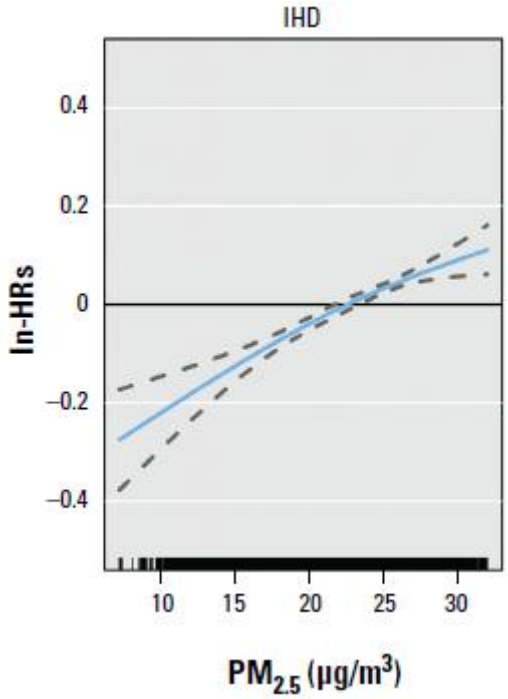
" Une augmentation 10 µg.m-3 de PM10 aux lag 0-1 et 2-5 se traduit par une augmentation de 0,51% de la mortalité non accidentelle (IC 95%: [0,08-0,94]). L'effet des PM10 est plus important aux lags 2-5, sauf en été. En été, une augmentation 10 µg.m-3 de PM10 se traduit

par une augmentation de 1,30% de la mortalité non accidentelle le jour suivant (IC 95%: [0,06-2,56])."

2.7 Etudes : Effet à court terme de la pollution particulaire sur la survenue d'événements coronariens aigus.

Les études mettant en évidence une association à court terme des particules fines et la survenue d'infarctus du myocarde restent encore très controversées.

A long terme, le programme Européen ESCAPE (étude de 11 cohortes européennes soit 100 166 personnes, de 1997 à 2007) a étudié la relation entre l'incidence des évènements coronariens aigus et la pollution de l'air. Une association significative a été trouvée entre la survenue d'évènements coronariens d'origine ischémique et l'exposition à long terme aux particules fines (PM 10 et PM 2.5). (38).
De plus, l'étude de cohorte menée à Rome (39) a mis en évidence une association significative entre la survenue d'évènements coronariens ischémiques et la pollution aux PM 2.5, évalués sous la forme d'une relation dose-réponse.



Estimation de la courbe dose-réponse (ligne pleine) et des intervalles de confiances (lignes en pointillées) pour les pathologies coronariennes ischémiques.

Modèle de Cox, ajusté aux sexes, statut marital, âge, niveau éducatif, lieux de vie, niveau socio-économique sur 20% de la cohorte.

Odds Ratio = 1.10 (IC = 95%, [1.06;1.13] pour une augmentation de 10µg/m3 de PM2.

Figure24- Estimation dose réponse pathologies coronarienne ischémique et PM 2.5, Source (39)

A court terme, la survenue d'évènements coronariens aigus dus à la pollution atmosphérique a pu être démontrée.

On observe dans l'étude de Zanobetti et al (40) une relation dose réponse quasi linéaire entre l'effet à court terme des particules fines PM 10 comme "trigger" ou facteur déclenchant de l'infarctus du myocarde.

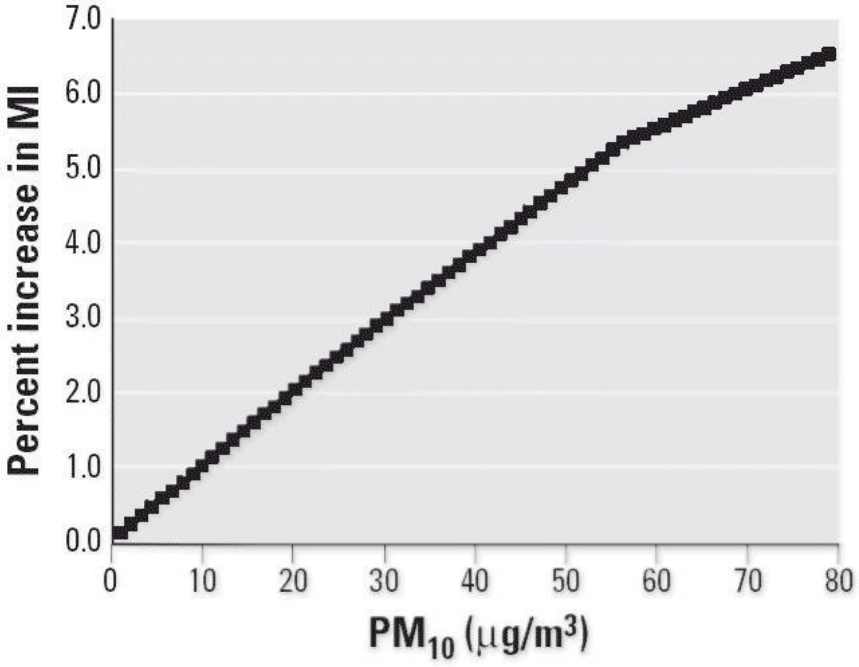


Figure25- Effet estimé de la relation dose réponse entre les PM10 et les hospitalisations en urgence pour infarctus du myocarde, avec des changements de pente au concentrations 20 µg/m3 et 50µg/m3. Source (40)

Cet effet est caractérisé par une augmentation du risque de survenue d'hospitalisations pour infarctus du myocarde (IDM) lors d'une augmentation de 10µg/m3 de PM 10 le jour même ou dans les 2 jours précédant la survenue de l'évènement : défini par le lag 0 ou lag 0-2.

Une autre étude publiée en 2006 par Zanobetti et al (41), selon les mêmes méthodes statistiques a trouvé une corrélation entre les admissions pour IDM et la pollution de l'air par les PM 2.5, au lag 0 et 0-1.

L'étude RISCAT menée en Italie (42) sur une période de 4 ans, incluant 11450 hospitalisations pour IDM ne montre pas de variation significative du risque (OR) d'admission hospitalière pour infarctus aigu du myocarde associée à une augmentation du niveau de PM10 de 10 µg/m^3. L'étude de Berglind et al, 2010 (43) ne retrouve pas

d'association significative entre le pollution et les infarctus du myocarde même sur des délais court d'exposition (2h avant l'événement sanitaire jusqu'à 24 heures avant).

La grande étude de Pope et al. (44) publiée en 2006, retrouve un risque accru d'évènements coronariens ischémiques aigus lors d'une augmentation de la concentration de l'air en PM 2.5 et PM 10.

Pour les PM 2.5, le risque de présenter un évènement coronarien aigu se majore lors d'une augmentation de 10µg/m3 de PM 2.5 (dans les 4 jours précédents l'évènement ou lag 0 à 4 jours).

Le risque de survenue d'un évènement coronarien aigu augmente de 4.5% (IC = 95%, [1.1 ; 8.0]) lors d'une augmentation de 10µg/m 3 de PM 2.5 (dans les 4 jours suivant l'évènement).

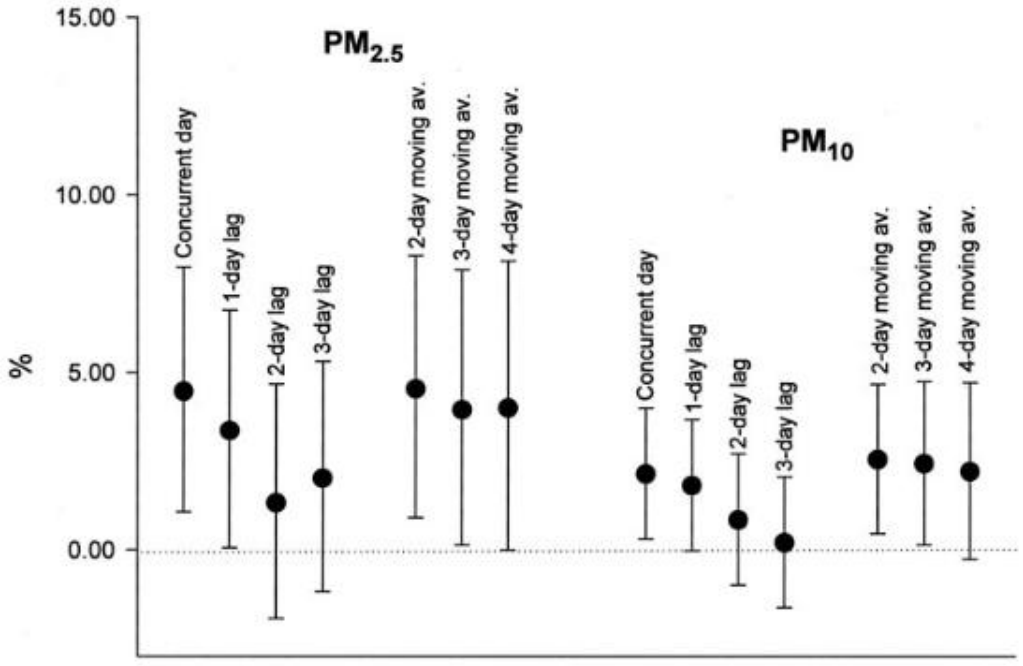


Figure26- Augmentation du pourcentage de risque (IC = 95%) d'événements coronariens aigues associés à une augmentation de 10 µg/m3 de PM 2.5 ou de PM 10 pour différentes structures de retard. Source (44)

L'étude italienne D'Ippoli et Al (45) rejoint ces résultats.

L'étude de Peters et al. (46) suggère également une augmentation du risque d'infarctus du myocarde après une exposition élevée aux particules fines dans les 2 heures précédant l'évènement. Ce phénomène s'observe également pour une exposition le jour précédent l'évènement.

L'étude MINAP (47) en Angleterre met en évidence une relation du même type.

Les chercheurs de ces différentes études parlent de l'exposition aux particules fines comme un "trigger" ou facteur déclenchant des évènements coronariens ischémiques.

2.8 Enjeux climatiques et pollution

2.8.1 Climatologie

Les variations météorologiques influencent la pollution atmosphérique. La température, le rayonnement solaire, les vitesses et la direction du vent, les précipitations vont largement influencer le transport, la transformation, l'accumulation ou la dispersion des polluants.

Ainsi, pour une même émission de polluant, la qualité de l'air sera très variable selon la météorologie.

La température a un rôle essentiel sur les polluants.

En hiver, les températures froides font augmenter l'utilisation de chauffage à bois, donc l'émission de particules. Les températures font diminuer la volatilité de certaines particules (les vents sont faibles causant une faible dispersion des polluants), et génèrent en parallèle le phénomène d'inversion de température.

Ce phénomène, s'il dure plusieurs jours, entraîne un blocage des polluants dans les couches les plus basses de l'atmosphère (les polluants sont bloqués entre deux couches de températures basses). Cela favorise les pics de pollution aux particules fines et d'autres polluants en hiver.

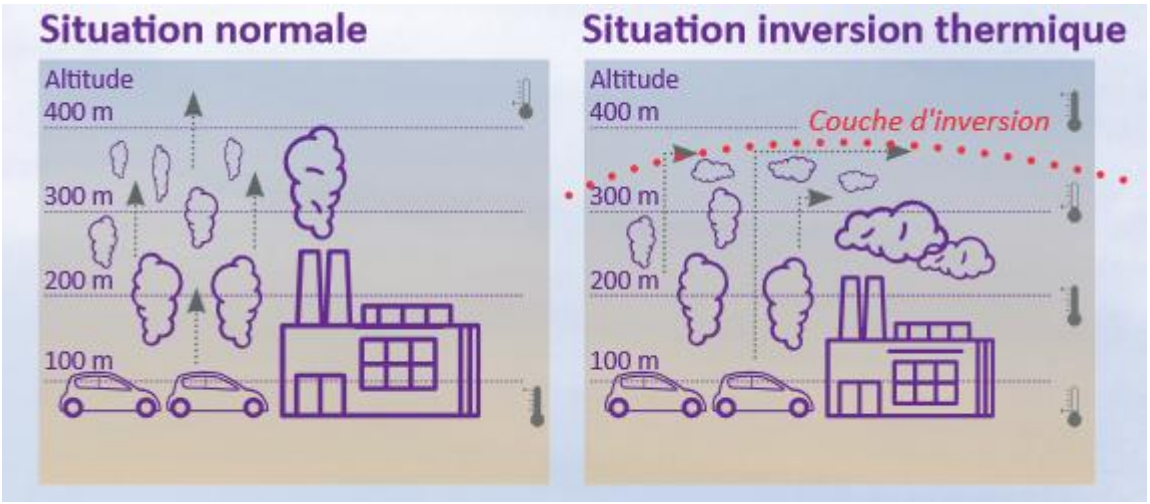


Figure 27- Phénomène d'inversion thermique (source AIRAQ)

En été, les températures plus élevées favorisent la formation d'ozone par réaction photochimique. (Cf annexe n°2)

Une diminution des précipitations entraine une aridification des sols, favorisant le soulèvement de poussières (particules). A l'inverse par temps de pluie, la pollution de l'air diminue nettement par le maintien des polluants les plus lourds au sol et par une bonne dispersion des polluants (instabilité atmosphérique).

Le vent est un facteur essentiel à la dispersion des polluants, notamment des particules fines.

2.8.2 Température, mortalité et syndrome coronarien aigu

Les températures extérieures peuvent influencer les taux de mortalité de la population. Cette association entre la température et la mortalité est décrite dans la littérature en courbes sous forme de U ou de J.

Le point le plus bas de la courbe définit la mortalité minimum température (c'est à dire le plus faible taux de mortalité à une certaine température définie par la courbe). Ainsi, l'optimum thermique est défini comme la fenêtre de 3°C où la mortalité est la plus faible. (48) Les extrémités relevées représentent l'augmentation des décès à la fois dans les températures basses et élevées.

Il a été démontré à court terme que les températures ambiantes extérieures influencent la mortalité cardiovasculaire et respiratoire, les jours chauds ainsi que les jours froids augmentent le risque de mortalité. (48)

Concernant les infarctus du myocarde, dans une étude menée récemment à Paris, a été prouvée un excès de risque relatif à survenue d'un infarctus du myocarde lors de la chute de -10°C de la température le jour même de l'évènement ainsi que dans les 1 à 7 jours précédant l'évènement coronarien aigu. (49) Les résultats sur les températures extrêmes chaudes ne sont pas univoques. Une étude menée au Brésil (50) a mis en évidence un excès de risque de survenue de mortalité causé par un infarctus pour des températures plus élevées.

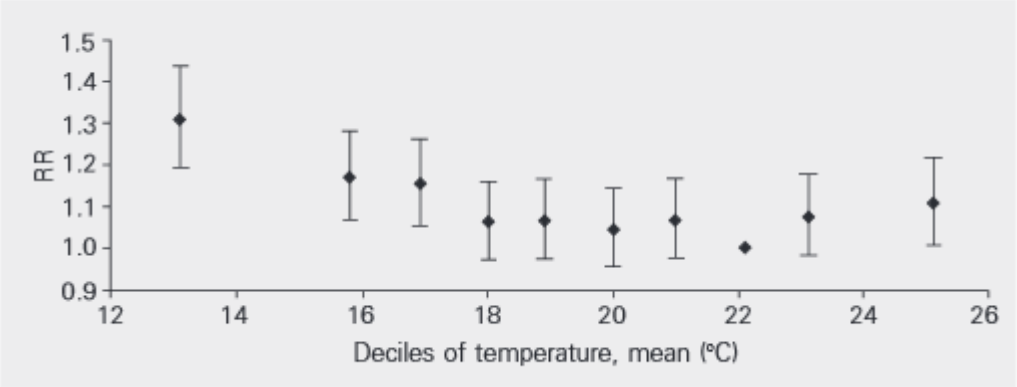


Figure 28- Risque relatif de mort par infarctus du myocarde (IC= 95%) par déciles de température, ajusté à la saison, à la météo, à la pollution à Sao Paulo. (50)

De part ces deux aspects : l'influence de la température sur la mortalité et les IDM ainsi que l'influence de la température sur la pollution aux particules fines, il est donc de pratique courante, dans les études épidémiologiques, d'ajuster selon la température, les analyses des effets de la pollution atmosphérique, sur la santé.(51)

La température a un effet modificateur sur l'association entre la pollution atmosphérique et différentes pathologies. (52)

L'interaction entre la température et la pollution particulaire a été mise en évidence dans différentes études dont l'étude de Corso et Al. (37)) qui montrent un accroissement de l'effet significatif pour des valeurs croissantes des matières particulaires, de l'ozone et de la température. On parle de synergie entre les deux expositions.

Cet accroissement aurait pour origine une plus grande exposition à la pollution de l'air pendant les mois chauds associés avec les fenêtres ouvertes et les activités de plein air.

2.8.3 Cas de notre territoire

Le climat du territoire de santé Béarn et Soule est un climat océanique tempéré. La zone subit l'influence de l'océan Atlantique et de la chaine des Pyrénées. L'hiver est doux, le printemps pluvieux.

La température moyenne mensuelle ne dépasse pas les 23°C l'été et ne s'abaisse pas en dessous de 4°C en hiver. Les précipitations annuelles dépassent 1 000 mm. Le vent est faible et est orienté préférentiellement à l'ouest en été, à l'ouest ou à l'est en hiver. (Source Invs).

De nombreuses études internationales ont montré la relation à court terme entre la pollution atmosphérique (particules fines) et l'augmentation d'hospitalisation pour pathologies cardiovasculaires. Les résultats restent malgré tout controversés.

Notre territoire d'étude possède un taux de cardiopathies ischémiques comparable à la moyenne nationale. Les émissions de pollution y sont multiples et conséquentes. Nous nous sommes donc interrogé sur l'éventualité d'une relation à court terme de la pollution particulaire PM 10 et PM 2.5 dans la survenue de syndromes coronariens aigus confirmés par un examen complémentaire objectif : la coronarographie dans le territoire Béarn et Soule.

3 Matériel et méthode

3.1 Territoire et temporalité de l'étude

Notre étude est une étude rétrospective. Nous nous sommes concentrés sur les évènements qui ont eu lieu sur la période du 1er janvier 2003 au 31 décembre 2012, soit une durée de 10 ans.

L'ARS définit un territoire de santé Béarn et Soule. Ce territoire compte près de 377 000 habitants (en 2009, Source Insee), pour une superficie de 5500 km². La densité de sa population est de 70 habitants par km² : elle est inférieure à la moyenne nationale (Source ARS).

Nous avons choisi de garder la même définition du territoire pour la simple et bonne raison que les centres de coronarographies de référence, les plus proches (tous lieux confondus du territoire) sont le Centre Hospitalier de Pau et Clinique Médicale d'Aressy.

Au sein de ce territoire, tout patient atteint d'un SCA extrahospitalier :

- soit se rendra de lui-même dans la structure hospitalière la plus proche puis sera transféré pour la réalisation d'une coronarographie à Pau.

- soit sera géré par le centre de régulation des appels 15 situé au Centre Hospitalier de Pau pris en charge par une équipe SMUR et transféré dans une des 2 structures de coronarographie.

Notre étude étant rétrospective, il n'est pas nécessaire d'obtenir l'accord d'un comité d'éthique.



Figure 29- Territoire sanitaire de Béarn et Soule - Source ARS

3.2 Population et recueil de données

La population incluse dans l'étude est composée exclusivement d'adultes âgés de 18 ans et plus. Les patients étaient atteints d'un syndrome coronarien aigu (SCA) sans élévation du segment ST (ST-) ou avec élévation du segment ST (ST+) (défini selon les dernières recommandations) documenté par une coronarographie. La coronarographie apporte une certitude diagnostique. Les angors d'effort (ou angor stable) n'ont pas été inclus dans l'étude (par définition, ils correspondent à un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde lors d'un effort physique).

Le critère d'inclusion était la présence d'un syndrome coronarien SCA ST- ou ST+ associé à un acte de cardiologie interventionnelle représentée par la coronarographie.

La date de l'évènement est définie par la date de réalisation de la coronarographie. Nous rappelons, selon les dernières recommandations, que la coronarographie de revascularisation lors d'un SCA ST - ou ST + sera réalisée en urgence ou au plus tard dans les 72 heures après le début de la douleur, selon les critères du SCA. Le plus souvent, la coronarographie a lieu dans les 24 heures après échange auprès des cardiologues de l'hôpital de Pau.

Il n'existe pas de données centralisées pour recueillir les événements standardisés.

Ainsi, les données ont été recueillies directement depuis les logiciels de coronarographie de l'hôpital de Pau. La gestion des données coronarographiques de l'hôpital de Pau, était réalisée à l'aide d'un logiciel Excel.

Malgré notre rencontre avec les cardiologues de la clinique d'Aressy, leur accord pour nous transmettre les données indispensables à notre étude, ainsi que de multiples sollicitations, l'administration n'a pas répondu favorablement à notre demande.

3.3 Critères d'exposition : PM10 et PM2.5

Nous avons choisi les PM 10 et PM 2.5 comme indicateurs de pollution pour différentes raisons. Tout d'abord, comme vu précédemment, de nombreuses études ont montré leur impact sur la survenue du syndrome coronarien aigu. De plus, les PM 10 et PM 2.5 sont qualifiés de polluants à large échelle. Il existe certainement un écart en termes de valeurs absolues entre les différents villes de Pau, Oloron, Orthez, et bien d'autres.... mais la tendance observée est la même entre chacune d'elles, comme le prouvent les études menées par l'organisme d'AIRAQ au sein du territoire de Béarn et Soule (53,54). Les mesures de stations de fond sont par conséquent, représentatives d'une vaste zone géographique. Contrairement à d'autres polluants comme le dioxyde d'azote qui est un polluant très local, variant très fortement d'une station à une autre même sur une zone étroite.

Les données des PM 10 et PM 2.5 ont été obtenues auprès de l'association AIRAQ, qui surveille la qualité de l'air en Aquitaine. Sur notre territoire d'étude, deux stations de mesures de PM 10 et PM 2.5 sont disponibles : Pau le Hameau et Pau Billère. Ce sont des stations dites de fond. Elles mesurent la pollution régnant sur un large périmètre et représentent la qualité de l'air respirée par les habitants de la zone.
Toutes les heures, à partir des stations, les données sont envoyées à l'AIRAQ et intégrées dans une base de données.

Pour les valeurs de PM 10, deux stations de mesures Billère et Pau étaient disponibles. Une moyenne arithmétique horaire a été réalisée entre les deux sites. Si une valeur horaire était manquante sur un des deux sites, la valeur horaire choisie était sélectionnée au sein de l'autre site pour ce même horaire. .

Les valeurs de PM 2.5 étaient disponibles uniquement sur le site de Billère.

Les données manquantes de PM 2.5 ont été reconstruites selon un modèle de régression linéaire sur les données horaires communes de PM 10, où Y = 0.5495x + 2.2386. La fiabilité du modèle se vérifie à la valeur du R^2, égale à 0.602. Au total, 487 valeurs sur 3653 ont été construites grâce à ce modèle.

Par la suite, **un indicateur moyen d'exposition** quotidien a été créé pour les deux types de pollutions étudiées : PM 2.5 et PM 10. Cet indicateur moyen d'exposition est la moyenne arithmétique horaire quotidienne des PM 10 et des PM 2.5.

Il était nécessaire d'avoir 18 données horaires par 24 heures pour chacun des deux polluants afin de réaliser la moyenne quotidienne. Lorsque pour un jour, le total de 18 données horaires n'était pas atteint, alors les jours étaient déclarés non exploitables. Ainsi, 50 jours sur 3653 étaient non exploitables pour les PM 10 et 16 jours pour les PM 2.5.

Les niveaux de polluants sont exprimés en µg/m3.

Nous avons pris en compte, comme justifié plus haut, un facteur de confusion potentiel : la température. Ces données ont été recueillies auprès de météo France pour la ville de Pau. Quotidiennement et par tranche horaire, nous avions une valeur de température en ° C. Les températures moyennes quotidiennes ont été obtenues de manière arithmétique.

3.4 Méthodes statistiques

Nous avons émis l'hypothèse qu'il existe une corrélation entre les concentrations en PM 10 et PM 2.5 et la survenue de syndromes coronariens aigus bénéficiant d'une coronarographie sur le territoire Béarn et Soule. Nous recherchons par la suite à construire un modèle statistique permettant d'expliquer le nombre de cas de coronarographies par jour par les variables d'expositions PM 10 et PM 2.5, la température étant intégrée comme facteur confondant.

Pour évaluer les effets immédiats et différés à court terme de la pollution, nous avons analysé les associations entre l'exposition aux polluants et la survenue de SCA tout en tenant compte des différents différentes fenêtres d'exposition (ou mode de retard) appelés *lags.* Le lag

représente l'intervalle de temps entre l'événement d'exposition et les résultats lors de l'évaluation du retard de l'effet.

Nous avons construit les lags de manière à analyser :

- soit une fenêtre d'exposition, à savoir la concentration moyenne quotidienne le jour de l'événement (lag 0) et ce jusqu'à 5 jours précédant l'événement (respectivement lag 1, lag2, ... lag 5).

- soit une fenêtre cumulative des jours précédents, à savoir les concentrations cumulatives entre le jour de l'événement et la veille (lag 0-1), et les 5 jours précédents (respectivement lag 0-2, lag 0-3, lag 0-4, lag 0-5).

Ce choix d'intégrer les lags dans les modèles statistiques a été réalisé en se basant sur des études telles que Pope et Al (44), Bhaskaran (55) l'étude française Corso et Al. 2015 (56) et bien d'autres. Chacune d'elles a mis en évidence des résultats significatifs entre la survenue d'événements cardiovasculaires et l'exposition à la pollution particulaire pour des lags différents.

Il n'existe pas, à ce jour, ni à notre connaissance, de modèle statistique validé et parfaitement adapté aux études évaluant l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique. Néanmoins, certaines méthodes statistiques ont fait leur preuve.

Suite à l'analyse de la littérature, nous avons essayé de modéliser nos données avec différentes catégories de modèles statistiques.

- Le premier modèle : Méthode de type séries chronologiques, en utilisant un modèle en régression de Poisson.

Le nombre de cas par jour est modélisé avec le polluant par une régression linéaire suivant un modèle de Poisson, prenant en compte la sur-dispersion des données. Nous nous sommes basés sur les méthodes statistiques de grandes études américaines multicentrique NMPAS et APHEA 2. (34)(57) et française (PSAS programme) (58)

Une régression linéaire suit le modèle statistique suivant : $\log\lambda = \text{alpha} + \beta 1\ x1 + \beta 2\ x2 + ... + \beta i\ xi$. Le log du λ (nombre de cas de coronarographie) est modélisé comme une combinaison linéaire des covariables X (polluants PM2.5 et PM10) et de leurs paramètres β.

Chaque indicateur de pollution de l'air (PM 10 et PM 2.5) a été inclus dans le modèle sous forme d'un terme linéaire correspondant au niveau de concentration moyen du polluant entre le jour de l'événement et la veille (lag 0-1). Des modèles mono-polluant et multi-polluants ont été testés. Des ajustements ont été effectués sur les facteurs de confusion possible : température et les jours de la semaine. Le coefficient issu du modèle pour un indicateur sanitaire et un indicateur de pollution donnés a permis de calculer le risque relatif associé à une augmentation de 1 µg/m3 du niveau du polluant Le choix du modèle final a été basé sur les critères d'information d'Akaike (AIC).

- Le deuxième modèle : Modèle Case Crossover Temps stratifié sur 28 jours. (45)(59)

C'est une méthode fréquemment utilisée pour analyser les effets à court terme de la pollution atmosphérique sur la santé. Dans une étude de type cas-croisé, chaque cas est son propre témoin. Le cas correspond au jour de l'événement sanitaire et l'exposition d'un sujet dans un délai proche de l'événement sanitaire (période-cas) est comparée avec celle d'une période pendant laquelle ce même sujet ne présentait pas l'événement sanitaire (période-témoin).

Dans notre étude, la stratification a été définie sur une période de 28 jours. Le cas et ses témoins ont été appariés par le jour de la semaine de la même période. Ainsi chaque cas, avait 3 témoins du même jour de la semaine par période.

Chaque cas et ses témoins sont exposés à des concentrations de polluants et de températures relativement identiques et comparables au sein d'une même période. Les caractéristiques individuelles de chaque sujet (age, sexe, facteurs de risques...) ne varient pas avec le temps ou très lentement. Tous ces éléments sont donc contrôlés par le modèle lui même.

- Le modèle dlnmTS : Distributed lag linear and non-linear models pour les séries temporelles.

La dimension supplémentaire, spécifiée par le laps de temps ou lag pour caractériser l'association à court terme entre les prédicteurs et l'événement sanitaire, est très complexe à modéliser. En effet, un effet retard peut être défini suivant deux points de vue différents :

- une exposition donnée peut entraîner un risque de survenue d'événement sanitaire accru sur plusieurs jours à venir,

- ou le risque de survenue d'un événement peut être causé par de multiples expositions produites plusieurs jours auparavant.

Dans les modèles de régression, un événement sanitaire est lié de façon linéaire à un facteur prédicteur (exposition) sur plusieurs valeurs d'exposition (différents lags) jusqu'à une latence maximale choisie. Ces modèles sont appelés DLM (Distributer lag linear model).

En revanche, l'exposition aux polluants et son résultat sanitaire ne suivent pas nécessairement une loi linéaire. Récemment, un modèle statistique a été développé par le Package season de R afin d'intégrer cette variable de temps au sein d'un modèle non linéaire pouvant expliquer une exposition réponse retardée dans le temps.

Les relations exposition-réponse non linéaires sont donc exprimées sur des modèles de régression. Puis une perspective bi-dimensionnelle est adoptée afin de représenter les associations qui varient non linéairement le long de l'espace du facteur d'exposition. Ce modèle fournit ainsi un tableau complet de l'évolution temporelle de la relation exposition-réponse sanitaire.

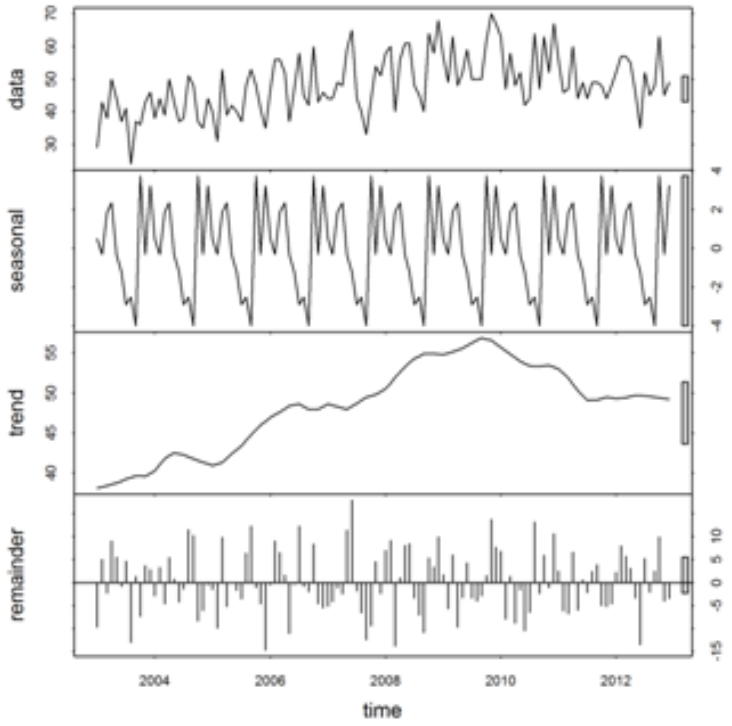
Ce modèle est extrêmement récent.

4 Résultats

4.1 Analyse descriptive univariée des trois variables

4.1.1 Descriptions des indicateurs sanitaires

Au total, 5814 syndromes coronariens aigus ST - ou ST +, enregistrés entre 2003 et 2012, ont été inclus dans l'étude. Les angors d'effort ont, eux, été exclus.



Années	Nombre de cas / an	Evolution
2003	468	
2004	504	+7,7%
2005	507	+0,6%
2006	589	+16,2%
2007	575	-2,4%
2008	659	+14,6%
2009	677	+2,7%
2010	647	-4,4%
2011	584	-9,7%
2012	604	+3,4%

Figure 30- Données mensualisées du nombre de coronarographies.

Nous observons une croissance quasi linéaire entre 2003 et 2010, avec un maximum de 677 coronarographies annuelles en 2009. Sur les deux années suivantes, le nombre baisse sensiblement. Globalement, le nombre de coronarographies augmente de 30 % entre 2003 et 2012.

Sur la période, le nombre annuel moyen de coronarographies sur notre territoire est de 581 pour 376 000 habitants.

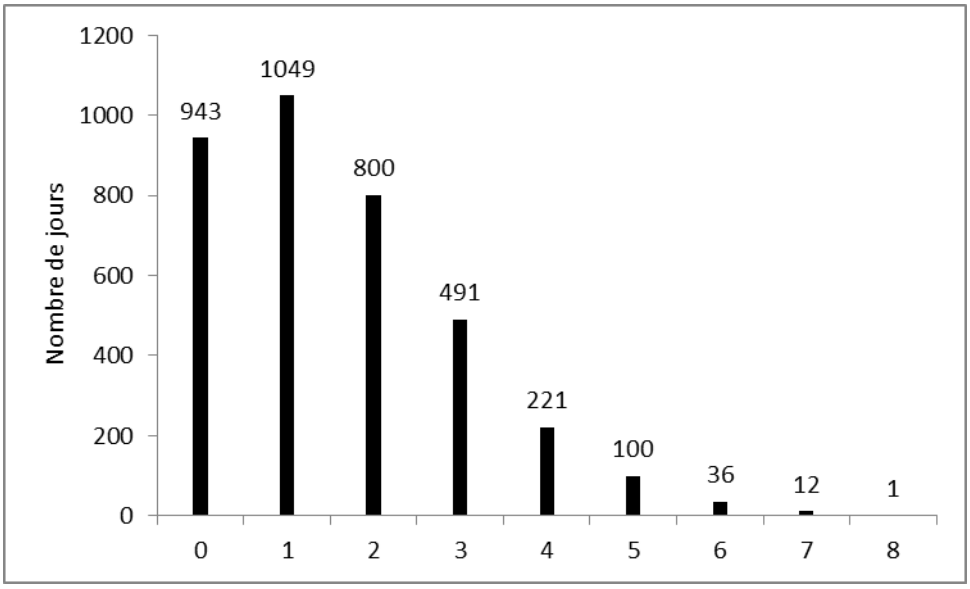


Figure 31 - Fréquence du nombre de coronarographies par jour

Plus de la moitié des jours de l'étude ont vu 1 cas ou moins, être enregistré sur la zone : plus précisément, 1049 jours avec 1 coronarographie par jour pour prise en charge d'un SCA et 943 jours sans aucun cas enregistré.

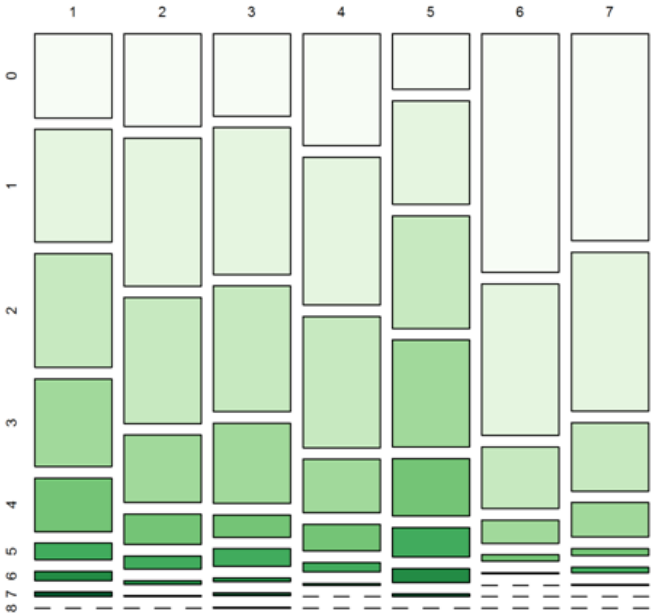


Figure 32 - Répartition du nombre de cas par jour de semaine. 1 = lundi, 2 = mardi, 3 = mercredi, ...7 = dimanche

Le nombre de coronarographies est plus important les vendredis et les lundis. Sur plus de la moitié des vendredis, ont eu lieu 2 coronarographies interventionnelles ou plus dans la journée. En effet, le vendredi représente plus de 21 % des cas enregistrés et le lundi plus de 18 % des cas. Les samedis et dimanches, les coronarographies pour SCA sont beaucoup moins fréquents (respectivement 7 et 9%).

Jour de semaine	Classe (abscisse)	Nombre de cas	% Total
Lundi	1	1070	18%
Mardi	2	884	15%
Mercredi	3	936	16%
Jeudi	4	796	14%
Vendredi	5	1223	21%
Samedi	6	406	7%
Dimanche	7	499	9%

Figure 33-Répartition du nombre de cas par jour de semaine sur la période d'étude.

4.1.2 Descriptions des indicateurs de pollution

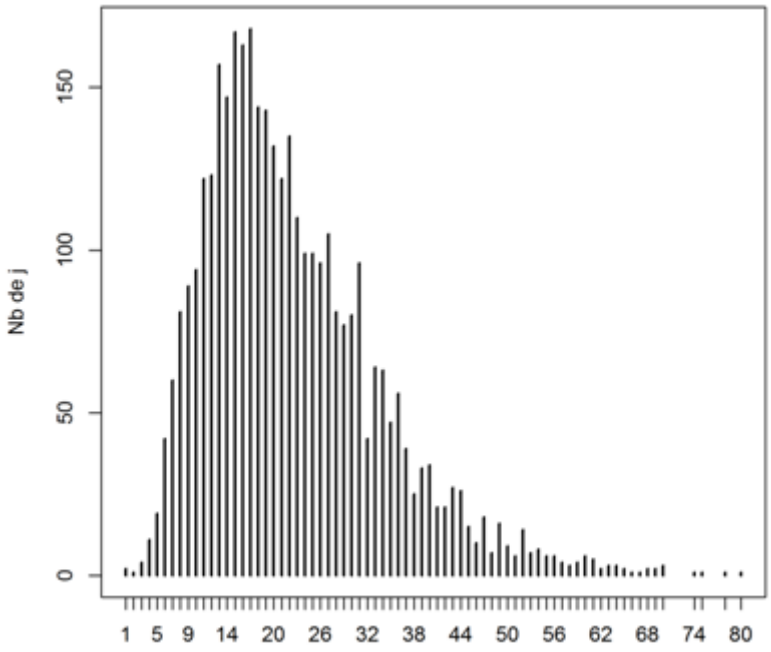


Figure 34- Fréquence des concentrations en PM 10 (en µg/m^3)dans la zone d'étude, entre 2003 et 2012

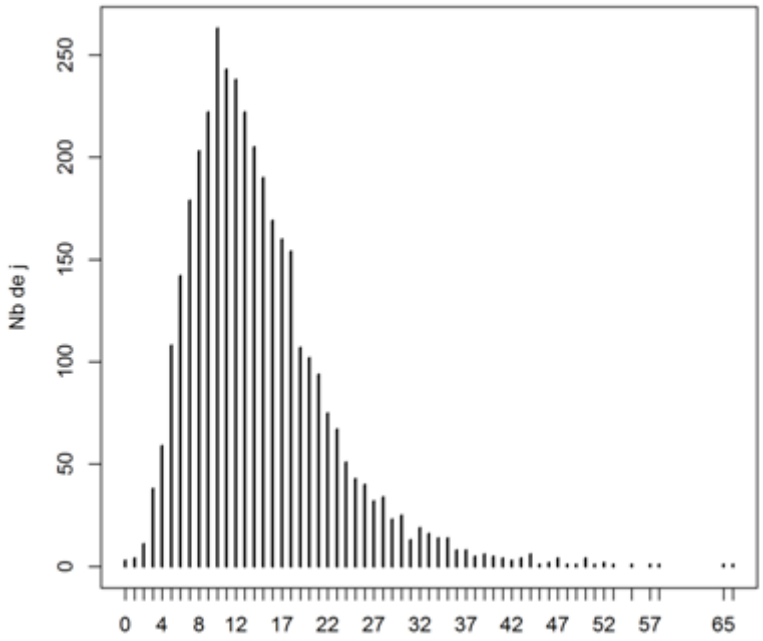


Figure 35- Fréquence de s concentrations en PM 2.5 (en µg/m^3) dans la zone d'étude, entre 2003 et 2012

Sur l'ensemble de la période d'étude, les concentrations moyennes en PM 10 et en PM 2.5 sont respectivement de 22µg/m3 et 14 µg/m3, respectant les normes françaises (respectivement inférieur à 40 µg/m3 pour les PM 10 et 25 µg/m3 pour les PM 2.5). Elles sont cependant supérieures aux valeurs guides de l'OMS (pour rappel, 20 µg/m^3 pour les PM 10 et 10 µg/m^3 pour les PM 2.5).

Concernant les valeurs moyennes quotidiennes, pendant notre période :

- Pour les PM 10, 98 jours ont dépassé la norme française et OMS de concentration moyenne quotidienne, fixée à 50 µg/m^3.

- Pour les PM 2.5, 321 jours ont dépassé la norme française et OMS de concentration moyenne quotidienne, fixée à 25 µg/m^3.

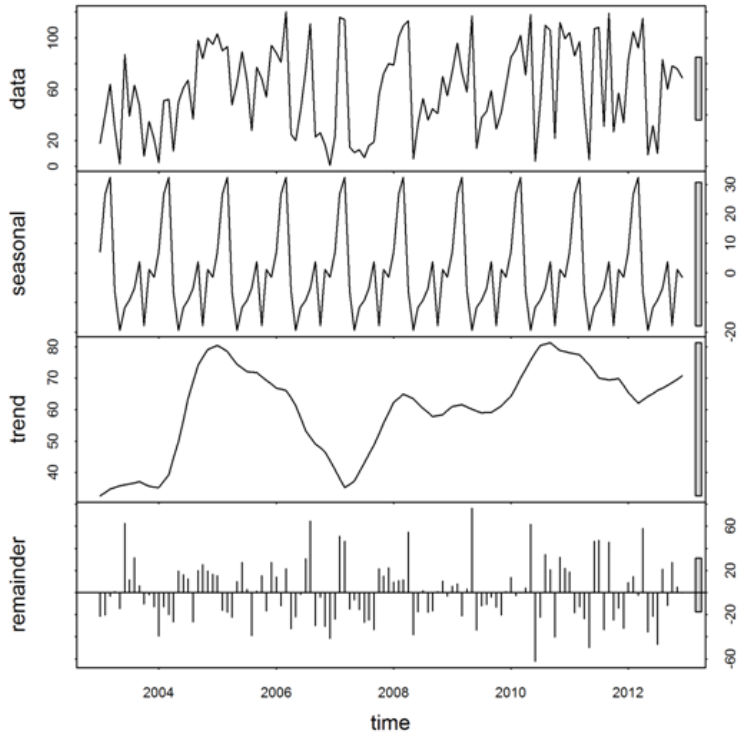


Figure 36- Décomposition périodique des PM 2.5 par mensualité

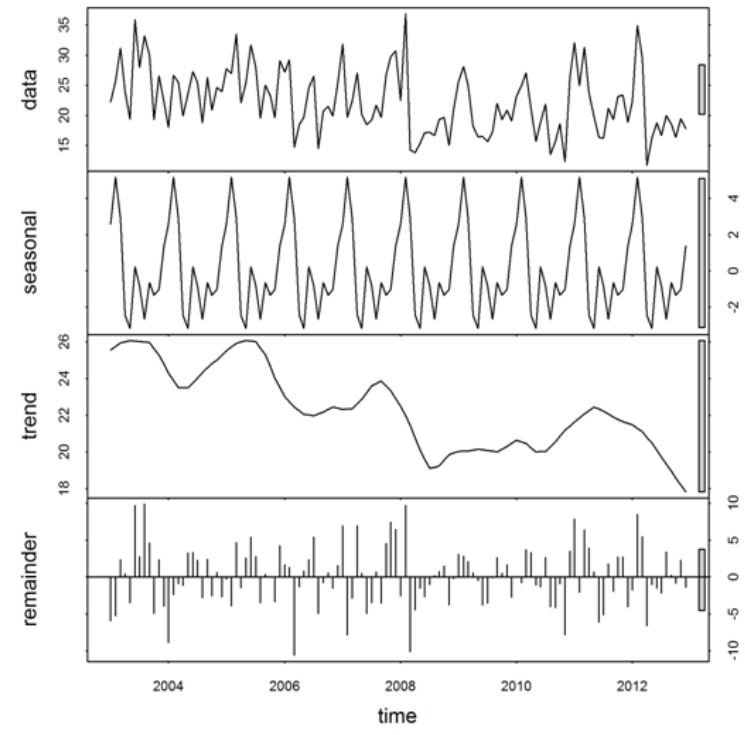


Figure 37- Décomposition périodique des PM 10 par mensualité

Les PM 10, sur une période 10 ans, suivent une tendance à la décroissance, avec une baisse de -24 % de concentration moyenne annuelle entre 2003 et 2012. Au contraire, les concentrations moyennes annuelles en PM 2.5 augmentent de +19 % sur la même période. Cette tendance est également moins « linéaire » que celle des PM 10 et présente quelques années atypiques : en

effet, en 2005, on observe une d'augmentation de +8% de la concentration annuelle en PM 2.5 par rapport à l'année précédente, avant qu'elle chute de 24% l'année suivante.

	Concentration moyenne annuelle en PM 2.5 (µg/m^3)	Evolution selon année précédente	Evolution selon année de référence 2003
2003	13,33		
2004	16,12	+21%	+21%
2005	17,34	+8%	**+30%**
2006	13,17	-24%	-1%
2007	12,28	-7%	-8%
2008	13,93	+13%	+5%
2009	14,44	+4%	+8%
2010	14,32	-1%	+7%
2011	14,20	-1%	+7%
2012	15,87	+12%	**+19%**

	Concentration moyenne annuelle en PM 10 (µg/m^3)	Evolution selon année précédente	Evolution selon année de référence 2003
2003	26,48		
2004	23,38	-12%	-12%
2005	25,95	11%	-2%
2006	21,77	-16%	-18%
2007	24,00	10%	-9%
2008	19,35	-19%	-27%
2009	20,28	+5%	-23%
2010	19,99	-1%	-25%
2011	22,55	13%	-15%
2012	20,14	-11%	**-24%**

Figure 38 Tableaux récapitulatifs des concentrations moyennes annuelles en PM 10 et PM 2.5, et leurs évolutions selon l'année de référence 2003 et l'année précédente.

Les taux maximum de PM 2.5 de 65 µg/m^3 et 66 µg/m^3 ont été atteints respectivement en mars 2011 et février 2012. Les taux maximum de PM 10 sont de 80 µg/m^3, 78, 75 et 74 µg/m^3, atteints respectivement en juin et juillet 2003, mars 2011 et février 2012.

4.1.3 Description de la variable température

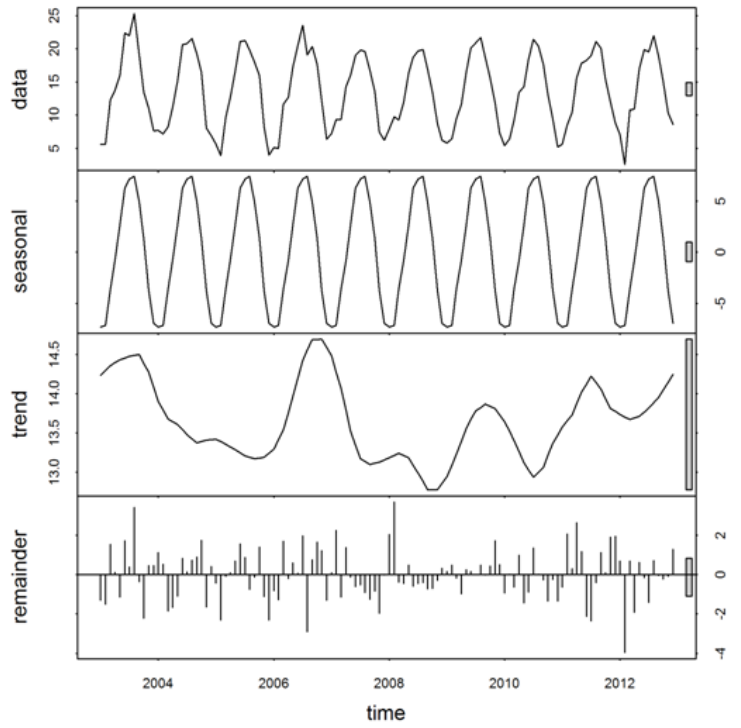


Figure 39 - Décomposition périodique de la température mensualisée.

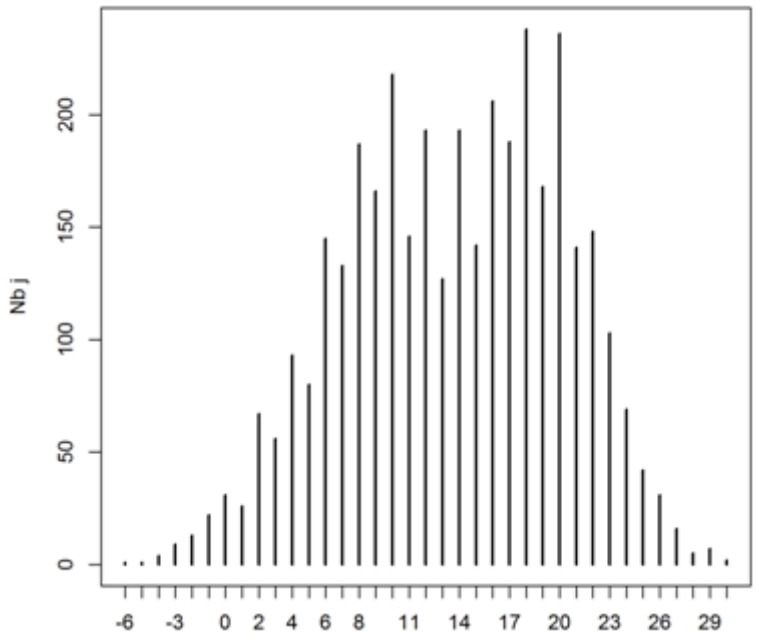


Figure 40 - Distribution journalière des valeurs moyennes de température ou fréquence des valeurs moyennes quotidienne de températures

Nous observons les deux périodes caniculaires connues ayant eu lieu en France été 2003 et 2006. Les températures moyennes quotidiennes sont comprises entre 8 et 20 degrés.

Une vraie saisonnalité de la température est observée.

4.2 Analyse descriptive bi-variée

Voici, une vision globale des différentes données recueillies sur toute la période d'étude :

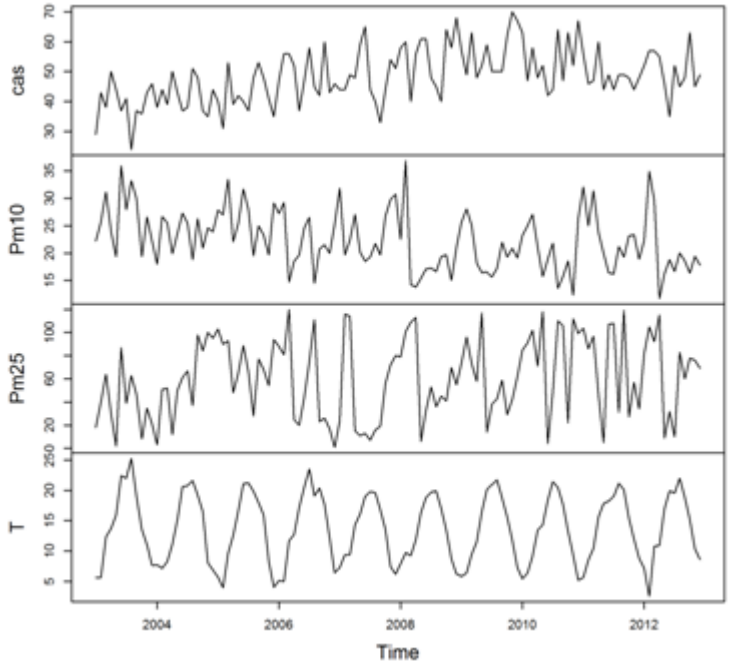


Figure 41 - Données mensualités des SCA, PM 10, PM 2.5 et Température

4.2.1 Description Analyse Température et Pollution

PM 10 et Température

PM 2.5 et Température

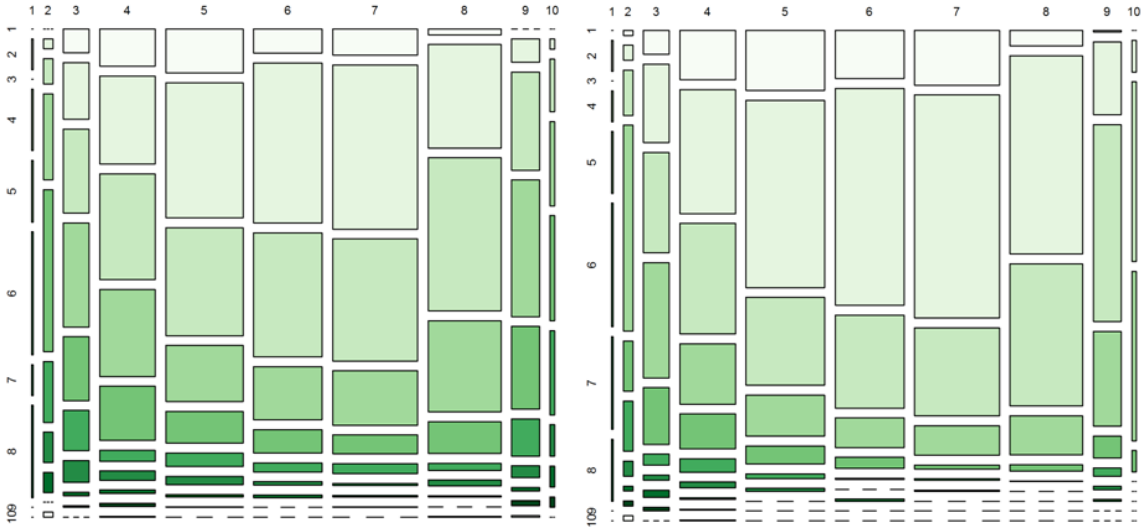


Figure 42 - Répartition Température et PM 10 et PM 2.5 en 10 classes. (ordonnée pollution, abscisse température)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PM10 µg/m^3	**0.92,8.9**	**8.9,17**	**17,25**	**25,33**	**33,40**	**40,48**	**48,56**	**56,64**	**64,72**	**72,80**
PM2.5 µg/m^3	**0.066,6.6**	**6.6,13**	**13,20**	**20,26**	**26,33**	**33,40**	**40,46**	**46,53**	**53,59**	**59,66**
T°(°C)	-6.4,-2.7	-2.7,0.84	0.84,4.46	4.46,8.08	8.08,11.7	11.7,15.3	15.3,18.9	18.9,22.6	22.6,26.2	26.2,29.8

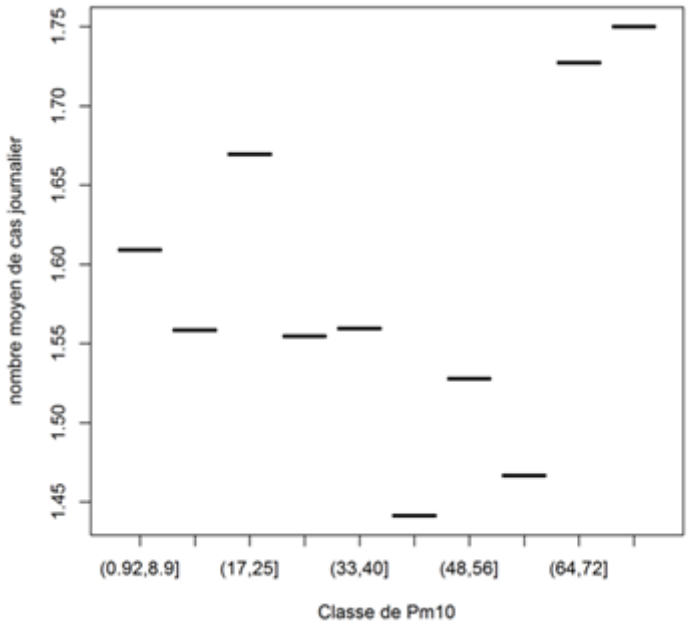
Figure 43 - Tableau récapitulatif des différentes classes de PM 10, PM 2.5 et T°

En parallèle d'une tendance à la saisonnalité de la pollution, nous observons une variabilité des concentrations particulaires simultanément au changement de température. En effet, les pics de concentrations en PM 10 et PM 2.5 correspondent le plus souvent au mois de décembre, janvier, février à savoir les périodes froides : sur ces mois, le taux de PM2.5 est compris entre 17 et 18 µg/m^3 (la moyenne étant de 14) et celui de PM10 entre 24 et 26 (la moyenne étant de 22).

Les concentrations les plus élevées en PM 10 et PM 2.5 sont observées pour des températures les plus basses comprises entre -6.4 et 4.46° Celsius et les plus hautes entre 22.6 et 29.8 ° Celsius.

En annexe n°3, le détail de répartition entre température et PM 10.

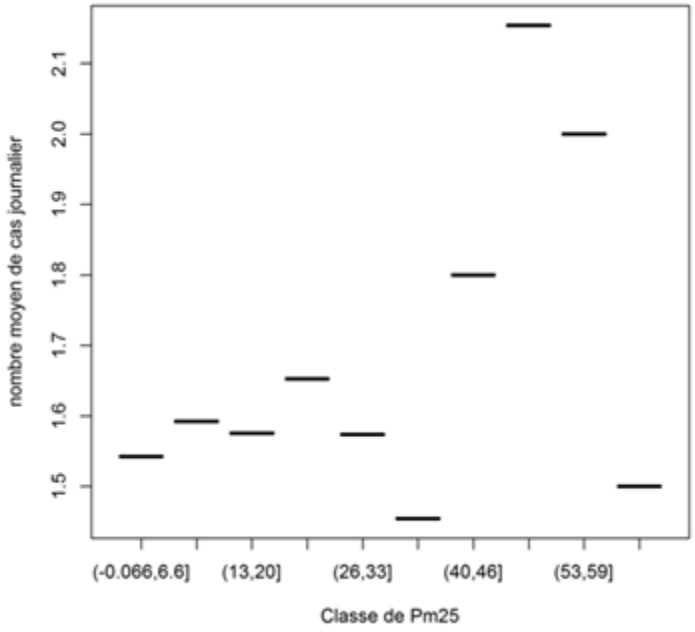
4.2.2 Description Analyse Indicateurs sanitaires et Pollution



Classe PM 10 En µg/m^3	Nb cas moyen / j
(0.92,8.9]	1.609091
(8.9,17]	1.558380
(17,25]	1.669516
(25,33]	1.554734
(33,40]	1.559557
(40,48]	1.441379
(48,56]	1.527778
(56,64]	1.466667
(64,72]	1.727273
(72,80]	1.750000

Figure 44 - Distribution du nombre de cas par classe de PM 10 , analyse bi variées.

Un seuil est observé pour des concentrations en PM 10 supérieures à 64 µg/m^3 où le nombre moyen de cas par jour est le plus élevé. Ce résultat est à tempérer car seulement 11 jours de l'étude ont dépassé une concentration > 64 µg/m^3 en PM 10.



Classe de PM 2.5 En µg/m^3	Nb cas moyen / j
(-0.066,6.6]	1.542466
(6.6,13]	1.592357
(13,20]	1.575635
(20,26]	1.652542
(26,33]	1.574074
(33,40]	1.454545
(40,46]	1.800000
(46,53]	2.153846

Figure 45 - Distribution du nombre de cas par classe de PM 2.5 , analyse bi-variées.

Un seuil est également observé pour des concentrations en PM 2.5 supérieure à 40 µg/m^3 où le nombre moyen de cas par jour est le plus élevé. La baisse brutale du nombre moyen de cas pour les jours avec un taux > 53 µg/m^3 ne peut s'interpréter, le nombre de jours entrant dans ce critère étant trop faible (5).

4.3 Résultats selon les modèles statistiques

Les résultats selon la méthode séries temporelles, modèle de Poisson :

- En modèle mono polluant, l'étude ne permet pas de mettre en évidence de lien significatif entre les nombre de coronarographie et l'exposition à la pollution particulaire la veille de l'événement sanitaire :

L'exposition aux PM 10 : le risque relatif pour une augmentation d'1 µg/m^3 de PM 10 est égal à 0.997569, ce qui signifie que le risque de survenue d'un syndrome coronarien aigu documenté par une coronarographie baisse de 1.002437 % pour chaque augmentation de PM

10. Après correction de la surdispersion des données avec l'aide d'un modèle quasi poisson, la significativité disparait.

L'exposition aux PM 2.5 n'est pas significative.

- En modèle multivarié multipolluant, pour les PM 2.5, le risque relatif de faire un syndrome coronarien aigu aboutissant à une coronarographie est égal à 1.01040 ($p < 0.005$) lors d'une augmentation de 1 µg/m3 de PM10 soit 0.98970 % de risque de faire un SCA. A l'inverse, pour les PM 10 le risque baisse de 1.00808 %.

		Risque Relatif pour l'augmentation d' 1 $\mu g/m^3$ de PM	% de risque de survenue de SCA bénéficiant d'une coronarographie pour l'augmentation de 1 $\mu g/m^3$ de PM
Modèle Mono polluant			
Lag 0-1	PM 10	-0.997569 ($p<0.05$)	- 1.002437 %
	PM 2.5	1.00023 ($p= 0.89007$)	0.99976 %
Modèle Multipolluant			
Lag 0-1	PM 10	-0.99198 ($p < 0.005$)	- 1.00808 %
	PM 2.5	1.01040 ($p < 0.005$)	0.989707 %

Figure 46 - Résultats selon modèle de Poisson

- En conclusion, après analyse sur les différents lags (0 à 5 jours), les résultats entre l'exposition aux PM 10 et PM 2.5 apparaissent avec un effet significatif mais contradictoire donc non interprétable : faiblement protecteur pour les PM 10 et de faible risque pours les PM 2.5, sur un lag 0-1.

- Les résultats mis évidence en Case Crossover et Lag Linear modèle sont comparables. (cf annexe n°4)

5 Discussion

Cette étude a examiné les effets de la pollution aux particules fines sur la survenue des SCA confirmés par une coronarographie sur le territoire Béarn et Soule. Nous n'avons pas trouvé de relation significative entre la pollution particulaire et la survenue de SCA. Une relation non significative n'est pas synonyme d'absence de lien, elle affirme juste qu'il n'est pas possible de conclure à la question posée.

De nombreuses explications peuvent être données pour expliquer ce défaut de significativité, également pour expliquer la difficulté inhérente à la réalisation des études de type environnemental.

5.1 Hypothèses, limites et incertitudes

5.1.1 Indicateurs de santé

5.1.1.1 Limites et incertitudes

- La première remarque concernant le recueil des événements sanitaires est le défaut d'inclusion des événements en provenance de la Clinique Cardiologique d'Aressy. Cette clinique a une activité essentiellement "chronique", les actes de cardiologie interventionnelle d'urgence représentent en moyenne 70 actes par an (cité plus haut). Cette part est minime, inférieure à 5% de nos inclusions annuelles. Ce biais d'inclusion reste donc très faible.

- Nos critères d'inclusion étaient la réalisation d'une coronarographie. Il n'existe pas de registre au sein de notre territoire permettant un recueil de données standardisé et centralisé. Depuis 2012, a été mis en place le registre REANIM. C'est un outil d'évaluation des pratiques de prise en charge des ischémies myocardiques aiguës dans les SMUR et services d'urgences des établissements de santé d'Aquitaine. Il en est de même en cardiologie interventionnelle. Le registre ACIRA (Registre Aquitain de Cardiologie interventionnelle) est l'outil d'évaluation de cardiologie interventionnelle de 11 centres cardiologiques. Ce recueil de données a débuté en septembre 2011. Ces deux outils pourront être désormais utilisés à des fins épidémiologiques.

- Les définitions du Syndrome coronarien aigu et de l'infarctus du myocarde ont évolué ces vingt dernières années. Cette définition reste basée sur 3 critères principaux : la douleur thoracique, l'élévation des enzymes cardiaques (troponine) et les modifications électrocardiographiques. Le développement des biomarqueurs sériques de nécrose myocardique a permis la détection d'infarctus de très petite taille, qui antérieurement n'auraient pas été considérés comme infarctus du myocarde. Ainsi en 2000, l'Européan Society of Cardiology a établi une nouvelle définition en introduisant une valeur cinétique aux marqueurs de nécrose myocardique (ascension, baisse). Cette définition a été révisée récemment en 2011 et 2012, comme expliqué plus haut.

Afin d'harmoniser et d'obtenir un critère diagnostique objectif de SCA dans l'inclusion de nos patients, nous avons choisi d'inclure les patients ayant bénéficié d'une coronarographie diagnostique associée le plus souvent à une angioplastie. L'angioplastie lors d'un SCA s'accompagne dans 95 % de la mise en place d'un stent. Par extrapolation, on estime donc qu'il est en de même pour notre étude. Cet élément est une force de notre étude. Il est un reflet objectif de la population atteinte d'un syndrome coronaire aigu.

- Très peu d'études évaluant l'impact de la pollution sur les SCA sont basées sur ce critère d'inclusion. L'étude de Pope et Al. (44) a issu sa population depuis le registre de cardiologie interventionnelle de *l'Intermountain Heart Collaborative Study*, (Salt Lake City, Utah).
Une des variables étudiées au sein de la population a été le nombre d'artères coronaires sténosées à plus de 70 %, diagnostiquées lors de la coronarographie. Ont été exclus de l'étude les patients dont aucune sténose évidente n'était mise en évidence à l'angiographie. En France, aucune étude n'a utilisé ce critère d'inclusion.
Dans un second temps et dans l'objectif de réaliser une étude plus approfondie, nous pourrions recueillir les lésions coronariennes mise en évidence et les thérapeutiques employées lors des coronarographies : le nombre et le degré de sténoses coronariennes, le nombre et le type de stents posés...
Quelles sont les limites dans l'inclusion de nos patients ?

- Comme décrit initialement, la coronarographie diagnostique est réalisée au plus tôt dans les 2 heures du début de l'évènement coronarien et au plus tard dans les 72 heures. Après échange avec les cardiologues de la clinique d'Aressy et de l'Hôpital de Pau, la majorité des SCA ST - et ST + bénéficie d'une coronarographie dans les 24 heures.

- L'heure du début de l'évènement n'a pas été recueillie. Cet élément n'était pas accessible dans le logiciel de cardiologie interventionnelle. Ainsi, la variabilité du délai de coronarographie après le début de l'évènement peut constituer un biais dans la mesure réelle du lag / de la période d'exposition aux particules fines supposée significative dans le déclenchement de l'événement cardiovasculaire.

- Nous avons choisi de ne pas recueillir ni de réaliser de stratification des facteurs de risques cardiovasculaires, de l'âge et du sexe, afin de neutraliser ces facteurs dans notre interprétation. Ces facteurs caractérisent une population dite sensible. Elle serait davantage exposée à la survenue d'événements cardiovasculaires comme il est décrit dans certaines études. Les personnes âgées sont plus à risque de survenue d'infarctus du myocarde lors de l'augmentation. Nous développerons ce point un peu loin dans la discussion.

- Les morts subites extrahospitalières, d'origine ischémique n'ont pas été incluses dans l'étude, ce qui constitue également un biais d'inclusion. En effet, l'augmentation de la pollution extérieure aux particules fines a un effet sur la survenue d'infarctus. Cet effet peut être sévère et rapidement mener à la mort comme mis en évidence dans l'étude menée par l'équipe bordelaise du Dr Pradeau (59).

- Les contre-indications à la réalisation d'une coronarographie peuvent être un autre biais d'inclusion. Les voici : insuffisance rénale aigüe ou chronique sévère, antécédent de choc anaphylactique à l'iode, un syndrome inflammatoire ... Ces contre-indications sont relatives, discutables et certainement pas absolues. Ce biais d'inclusion reste donc infime.

5.1.1.2 Comparaison des résultats avec d'autres études

D'après les sources INSERM, on compte 120 000 syndromes coronariens aigus par an en France.

Selon l'étude MONICA (grande étude internationale menée par l'OMS qui mesure la tendance, les déterminants et les facteurs de risques des maladies cardiovasculaires) publiée dans le Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire (BEH 2012) (60), les taux standardisés d'hospitalisations pour infarctus du myocarde entre 2002 et 2008 tous âges, hommes et femmes confondus, dans toute la France ont diminué de 17.2%.

La fréquence de l'infarctus du myocarde diminuerait, expliquée certainement par la prévention primaire, le recours plus précoce à l'angioplastie. En revanche, la fréquence des SCA ST - (angor instable et infarctus sans sus décalage de ST) augmenterait. (61)

Au niveau national, entre 1991 et 2006, le nombre de coronarographies a doublé et le nombre d'angioplasties a été multiplié par 4, de 31 000 à 121 000 angioplasties par an. (52) Cette tendance depuis 2006 se stabiliserait. Cette augmentation est expliquée par les progrès conséquents de la prise en charge technique et pharmacologique.

Dans notre étude, entre 2003 et 2012 (nous disposions des données 2001 et 2002 non incluses dans l'étude statistique), le nombre d'angioplasties pour SCA augmente de 30%. Cette tendance est comparable à d'autres registres français tels que CardioARSIF qui retrouve une augmentation de 30.2 % d'angioplastie sur la période de 10 ans. Cette tendance est également retrouvée dans l'étude française (63) de Puymirat et Al en 2012.

Au niveau national et européen, on ne retrouve pas de statistiques récentes sur les syndromes coronaires aigus dont la fiabilité soit indiscutable.

- La variation hebdomadaire constatée dans notre étude montre une prédominance d'angioplasties, par transposition aux infarctus, les lundis et les vendredis. Ces résultats sont confortés par ceux trouvés dans la littérature. (64,65)
La fréquence de l'infarctus augmenterait également les mois d'hiver, de janvier à mars. (65)
Cette prédominance saisonnière a été confirmée par Spencer et al, qui ont analysé 259 891 patients du registre NRM-2 (National Regis-try of myocardial infarction) aux Etats Unis. (66)

5.1.2 Indicateurs d'expositions

5.1.2.1 Limites et incertitudes

Notre territoire de santé est large d'environ 5500 km².

- Nous avons considéré que toute la population du territoire d'étude était exposée au même niveau de pollution. Des études menées par l'association AIRAQ nous ont permis de justifier ce choix. La pollution aux particules fines sont comparables à Pau, Orthez, Oloron...(53,54) Néanmoins, nous pouvons nous interroger sur les concentrations moyennes réelles en particules fines dans des territoires de moyenne montagne ou très éloignées des agglomérations urbaines, telles que Laruns, Bedous, Saint Engrace, Larrau... La concentration

en particules suit-elle la même tendance quotidienne que dans les agglomérations citées ci-dessus? Les stations de mesure des particules fines de notre territoire sont disponibles uniquement à Pau.

- L'exposition aux particules fines est estimée pour la population entière résidant au sein du territoire et non à l'échelle individuelle. Le même niveau d'exposition est attribué à tous les individus du territoire.
Au cours d'une même journée, chaque individu est exposé à des niveaux de pollution très variables, suivant son lieu de travail, son domicile, ses déplacements, son temps passé en proximité automobile, la réalisation d'activité de plein air… L'individu peut sortir du territoire d'étude et y retourner. La zone d'étude peut accueillir une population ne résidant pas dans la zone d'étude définie. Ces incertitudes liées aux mouvements de population peuvent sur ou sous estimer l'effet éventuel de la pollution sur la santé.
La variation inter-individuelle n'est pas identifiable. Très certainement source d'erreurs dans l'estimation du niveau d'exposition, elle est une des grandes difficultés à la réalisation des études d'impact sanitaire de la pollution atmosphérique.

D'autres limites peuvent être dues à une mauvaise estimation de cet impact sanitaire :

- Les polluants retenus dans notre étude pour estimer l'exposition ne représentent qu'une fraction des substances chimiques responsables de la pollution. La pollution de l'air est un mélange complexe de substances qui interagissent. Le polluant mesuré ne peut pas être considéré comme le seul lien de causalité avec l'effet sanitaire potentiellement trouvé dans la plupart des études.
Il est un indicateur de ce mélange complexe de polluants.
Il est complexe d'estimer la composition exacte des particules fines au sein d'un territoire. Sont-elles saturées par les sulfates (issu du dioxyde de soufre) ou au contraire de produits issus de la combustion du bois, ou encore provenant de source automobiles ? les sources d'émissions peuvent nous orienter quant à leur composition.
Notre territoire inclut la commune de Lacq dont l'émission de dioxyde soufre est très importante. L'émission de SO_2 de ce territoire représente près de 40% des émissions de SO_2 en Aquitaine (source AIRAQ 2012).
Nous pouvons nous interroger sur l'importance qu'à ce gaz dans l'impact sanitaire mesurée sur notre territoire d'étude. Après avis auprès de l'organisme AIRAQ, il n'existe pas de

caractérisation chimique des particules sur notre territoire d'étude, et l'influence de la zone de Lacq reste très négligeable par rapport aux sources locales (transports, résidentiel, agriculture) et aux phénomènes de transport à grande échelle des particules.

- Comment distinguer l'effet d'un polluant sur la santé de l'effet d'un autre polluant s'ils sont fortement corrélés ?
Certains modèles statistiques tiennent compte de l'effet confondant des autres polluants sur l'impact sanitaire particulaire. L'ozone, au niveau de concentration plus élevé en été, est intégré dans la méthode statistique comme facteur confondant. (41)

- La pollution de l'air à l'intérieur des locaux n'a pas été prise en compte pour estimer l'exposition de la population, seul est étudié l'impact de la pollution atmosphérique extérieure de fond. Pourtant, la population générale vit la majorité de son temps à l'intérieur. Quel est le niveau d'exposition moyen à la pollution de l'air intérieur des patients inclus dans notre étude ? Voici encore une inconnue aux études d'impact sanitaire de la pollution atmosphérique.

5.1.2.2 Comparaisons de nos résultats

Les résultats concernant l'évolution des particules ces dix dernières années au sein de notre territoire sont cohérents avec ceux qui sont décrits au niveau régional et national, comme le prouvent les figures suivantes.

En Aquitaine :

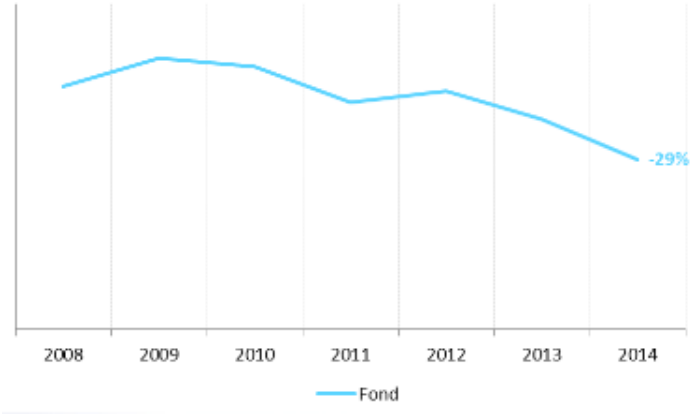


Figure 47- Evolution des particules fines entre 2008 et 2014 (Source AIRAQ)

Depuis 2008, les concentrations en particules fines ont diminué de 29%.

Voici un comparatif selon les sites d'émissions de particules en Aquitaine. On observe que la plupart des sites ont vu leurs niveaux baisser entre -13% et -27%. Seuls, les sites ruraux ont vu leurs concentrations augmenter de +11%.

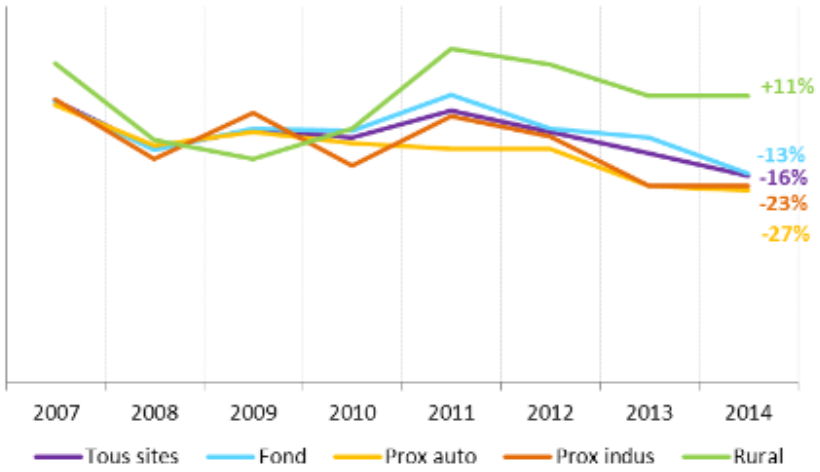


Figure 48- Evolution des particules en suspension entre 2007 et 2014 en Aquitaine (Source AIRAQ)

Au niveau national, entre 1990 et 2013, les émissions totales de PM 10 ont baissé de 50 %. Le secteur de la transformation d'énergie enregistre la plus forte diminution (- 90 %), devant le résidentiel-tertiaire (- 59 %), les transports routiers (- 51 %) et l'industrie manufacturière (- 38 %). En revanche, les émissions de l'agriculture/sylviculture et des autres transports n'ont baissé respectivement que de 12 % et de 7 %. Le résidentiel/tertiaire reste toutefois le premier émetteur de PM 10.

En France, En 2013, les émissions de PM 10 sont estimées à 268 000 tonnes, les émissions de PM 2.5 à 179 000 tonnes et celles de particules de diamètre aérodynamique médian inférieur à 1 µm (PM 10) à 129 000 tonnes.

- Le niveau de concentration annuel moyen en PM 10 de notre étude est comparable à celui d'Aquitaine (respectivement 22 µg/m3 et entre 21 et 24µg/m3). (67).

- L'indice ATMO a été développé par le Ministère de l'Ecologie et du Développement durable, l'ADEME et les associations de surveillance. Il caractérise de manière simple la qualité de l'air, c'est une échelle de 1 à 10 (cf annexe n°5). Il est défini sur la base de seuil réglementaire, de l'arrêté du 22 juillet 2004 relatif aux indices de qualité de l'air.

- Concernant le respect des normes OMS et Nationale, notre territoire entre les années 2003 et 2012, a connu 98 jours où l'indice ATMO en particules fines a été de mauvaise qualité(68). Nos résultats sont strictement comparables : 98 jours sur 10 ans, où le niveau moyen en PM 10 a dépassé > 50 µg/$m^{3.}$

- Les concentrations moyennes dans d'autres études étaient souvent plus élevées. Celle réalisée en Belgique en 2014 montrait une concentration moyenne annuelle de 36.7 µg/m^3 (69) en PM 10. Une autre étude de Nuvolone et Al. (42) retrouvait des concentrations moyennes quotidiennes variant entre 27 et 42 µg/m^3 en PM 10. En revanche dans l'étude de Barnet et Al en Australie (70), les concentrations quotidiennes moyennes en PM 10 variaient entre 16.6 et 20.6 µg/m^3 inférieures à nos résultats. Respectivement pour les PM 2.5 entre 8.9 µg/m^3 et 11 µg/m^3. Dans l'étude française PSAS, les concentrations quotidiennes en PM 10 des 8 villes françaises étaient comprises entre 21et 28.9 µg/m^3 (3)

5.1.2.3 Température

- Une étude très récente présentée lors du congrès ESC 2015 (71) a mis en évidence une relation linéaire entre le froid et les hospitalisations pour IDM ainsi que les décès par IDM dès que la température passe en dessous de 0°C. Au sein de notre territoire d'étude, la température est rarement tombée en dessous de 0°C. L'étude Climate (2006) met en évidence une saisonnalité à la survenue des Infarctus du myocarde, prédominante l'hiver (72).

- Nous observons dans nos résultats une augmentation des concentrations moyennes en particules fines PM 10 et PM 2.5 lors de températures moyennes quotidiennes basses ou hautes. Cet effet est plus marqué pour les températures basses.

Cette prédominance des pics de pollution lors de températures basses est expliquée par un double effet météo : une augmentation des émissions de particules liées au chauffage (combustion de bois) et le phénomène d'inversion thermique (vent faible, pluie, écarts de températures jour/nuit).

- D'autres facteurs peuvent influencer la survenue d'infarctus du myocarde tels que l'humidité, la pression atmosphérique. Récemment, une étude prospective menée aux Canaries a montré une augmentation de SCA ST + lors de l'exposition à une pression atmosphérique élevée la semaine précédant l'évènement. (73).

Cette synergie entre l'effet de la température et des particules fines, peut aussi être expliquée par l'exacerbation des mécanismes physiologiques et la modification de l'exposition (temps passé dehors, ouverture des fenêtres....). Pour exemple, le froid favoriserait la vasoconstriction, l'augmentation de l'activité sympathique et entrainerait un état d'hypercoagulabilité propice aux thromboses. Ce sont des phénomènes physiopathologiques mis en évidence précédemment pour les particules fines.

Les épidémies de grippe influencent la mortalité de manière saisonnière. Des études ont intégré ces données confondantes dans leur modèle d'étude (42).

5.2 Résultats de l'étude statistique

5.2.1 Méthode statistique

Les différentes limites et incertitudes citées ci-dessus rendent la réalisation d'études évaluant l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique très délicate. Ce constat rend nécessaire la constitution d'équipes multidisciplinaires, dotées de connaissances poussées sur les effets de la pollution sur la santé, en toxicologie ainsi qu'en bio-statistique pour mener à bien des projets d'une telle ampleur.

Notre étude comporte plus de 800 jours où aucun cas ne survient. Cet élément en diminue la portée des résultats. La prise en compte d'autres facteurs de confusion aurait été nécessaire : autres polluants, épidémie de grippe...

Des analyses plus approfondies pourraient être réalisées dans notre étude : stratification des facteurs de risques cardiovasculaires, l'âge et le sexe, ou une stratification sur les résultats angiographiques des patients inclus, comme évoqué plus haut.

La méta-analyse française Mustafic et Al. (74) fait le constat que la méthode statistique la plus couramment utilisée de nos jours est la méthode case-crossover temps stratifiée. L'utilisation de séries temporelles ou des modèles additifs généralisés sur des modèles de Poisson sont également validés pour la réalisation d'études environnementales d'impact sur la santé.

Le biais essentiel d'une méthode cas croisé est le biais de sélection de la période témoin. Son avantage est l'amendement de l'aspect saisonnier d'un événement, et des caractéristiques individuelles des patients inclus.

Le modèle de Poisson réalisé dans cette étude, met en évidence une surdispersion des données, et donc un défaut de puissance à notre étude.

5.2.2 Résultats

Aucun effet à court terme, ou même faiblement significatif, n'a pu être mis en évidence dans notre étude. Très certainement, du fait des limites et incertitudes citées plus haut. Nous rappelons que la majorité de ces limites sont inhérentes à un bon nombre d'études épidémiologiques d'impact sanitaire.

- Au sein de notre territoire, deux études d'évaluation impact sanitaire ont été réalisées par l'INVS respectivement en 2006 et 2013(75,76). Chacune d'elle met en évidence un effet à court et long terme de la pollution sur la santé.

"A court terme, une diminution des concentrations moyennes annuelles de PM 10 de 5 µg/m3 conduirait chaque année à reporter près de 4 décès, éviter 16 hospitalisations pour causes respiratoire et cardiaque.

A long terme, une diminution des concentrations moyennes annuelles en PM 2.5 de 5 µg/m3 conduirait chaque année à reporter près de 40 décès par an, soit un gain moyen d'espérance de vie à 30 ans d'environ 5 mois et une économie de santé de plus de 75 millions d'euros par an."

- Le projet européen APHEKOM (31) a évalué l'impact de la pollution de l'air sur la santé des 39 millions d'habitants de 25 villes européennes.

Le dépassement de la valeur guide de l'OMS pour les PM 2.5 (10µg/m3) se traduit chaque année par 19 000 décès prématurés, dont 15 000 décès pour causes cardiovasculaires. De même, les niveaux trop élevés de PM 10 (comparés aux valeurs seuils de l'OMS) sont responsables de 1000 hospitalisations pour causes cardiovasculaires dans les neuf villes françaises participant au projet.

Si la valeur guide de l'OMS pour les PM 2.5 était respectée, le gain d'espérance de vie à l'âge de 30 ans serait au maximum de 22 mois et d'un point de vue économique, le respect de la valeur guide se traduirait par un bénéfice d'environ 31.5 milliards d'euros (diminution des dépenses de santé, de l'absentéisme, et des coûts associés à la perte de bien-être, de qualité et d'espérance de vie)

La figure suivante illustre nos propos :

.

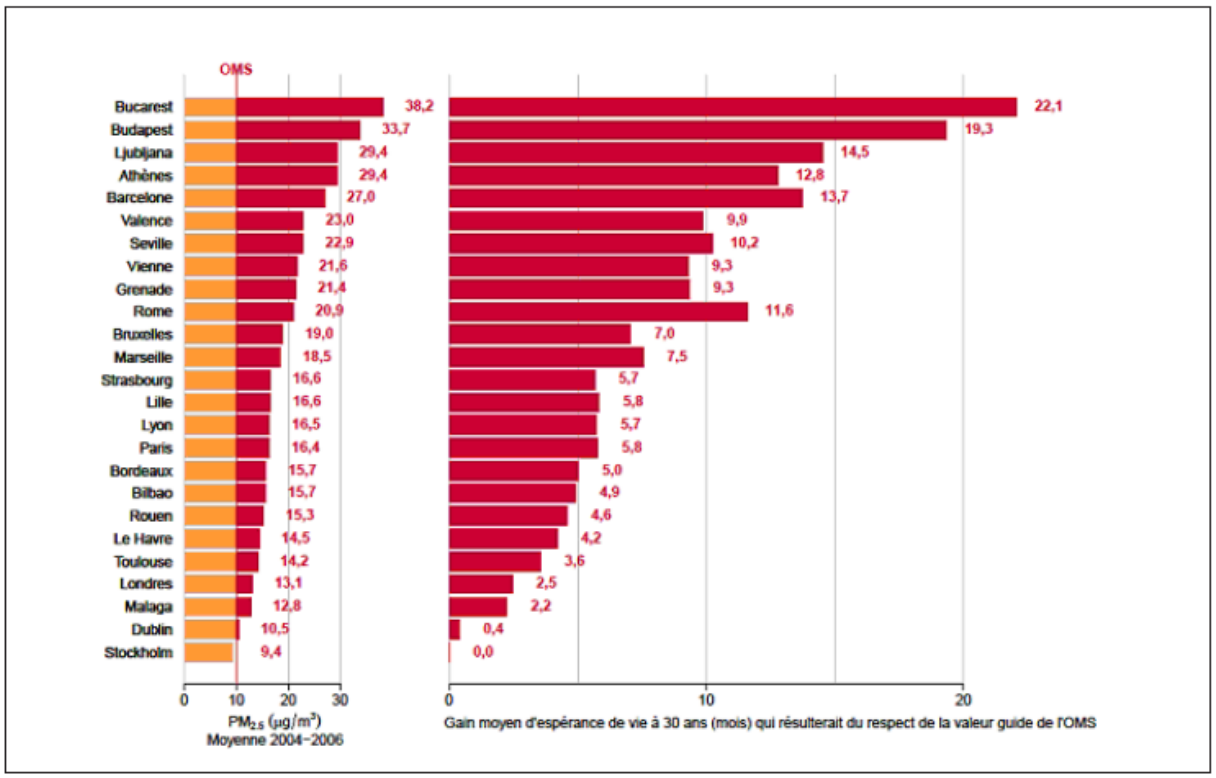


Figure 49 - Gain moyen d'espérance de vie (mois) à l'âge de 30 ans dans les 25 villes du projet Aphekom si les niveaux moyens annuels de particules fines (PM 2.5) étaient ramenés à 10 µg/m^3(valeur guide préconisée par l'OMS)

- Nous rappelons que les particules fines (PM) sont composées d'aérosols, de cendres, de fumées, de composés organiques dont les hydrocarbures, de métaux ou encore de poussières du sol toxiques et aux pouvoirs allergènes, mutagènes, cancérigènes. Leurs compositions sont d'une très grande variabilité. Nous imaginons facilement que les particules les plus fines pénètrent profondément dans les poumons jusqu'à atteindre la circulation sanguine.

- Pour expliquer les associations significatives entre la pollution de l'air et la santé, différents mécanismes physiopathologiques déclenchés par les PM lors de leur passage systémique ont été proposés.

Ils ont été mis en évidence lors de la réalisation d'études expérimentales cellulaires, histologiques, animales -et sur des bénévoles sains, comme décrit dans notre premier chapitre.

- Le premier mécanisme potentiel est l'inflammation et le déclenchement d'un stress oxydatif pulmonaire et systémique. Le second mécanisme serait une régulation anormale du système nerveux autonome et le troisième, une augmentation de la viscosité sanguine, en accélérant la

progression de l'athérosclérose, la formation de thrombus et en affaiblissant la stabilité des plaques d'athérome.

- Nous percevons un effet à long terme chronique de la pollution sur la santé. Les PM de plus petit diamètre (PM 2.5 et les ultrafines particules) sont les principaux responsables du fait de leur capacité à pouvoir s'introduire profondément. Cette exposition est un facteur de risque de maladies cardiovasculaires et respiratoires, et de cancer du poumon.

Le CIRC ou Centre International de Recherche sur le Cancer, agence de l'OMS, avance que la pollution de l'air aurait causé 223 000 décès par cancer du poumon en 2010.

Les figures suivantes sont un rappel des mécanismes supposés mis en en jeu :

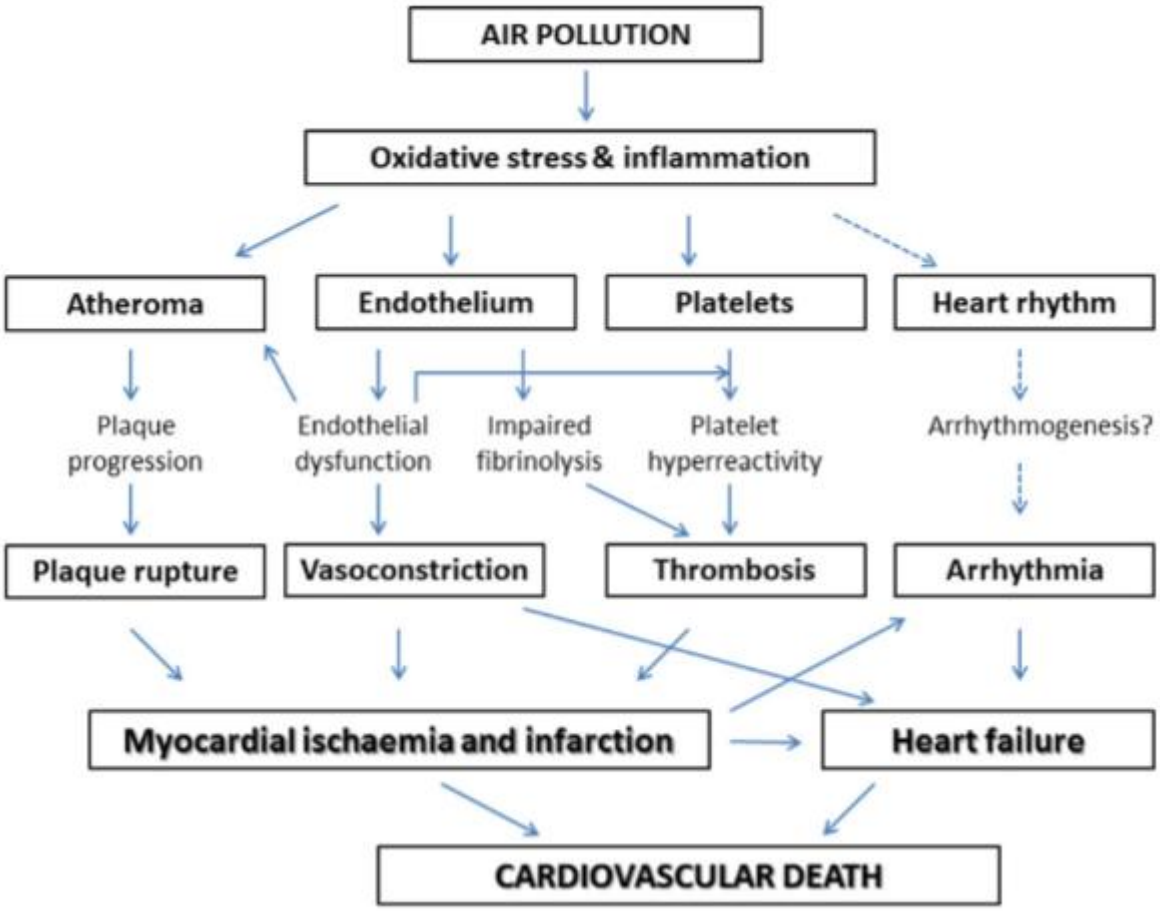


Figure 50 - Mécanismes possibles de l'effet de la pollution de l'air sur la morbi-mortalité cardiovasculaire (77) .

- Non développé initialement, le rapport d'experts publié dans Heart en janvier 2015 (77) évoque un rôle potentiel à la pollution atmosphérique dans les changements épigénétiques de l'ADN. Un article du bulletin de veille scientifique de décembre 2014, cite 3 études qui confirment cela.(78)

Une modification épigénétique est une liaison covalente effectuée sur la chromatine de l'ADN et qui se maintient lors de la division cellulaire. La liaison la plus étudiée est la méthylation du carbone 5 de résidus cytosines au niveau des di-nucléotides. L'état de méthylation de l'ADN modifie l'expression des gênes, sa stabilité et sa structure. L'exposition à la pollution de l'air, en particulier certains composants des particules fines comme les hydrocarbures, les métaux, modifieraient la méthylation de l'ADN.

Cet état serait un marqueur pour mesurer le degré de susceptibilité d'un individu à la pollution de l'air aux pathologies respiratoires, cardiovasculaires et cancéreuses.

Ces découvertes sont récentes, il existe un besoin important de recherche pour prouver ces phénomènes. De même, d'autres questions restent en suspens. (77) La pollution de l'air favorise-t-elle la survenue d'événements thromboemboliques ? Ou artériels périphériques ? Comment intervient-elle dans la survenue des arythmies ?

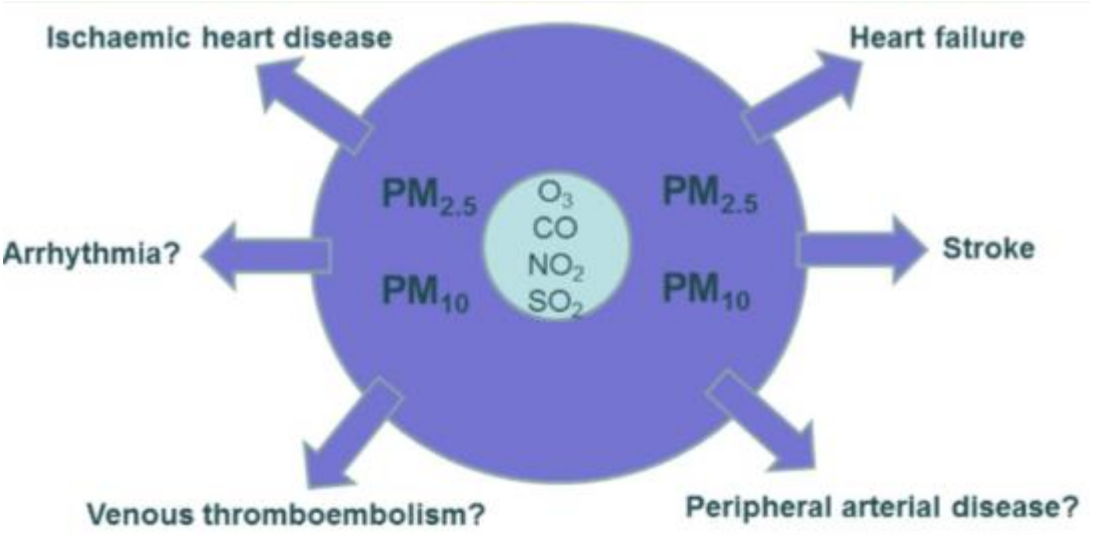


Figure 51 - Preuves cliniques établies ou en suspens liées à la pollution atmosphérique (particules et gaz)

- L'exposition à la pollution est un facteur de risque relativement faible mais qui se surajoute aux facteurs de risques classiques de l'infarctus du myocarde, tels que peuvent l'être le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité, la sédentarité, l'hérédité...

La présence de ces différents facteurs de risques définissent des personnes dites sensibles à la pollution selon les recommandations OMS et Nationales, et comme décrit dans différentes études (79) dont l'étude française PSAS (3)

Les personnes vulnérables sont : les femmes enceintes, nourrissons et jeunes enfants, personnes de plus de 65 ans, personnes asthmatiques, personnes souffrant de pathologies cardiovasculaires, insuffisants cardiaques ou respiratoires.

Les personnes sensibles sont des personnes se reconnaissant comme sensibles lors des pics de pollution et/ou dont les symptômes apparaissent ou sont amplifiés lors des pics (par exemple : personnes diabétiques, personnes immunodéprimées, personnes souffrant d'affections neurologiques ou à risque cardiaque, respiratoire, infectieux).

Les messages sanitaires sont issus de l'arrêté ministériel du 20 août 2014 relatif aux recommandations sanitaires en vue de prévenir les effets de la pollution de l'air sur la santé. Ainsi lors d'un épisode de pollution, il faut :

- *Limiter les activités physiques et sportives intenses (dont les compétitions), autant en plein air qu'à l'intérieur.*

- *Limiter les déplacements sur les grands axes routiers et à leurs abords, aux périodes de pointe (aux horaires éventuellement précisés au niveau local).*

- *En cas de symptômes ou d'inquiétude, prendre conseil auprès d'un pharmacien ou consulter un médecin ou contacter la permanence sanitaire locale lorsqu'elle est mise en place.*

- *En cas d'épisode de pollution à l'ozone : limiter les sorties durant l'après-midi** et limiter les activités physiques et sportives intenses (dont les compétitions) en plein air ; celles à l'intérieur peuvent être maintenues*.

5.2.3 Ouverture

Le message essentiel apporté par les études épidémiologiques est que les niveaux de polluants actuellement observés sont associés à des risques pour la santé.

La taille de la population exposée est importante et donc le bénéfice associé à une réduction de l'exposition de la population aux polluants serait tout à fait substantiel en termes de santé publique.

De nombreuses réglementations existent.

Au niveau national, la Loi sur l'air de 1996 a fondé les conditions de la surveillance de la qualité de l'air et de l'information du public. Par la suite, trois programmes d'amélioration de la qualité de l'air en vue de respecter les réglementations et normes établies au niveau européen, cités plus haut :

- Le Plan régional de la qualité de l'air (**PRQA**), qui établit un diagnostic et des recommandations.
- Le Plan de protection de l'atmosphère (**PPA**), qui définit des mesures réglementaires contraignantes.
- Le Plan de déplacements urbains (**PDU**), qui organise les transports dans les grandes villes afin de favoriser les transports en commun et les circulations douces.

Plus récemment, de nouveaux plans ont vu le jour suite au Grenelle de l'environnement (80):

- Le Plan National Santé Environnement (PNSE 2 pour 2008-2013), décliné au niveau régional en Plan Régional Santé Environnement (**PRSE**). Ces plans s'appuient sur les engagements du Grenelle de l'Environnement pour définir des actions prioritaires afin de réduire les atteintes à la santé liées à la dégradation de notre environnement.
- Le Plan Climat Energie Territorial (**PCET**) qui fixe des actions pour réduire les rejets de Gaz à effet de serre sur le territoire concerné.
- Le Schéma Régional Climat Air Energie (**SRCAE**), défini par la loi Grenelle 2. Il vise à regrouper les problématiques de qualité de l'air et de changement climatique. Il intègre le PRQA, et donne des orientations en vue d'élaborer le PPA et le PCET.

Notre territoire de santé bénéficie également d'un plan PPA. Cette réduction d'émission doit s'opérer de manière quasi permanente, en non pas par la seule prévention des pics de pollution. Tous les secteurs sont concernés. Les mesures de réduction doivent être entreprises dans le secteur domestique, industriel, agricole, tertiaire et les transports. (source (81)).

A plus petite échelle, chaque individu peut se rendre responsable et adopter des petits gestes au quotidien dans le but de réduire les émissions de particules fines et de bien d'autres polluants (cf annexe n°6) de l'atmosphère.

Ainsi pour exemple, le programme « Air pur pour l'Europe » ou programme CAFE 2005 avait pour mission d'établir une stratégie intégrée et à long terme de lutte contre la pollution atmosphérique et de protection de la santé humaine et de l'environnement face aux effets de celle-ci, tout comme le programme APHEKOM cité plus haut.

Voici une figure du Programme CAFE illustrant nos propos :

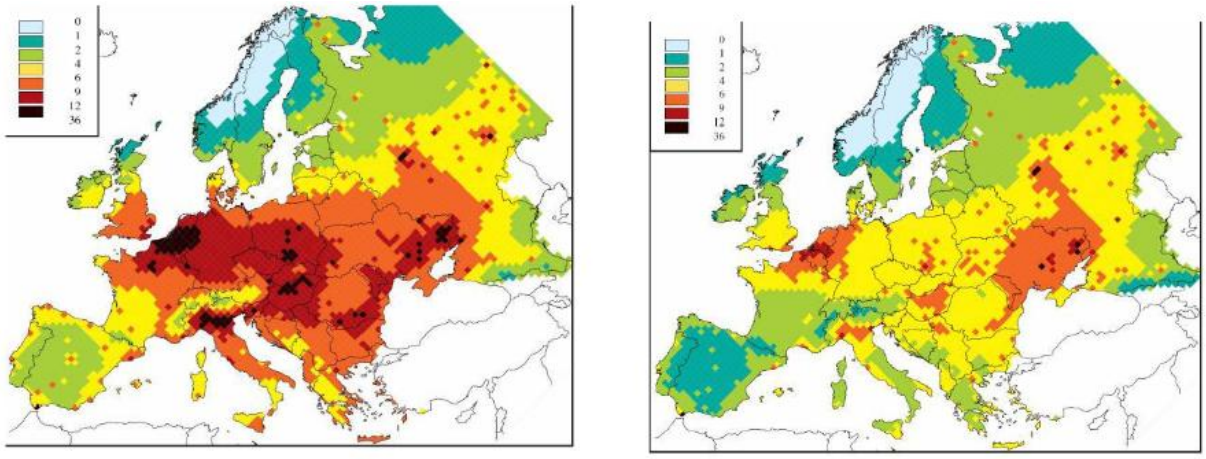


Figure 52 - Perte de l'espérance de vie (en mois) due aux PM 2.5 anthropique en 2000 et 2020

Le GAINS (Greenhouse Gas and Air Pollution Interactions and Synergies model) estime la perte d'espérance de vie (en mois) due à l'exposition aux PM 2,5. A gauche, la perte d'espérance de vie en 2000. En 2020, estimation de la perte d'espérance de vie, si les mesures de contrôle des émissions en PM 2,5 sont appliquées. Nous constatons, qu'entre 2020 et 2000, la diminution franche de la mortalité due aux PM 2.5.

- La pollution de l'air intérieur reste encore un domaine scientifique peu étudié. La population vit en moyenne 22 heures sur 24 dans un espace clos ou semi-clos, que ce soit des logements,

lieux de travail, écoles, espaces de loisirs, commerces, ou transports. Il serait intéressant de développer des recherches épidémiologiques et toxicologiques pour mieux identifier, classer et hiérarchiser les polluants de l'air intérieur, leurs modalités d'action, leurs impacts sur la santé, leurs sources d'émission....

- En matière de santé publique, lors de pics de pollution ou lors de niveaux de pollution dépassant les seuils limites de recommandations, serait-il important et nécessaire d'informer les structures médicales et hospitalières ?

- Au vu de la difficulté inhérente à la réalisation d'études épidémiologiques d'impact sanitaire de la pollution, nous pouvons nous questionner sur la création de registres recueillant des événements sanitaires précis. Des données centralisées et incluses selon les mêmes critères de définition faciliteraient la réalisation d'études prospectives d'impact environnementales. Depuis peu en Aquitaine, comme cité plus haut, il existe le Registre (pour les infarctus du myocarde), le registre ACIRA (pour les actes de cardiologie interventionnelle) et enfin le registre ObA^2 (recueil des AVC).

Mis en place après l'épisode caniculaire de 2003, a été créé en 2004 le système de surveillance syndromique Sursaud (Surveillance sanitaire des urgences et des décès) par l'Institut de veille sanitaire (InVS). (82) Il réunit quatre sources d'information :

- Le réseau OSCOUR (Organisation de la Surveillance Coordonnée des Urgences) assure une surveillance syndromique au sein des structures d'urgences.(Cf annexe n°7)
- SOS médecin
- Les données de mortalité transmises par l'Insee
- La certification électronique de décès transmise par le Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (CépiDc) de l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm).

"Ce système de surveillance a été développé dans le but de détecter de nouvelles menaces pour la santé publique (infectieuse, environnementale, naturelle ou malveillante) ainsi que de suivre et d'évaluer l'impact, sur la santé de la population, d'événements inattendus (phénomènes climatiques extrêmes, épisodes de pollution,...) ou connus et attendus (épidémies saisonnières, grippe...). Ce système repose sur une collaboration étroite entre professionnels de santé et épidémiologiste de l'InVS.

La transmission des données quasi instantanée en fait un système de surveillance réactif, pour la détection précoce, le suivi et l'évaluation d'impact de différents évènements sanitaire, saisonniers ou inhabituels."(82)

6 Conclusion

Les preuves des effets nocifs de la pollution atmosphérique sur la santé se sont multipliées ces dernières années. La Loi LAURE (1996) évoque : "*le droit de respirer un air qui ne nuise pas à sa santé » est reconnu à chacun"*.

Notre travail n'a pas fait la preuve d'un lien à court terme entre l'exposition aux particules fines et les cardiopathies ischémiques. Cependant, la force de notre étude réside dans le recueil des événements sanitaires directement issus d'un service de cardiologie interventionnelle. Nous rappelons que l'angioplastie est le traitement de référence d'un syndrome coronarien aigu dont l'urgence thérapeutique est la revascularisation.

Cet écrit fait le constat de la complexité de la réalisation d'études épidémiologiques en termes de surveillance, de méthodologie statistique et toxicologique. La réalisation de ce type d'études est très délicate. La constitution d'équipes multidisciplinaires, dotées de connaissances diverses (toxicologie, bio-statistique, médicale) est nécessaire pour mener à bien des projets d'une telle ampleur.

Ce travail représente un préambule aux nombreux progrès restant à faire, ainsi qu'une amorce de travaux ultérieurs au sein de notre territoire.

Il est toutefois établi que l'exposition à court et long terme aux particules fines de la pollution de l'air est responsable d'une augmentation de la morbi-mortalité par maladies cardiovasculaires et respiratoires. Ces effets restent modeste en comparaison aux autres facteurs de risques cardiovasculaires. Les personnes âgées et les sujets aux antécédents cardiovasculaires comptent parmi les sujets les plus sensibles aux effets cardiorespiratoires de la pollution particulaire.

Les particules fines constituent un mélange hétérogène et complexe qui évolue dans le temps et dans l'espace. Elles ont des caractéristiques physiques diverses, et sont constituées de multiples composants chimiques, dont un grand nombre repérés comme étant toxique. La toxicité relative à chaque constituant des PM (métaux, composants inorganiques, les matières carbonées...) serait davantage responsable des effets sur la santé que la masse même des

particules fines. Nous rappelons que la majorité des études épidémiologiques d'impact, les normes et lignes directrices visant à réduire les PM sont basées sur la masse des particules et non pas sur les sources et composants des PM.

L'identification, la quantification des influences de composants spécifiques, la toxicité de chacun d'eux demeure un domaine complexe de la recherche en santé environnementale pour lequel d'énormes progrès et avancées sont encore à réaliser.

Dans une journée, un être humain, passe 80 % de son temps à l'intérieur. L'air intérieur est une voie d'exposition majeure à des contaminants de nature chimique, physique et biologique. La pollution de l'air intérieur représente un domaine épidémiologique encore à explorer.

Le développement du recueil de données personnelles, la création d'un registre, l'amélioration de la définition des événements sanitaires, la prise en compte des personnes vulnérables, la mise en évidence des lésions cellulaires et des organes de manière objective ... autant d'éléments à améliorer pour assurer une meilleure compréhension des effets de la pollution de l'air.

La qualité de l'air extérieur constitue un enjeu de santé publique majeur aux conséquences économiques considérables. Le projet APHEKOM fournit une estimation objective quantifiée des bénéfices sanitaires et économiques qui pourraient résulter de l'amélioration de la qualité de l'air sur la santé de la population. Le rapport parlementaire de juillet 2015(83) a évalué le coût (sanitaire et non sanitaire) de la pollution de l'air pour la France entre 68 et 98 milliards d'euros par an. La santé n'est pas seule en danger face aux effets de la pollution de l'air, la végétation, la biodiversité, l'eau ainsi que les bâtiments sont également atteint. C'est l'ensemble de notre cadre de vie qui est fragilisé.

7 Bibliographie

1. Legifrance. Charte de l'environnement [Internet]. Code de l'environnement mars 2, 2005. Disponible sur: http://www.legifrance.gouv.fr/Droit-francais/Constitution/Charte-de-l-environnement-de-2004

2. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S, et al. Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. BMJ. 7 juin 1997;314(7095):1658‑1658.

3. Larrieu S, Jusot J-F, Blanchard M, Prouvost H, Declercq C, Fabre P, et al. Short term effects of air pollution on hospitalizations for cardiovascular diseases in eight French cities: The PSAS program. Sci Total Environ. 15 nov 2007;387(1-3):105‑12.

4. Legifrance. Loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie [Internet]. n° 96-1236 décembre, 1996. Disponible sur: http://legifrance.gouv.fr

5. Geiser M, Kreyling WG. Deposition and biokinetics of inhaled nanoparticles. Part Fibre Toxicol. 2010;7(1):2.

6. World Health Organization (WHO). Health Aspects of Air Pollution: Results from the WHO Project ''Systematic Review of Health Aspects of Air Pollution in Europe'' [Internet]. Copenhagen: World Health Organization; 2004 [cité 20 août 2015]. Disponible sur: http://ec.europa.eu/environment/archives/cafe/activities/pdf/e83080.pdf

7. Lignes directrices OMS relatives à la qualité de l'air : particules, ozone, dioxyde d'azote et dioxyde de soufre - normes-OMS-revision-2005-resume-2006-VF.pdf [Internet]. [cité 9 août 2015]. Disponible sur: http://www.airparif.asso.fr/_pdf/normes-OMS-revision-2005-resume-2006-VF.pdf

8. Code de l'environnement - Article R221-1 | Legifrance [Internet]. Disponible sur: http://www.legifrance.gouv.fr/affichCodeArticle.do?cidTexte=LEGITEXT000006074220&idArticle=LEGIARTI000006835542&dateTexte=&categorieLien=cid

9. Francelyne Marano, Michel Aubier, Patrick Brochard, Frédéric de Blay, Roger Marthan, Benoît Nemery, Abderrahim Nemmar, Benoît Wallaërt. Impacts des particules atmosphériques sur la santé : aspects toxicologiques. 2004;3(2):87‑96.

10. Nalbone G. Pollution par les particules atmosphériques fines et ultrafines et risque cardiovasculaire. Médecine Longévité. mars 2010;2(1):22‑39.

11. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, et al. Particulate Matter Air Pollution and Cardiovascular Disease: An Update to the Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 1 juin 2010;121(21):2331‑78.

12. Mukae H, Vincent R, Quinlan K, English D, Hards J, Hogg JC, et al. The effect of repeated exposure to particulate air pollution (PM10) on the bone marrow. Am J Respir Crit Care Med. janv 2001;163(1):201‑9.

13. Salvi S, Blomberg A, Rudell B, Kelly F, Sandström T, Holgate ST, et al. Acute inflammatory responses in the airways and peripheral blood after short-term exposure to diesel exhaust in healthy human volunteers. Am J Respir Crit Care Med. mars 1999;159(3):702‑9.

14. Ghio AJ, Hall A, Bassett MA, Cascio WE, Devlin RB. Exposure to concentrated ambient air particles alters hematologic indices in humans. Inhal Toxicol. déc 2003;15(14):1465‑78.

15. van Eeden SF, Tan WC, Suwa T, Mukae H, Terashima T, Fujii T, et al. Cytokines involved in the systemic inflammatory response induced by exposure to particulate matter air pollutants (PM(10)). Am J Respir Crit Care Med. 1 sept 2001;164(5):826‑30.

16. Quay JL, Reed W, Samet J, Devlin RB. Air pollution particles induce IL-6 gene expression in human airway epithelial cells via NF-kappaB activation. Am J Respir Cell Mol Biol. juill 1998;19(1):98‑106.

17. Rückerl R, Ibald-Mulli A, Koenig W, Schneider A, Woelke G, Cyrys J, et al. Air pollution and markers of inflammation and coagulation in patients with coronary heart disease. Am J Respir Crit Care Med. 15 févr 2006;173(4):432‑41.

18. Diez Roux AV, Auchincloss AH, Astor B, Barr RG, Cushman M, Dvonch T, et al. Recent exposure to particulate matter and C-reactive protein concentration in the multi-ethnic study of atherosclerosis. Am J Epidemiol. 1 sept 2006;164(5):437‑48.

19. Pope CA, Hansen ML, Long RW, Nielsen KR, Eatough NL, Wilson WE, et al. Ambient Particulate Air Pollution, Heart Rate Variability, and Blood Markers of Inflammation in a Panel of Elderly Subjects. Environ Health Perspect. 12 nov 2003;112(3):339‑45.

20. Zeka A, Sullivan JR, Vokonas PS, Sparrow D, Schwartz J. Inflammatory markers and particulate air pollution: characterizing the pathway to disease. Int J Epidemiol. oct 2006;35(5):1347‑54.

21. Baccarelli A, Zanobetti A, Martinelli I, Grillo P, Hou L, Giacomini S, et al. Effects of exposure to air pollution on blood coagulation. J Thromb Haemost JTH. févr 2007;5(2):252‑60.

22. Zanobetti A, Canner MJ, Stone PH, Schwartz J, Sher D, Eagan-Bengston E, et al. Ambient pollution and blood pressure in cardiac rehabilitation patients. Circulation. 12 oct 2004;110(15):2184‑9.

23. Timonen KL, Vanninen E, de Hartog J, Ibald-Mulli A, Brunekreef B, Gold DR, et al. Effects of ultrafine and fine particulate and gaseous air pollution on cardiac autonomic control in subjects with coronary artery disease: the ULTRA study. J Expo Sci Environ Epidemiol. juill 2006;16(4):332‑41.

24. Brook RD. Inhalation of Fine Particulate Air Pollution and Ozone Causes Acute Arterial Vasoconstriction in Healthy Adults. Circulation. 2 avr 2002;105(13):1534‑6.

25. Künzli N, Jerrett M, Mack WJ, Beckerman B, LaBree L, Gilliland F, et al. Ambient Air Pollution and Atherosclerosis in Los Angeles. Environ Health Perspect. 22 nov 2004;113(2):201‑6.

26. Gold DR, Litonjua AA, Zanobetti A, Coull BA, Schwartz J, MacCallum G, et al. Air pollution and ST-segment depression in elderly subjects. Environ Health Perspect. juill 2005;113(7):883‑7.

27. Chuang KJ, Coull BA, Zanobetti A, Suh H, Schwartz J, Stone PH, et al. Particulate Air Pollution as a Risk Factor for ST-Segment Depression in Patients With Coronary Artery Disease. Circulation. 23 sept 2008;118(13):1314‑20.

28. Pekkanen J. Ultra: exposure and risk assessment for fine and ultrafine particles in ambient air ; study manual and data book. Helsinki: National Public Health Institute; 2000.

29. Anselme F, Loriot S, Henry J-P, Dionnet F, Napoleoni J-G, Thuillez C, et al. Inhalation of diluted diesel engine emission impacts heart rate variability and arrhythmia occurrence in a rat model of chronic ischemic heart failure. Arch Toxicol. avr 2007;81(4):299‑307.

30. Exposure to Traffic and the Onset of Myocardial Infarction - NEJMoa040203 [Internet]. [cité 5 août 2015]. Disponible sur: http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa040203

31. Institut de veille sanitaire (France). Résumé des résultats du projet Aphekom 2008-2011: des clés pour mieux comprendre les impacts de la pollution atmosphérique urbaine sur la santé en Europe. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire; 2012.

32. Authors/Task Force Members, Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 1 déc 2011;32(23):2999‑3054.

33. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2 oct 2012;33(20):2551‑67.

34. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Le Tertre A, Monopolis Y, et al. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. Epidemiol Camb Mass. sept 2001;12(5):521‑31.

35. Samet JM, Dominici F, Curriero FC, Coursac I, Zeger SL. Fine Particulate Air Pollution and Mortality in 20 U.S. Cities, 1987–1994. N Engl J Med. 14 déc 2000;343(24):1742‑9.

36. Programme de surveillance air et santé. Analyse des liens à court terme entre pollution atmosphérique urbaine et mortalité dans neuf villes français [Internet]. Saint Maurice, Paris: Institut de veille sanitaire; 2008. Disponible sur: http://www.invs.sante.fr/publications/2008/psas_mortalite/psas_mortalite.pdf

37. Corso M, Pascal M, Wagner V, Blanchard M, Blateau A,, Cochet A, et a. Impact à court terme des particules en suspension (PM10) sur la mortalité dans 17 villes françaises, 2007- 2010. Bull Epidémiol Hebd. 2015;14‑20.

38. Cesaroni G, Forastiere F, Stafoggia M, Andersen ZJ, Badaloni C, Beelen R, et al. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and meta-analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. BMJ. 21 janv 2014;348(jan21 3):f7412‑f7412.

39. Cesaroni G, Badaloni C, Gariazzo C, Stafoggia M, Sozzi R, Davoli M, et al. Long-Term Exposure to Urban Air Pollution and Mortality in a Cohort of More than a Million Adults in Rome. Environ Health Perspect. 8 janv 2013;121(3):324‑31.

40. Zanobetti A. The Effect of Particulate Air Pollution on Emergency Admissions for Myocardial Infarction: A Multicity Case-Crossover Analysis [Internet]. [cité 6 août 2015]. Disponible sur: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1280336/

41. Zanobetti A. Air pollution and emergency admissions in Boston, MA. J Epidemiol Community Health. 1 oct 2006;60(10):890‑5.

42. Nuvolone D, Balzi D, Chini M, Scala D, Giovannini F, Barchielli A. Short-Term Association Between Ambient Air Pollution and Risk of Hospitalization for Acute Myocardial Infarction: Results of the Cardiovascular Risk and Air Pollution in Tuscany (RISCAT) Study. Am J Epidemiol. 1 juill 2011;174(1):63‑71.

43. Berglind N, Ljungman P, Möller J, Hallqvist J, Nyberg F, Rosenqvist M, et al. Air Pollution Exposure—A Trigger for Myocardial Infarction? Int J Environ Res Public Health. 31 mars 2010;7(4):1486‑99.

44. Pope CA, Muhlestein JB, May HT, Renlund DG, Anderson JL, Horne BD. Ischemic Heart Disease Events Triggered by Short-Term Exposure to Fine Particulate Air Pollution. Circulation. 5 déc 2006;114(23):2443‑8.

45. D'Ippoliti D, Forastiere F, Ancona C, Agabiti N, Fusco D, Michelozzi P, et al. Air Pollution and Myocardial Infarction in Rome: A Case-Crossover Analysis. Epidemiology. sept 2003;14(5):528‑35.

46. Peters A, Dockery DW, Muller JE, Mittleman MA. Increased Particulate Air Pollution and the Triggering of Myocardial Infarction. Circulation. 12 juin 2001;103(23):2810‑5.

47. Bhaskaran K, Hajat S, Armstrong B, Haines A, Herrett E, Wilkinson P, et al. The effects of hourly differences in air pollution on the risk of myocardial infarction: case crossover analysis of the MINAP database. BMJ. 20 sept 2011;343(sep20 1):d5531‑d5531.

48. Laaidi M, Laaidi K, Besancenot J-P. Temperature-related mortality in France, a comparison between regions with different climates from the perspective of global warming. Int J Biometeorol. 31 oct 2006;51(2):145‑53.

49. Caussin C, Escolano S, Mustafic H, Bataille S, Tafflet M, Chatignoux E, et al. Short-term exposure to environmental parameters and onset of ST elevation myocardial infarction. The CARDIO-ARSIF registry. Int J Cardiol. mars 2015;183:17‑23.

50. Sharovsky R, César L a. M, Ramires J a. F. Temperature, air pollution, and mortality from myocardial infarction in São Paulo, Brazil. Braz J Med Biol Res Rev Bras Pesqui Médicas E Biológicas Soc Bras Biofísica Al. nov 2004;37(11):1651‑7.

51. Does Temperature Modify the Association between Air Pollution and Mortality? A Multicity Case-Crossover Analysis in Italy [Internet]. [cité 29 juill 2015]. Disponible sur: http://aje.oxfordjournals.org/content/167/12/1476.full.pdf+html

52. Modifiers of the Temperature and Mortality Association in Seven US Cities [Internet]. [cité 29 juill 2015]. Disponible sur: http://aje.oxfordjournals.org.docelec.u-bordeaux.fr/content/157/12/1074.full.pdf+html

53. Benoit DUVAL, Pierre-Yves GUERNION, Patrick BOURQUIN. Evaluation de la qualité de l'air sur la commune d'Oloron Sainte- Marie (64) Campagne du 18/02/13 au 25/03/13 [Internet]. 2013 mai. Report No.: ET/MM/13/06. Disponible sur: http://www.airaq.asso.fr/fileadmin/user_upload/redacteur/Rapport_Oloron_ET_MM_1306.pdf

54. Benoit DUVAL, Pierre-Yves GUERNION, Patrick BOURQUIN. Evaluation de la qualité de l'air sur la ville d'Or thez (64) Campagne du 02/12/11 au 02/01/12 [Internet]. 2012 mai. Report No.: ET/MM/12/02. Disponible sur: http://www.airaq.asso.fr/fileadmin/user_upload/redacteur/Rapport_Orthez%20ET_MM_1202.pdf

55. Bhaskaran K, Hajat S, Haines A, Herrett E, Wilkinson P, Smeeth L. Short term effects of temperature on risk of myocardial infarction in England and Wales: time series regression analysis of the Myocardial Ischaemia National Audit Project (MINAP) registry. BMJ. 10 août 2010;341(aug10 1):c3823‑c3823.

56. Corso M, Pascal M, Wagner V, Blanchard M, Blateau A,, Cochet A, et al. Impact à court terme des particules en suspension (PM10) sur la mortalité dans 17 villes françaises, 2007- 2010. Bull Epidémiol Hebd. 2015;(1-2):14‑20.

57. Dominici F, Daniels M, Zeger S, Samet J. Air pollution and mortality: estimating regional and national dose–response relationships. 2002;(97):100‑11.

58. Larrieu S, Jusot J-F, Blanchard M, Prouvost H, Declercq C, Fabre P, et al. Short term effects of air pollution on hospitalizations for cardiovascular diseases in eight French cities: The PSAS program. Sci Total Environ. 15 nov 2007;387(1-3):105‑12.

59. Pradeau C, Rondeau V, Lévèque E, Guernion P-Y, Tentillier E, Thicoipé M, et al. Air pollution and activation of mobile medical team for out-of-hospital cardiac arrest. Am J Emerg Med. mars 2015;33(3):367‑72.

60. de Peretti C ; Chin F ; Tuppin P ; Danchin N. Personnes hospitalisées pour infarctus du myocarde en France : tendances 2002-2008. Bull Epidémiologique Hebd Bull Epidemiol Hebd. 2012;(N° 41 [06/11/2012]):459‑65.

61. Lapostolle F, Bataille S, Tafflet M, Dupas F, Laborne F, Mouranche X, et al. Augmentation du taux de décision de reperfusion myocardique des patients ayant un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST. Analyse du registre e-MUST (2002 à 2010) des SAMU/SMUR d'Île-de-France. Presse Médicale. juill 2015;44(7-8):e273‑81.

62. Blanchard D. Évolution de la cardiologie interventionnelle et des stents en France et en Europe. Ann Cardiol Angéiologie. sept 2007;56:S42‑7.

63. Puymirat E. Association of Changes in Clinical Characteristics and Management With Improvement in Survival Among Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. JAMA. 12 sept 2012;308(10):998.

64. Willich SN, Lowel H, Lewis M, Hormann A, Arntz HR, Keil U. Weekly variation of acute myocardial infarction. Increased Monday risk in the working population. Circulation. 1 juill 1994;90(1):87‑93.

65. Spielberg C, Falkenhahn D, Willich SN, Wegscheider K, Völler H. Circadian, day-of-week, and seasonal variability in myocardial infarction: comparison between working and retired patients. Am Heart J. sept 1996;132(3):579‑85.

66. Spencer FA, Goldberg RJ, Becker RC, Gore JM. Seasonal Distribution of Acute Myocardial Infarction in the Second National Registry of Myocardial Infarction 11The National Registry of Myocardial Infarction is supported by Genentech, Inc., South San Francisco, California. Genentech, Inc. reimburses ClinTrials Research, Inc. for the cost of data analysis and biostatistical services. J Am Coll Cardiol. mai 1998;31(6):1226‑33.

67. Commissariat général au développement durable & Service de l'observation et des statistiques. La qualité de l'air et les émissions atmosphériques en région Aquitaine [Internet]. Disponible sur: http://www.stats.environnement.developpement-durable.gouv.fr/Eider/portraits.do#

68. AASQA (Associations de surveillance de la qualité de l'air) , Ademe , MEDDE (CGDD/SOeS). Concentration moyenne annuelle (ug/m3) en poussieres (PM10) pour quelques agglomerations, evolution de 2000 a 2012 [Internet]. Disponible sur: http://www.stats.environnement.developpement-durable.gouv.fr/Eider/tables.do#

69. Collart P, Coppieters Y, Mercier G, Dramaix M, Levêque A. Association entre pollution atmosphérique et infarctus du myocarde sur base de la méthode cas-croisé. Rev DÉpidémiologie Santé Publique. avr 2015;63(2):97‑103.

70. Barnett AG, Williams GM, Schwartz J, Best TL, Neller AH, Petroeschevsky AL, et al. The Effects of Air Pollution on Hospitalizations for Cardiovascular Disease in Elderly People in Australian and New Zealand Cities. Environ Health Perspect. 13 mars 2006;114(7):1018‑23.

71. Liu S. How cold is too cold: the effect of seasonal temperature variation on risk of STEMI. In 2015.

72. Dilaveris P, Synetos A, Giannopoulos G, Gialafos E, Pantazis A, Stefanadis C. CLimate Impacts on Myocardial infarction deaths in the Athens TErritory: the CLIMATE study. Heart. 1 déc 2006;92(12):1747‑51.

73. Dominguez-Rodriguez A, Juarez-Prera RA, Rodríguez S, Abreu-Gonzalez P, Avanzas P. Influencia de las condiciones meteorológicas en el ingreso hospitalario en pacientes con síndrome coronario agudo con y sin elevación del segmento ST: resultados del estudio AIRACOS. Med Intensiva [Internet]. juill 2015 [cité 15 sept 2015]; Disponible sur: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210569115001060

74. Mustafić H, Jabre P, Caussin C, Murad MH, Escolano S, Tafflet M, et al. Main Air Pollutants and Myocardial Infarction: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA. 15 févr 2012;307(7):713.

75. Gault G, Corso M, Guernion P-Y, Pascal M, Rolland P. Évaluation de l'impact sanitaire à court et long terme de la pollution atmosphérique urbaine dans les agglomérations de Bayonne et Pau, département des Pyrénées-Atlantiques, 2007-2009. [Internet]. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire; 2013 p. 8. Disponible sur: http://www.invs.sante.fr

76. Cellule interrégionale d'épidémiologie (Aquitaine). Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine: agglomération de Pau : impact à court et long terme. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire, Cellule interrégionale d'épidémiologie Aquitaine; 2006.

77. Newby DE, Mannucci PM, Tell GS, Baccarelli AA, Brook RD, Donaldson K, et al. Expert position paper on air pollution and cardiovascular disease. Eur Heart J. 2 janv 2015;36(2):83‑93.

78. Marie-Cécile CHALBOT et Ilias KAVOURAS. Détermination des effets épigénétiques liés à l'exposition aux polluants de l'air [Internet]. Anses: Bulletin de veille scientifique n°25; 2014 Décembre. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/system/files/BVS-mg-025-Chalbot_Kavouras.pdf

79. Sacks JD, Stanek LW, Luben TJ, Johns DO, Buckley BJ, Brown JS, et al. Particulate Matter–Induced Health Effects: Who Is Susceptible? Environ Health Perspect. 20 oct 2010;119(4):446‑54.

80. Développement durable. La première loi du Grenelle de l'Environnement [Internet]. sept 22, 2009. Disponible sur: http://www.developpement-durable.gouv.fr/IMG/pdf/La_premiere_loi_du_Grenelle.pdf

81. Plan de Protection de l'Agglomération de Pau [Internet]. Disponible sur: http://www.developpement-durable.gouv.fr/IMG/pdf/PPAPauVersionfianle_cle096d28-2.pdf

82. Bousquet V, Caserio-Schönemann C. La surveillance des urgences par le réseau OSCOUR® (Organisation de la surveillance coordonnée des urgences) [Internet]. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire; 2012 p. 12. Disponible sur:

http://www.invs.sante.fr/Publications-et-outils/Rapports-et-syntheses/Autres-thematiques/La-surveillance-des-urgences-par-le-reseau-OSCOUR-R-Organisation-de-la-surveillance-coordonnee-des-urgences

83. Leila AÏCHI, Jean-François HUSSON. Pollution de l'air : le coût de l'inaction [Internet]. 2015 juillet. Report No.: 610 tome I (2014-2015). Disponible sur: http://www.senat.fr

84. S.Charpentier, E.DEhours, A.Pereira, D.Lauque. Stratification du risque des syndromes coronaires aigus (ST+ et non ST+) [Internet]. SFMU 2012; juin, 2012. Disponible sur: http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/Stratification_du_risque_des_syndromes_coronaires_aigues_ST_et_non_ST_.pdf

8 Annexes

Annexe n°1 :

Stratification des risques des SCA ST - (source (84):

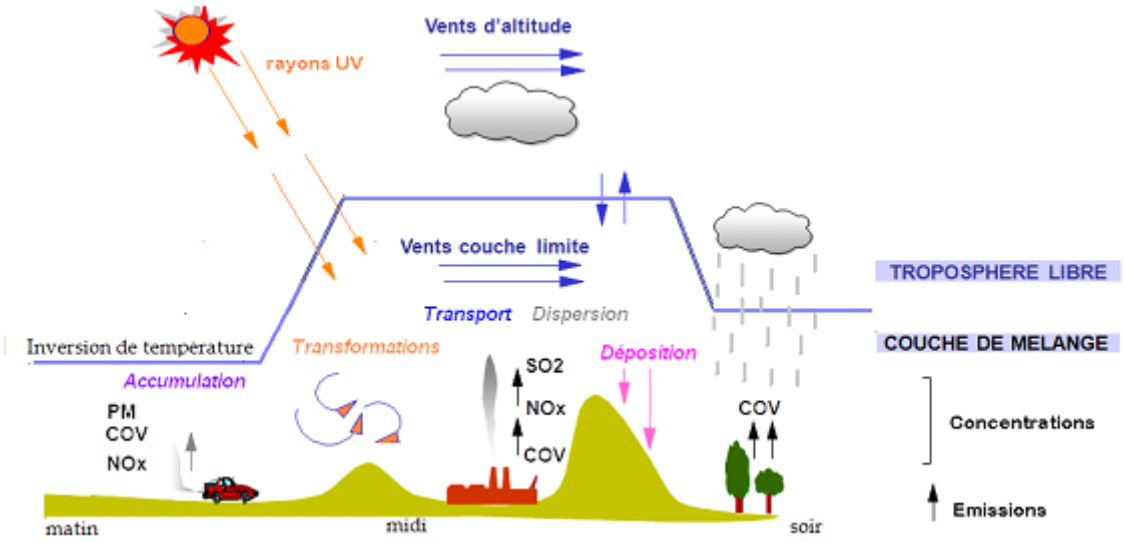
- Score de GRACE :

Âge (ans)		Créatinine (mg/dl)	
< 40 ans	0	0-0,39	2
40-49	18	0,4-0,79	5
50-59	36	0,8-1,19	8
60-69	55	1,2-1,59	11
70-79	73	1,6-1,99	14
≥ 80	91	2-3,99	23
		> 4	31
Fréquence cardiaque		Classe Killip	
< 70	0	I	0
70-89	7	II	21
90-109	13	III	43
110-149	23	IV	64
150-199	36		
> 200	46		
Pression artérielle systolique (mm Hg)		**Mortalité intrahospitalière**	**Score de GRACE** (mortalité %)
< 80	63	Risque Bas	≤ 108 (< 1 %)
80-99	58	Intermédiaire	109-140 (1-3 %)
100-119	47	Haut	> 140 (> 3 %)
120-139	37	**Mortalité à 6 mois**	
140-159	26	Bas	≤ 88 (< 3 %)
160-199	11	Intermédiaire	89-118 (3-8 %)
> 200	0	Haut	>118 (> 8 %)
Arrêt cardiaque à l'admission	43		
Élévation des marqueurs cardiaques	15		
Modification du segment ST	30		

- Score TIMI :

	Points	Mortalité à J14
Âge ≥ 65 ans	1	1 point : 5 %
≥ 3 facteurs de risque	1	2 points : 8 %
Maladie coronarienne connue (sténose ≥ 50 %)	1	3 points : 13 %
Prise d'aspirine dans les 7 jours	1	4 points : 20 %
Plus d'un épisode d'angor dans les 24 dernières heures	1	5 points : 26 %
CK-MB ou troponine positives	1	6 points : 41 %
Modification du segment ST > 0,5 mmV	1	

Annexe n°2 : source AIRAQ



Annexe n° 3 : Répartition PM 10 et température

(0.92,8.9]	(8.9,17]	(17,25]	(25,33]	(33,40]	(40,48]	(48,56]	(56,64]	(64,72]	(72,80]
0	1	0	2	2	4	1	3	0	0
0	2	5	17	32	12	6	4	0	1
13	31	46	57	35	22	12	2	1	0
44	104	125	103	64	13	11	4	4	1
72	221	177	92	52	22	14	4	1	0
35	232	180	77	34	13	5	4	0	0
47	296	220	98	34	18	4	3	1	0
9	160	237	141	49	11	9	2	0	1
0	14	58	81	49	22	7	2	3	1
0	1	5	8	10	8	3	2	1	0

Annexe n° 4 : Résultats Modèles statistiques :

- **Modèle Case-crossover incluant jour de la semaine, T, Pm10, Pm25, delta Pm10 (variation jour veille),delta Pm25, delta T**

casecross(cas ~ Pm10+T+Pm25+d.Pm10+d.T+d.Pm25,matchdow=TRUE, data=data.j2)

Time-stratified case-crossover with a stratum length of 28 days

Matched on day of the week

Total number of cases 4975

Number of case days with available control days 2334

Average number of control days per case day 2.4

Parameter Estimates:

	Pm10	Pm25	T	d.Pm10	d.Pm25	d.T
Coef exp	-0.01009297	0.0148534121	0.0061060957	-0.00059556	0.0007415471	-0.00772800
Se (coef)	0.9899578	1.0149643	1.0061248	0.9994046	1.0007418	0.9923018
z	0.003660493	0.005653363	0.005715312	0.003666951	0.005688972	0.007753090
Pr (>z)	- 2.7572735	2.6273584	1.0683749	-0.1624149	0.1303482	-0.9967647

- **Modèle distributed lag linear and non-linear models**

```
glm(formula = cas ~ pau.pm.ori.25 + pau.pm.ori.25 + pau.temp.ori +
   ns(id, 7 * 10) + ns(j_an) + j_sem, family = quasipoisson(),
   data = data.j2)

Deviance Residuals:
   Min      1Q  Median      3Q     Max
-2.4351 -1.1412 -0.1130  0.5094  3.3378
```

Coefficients:

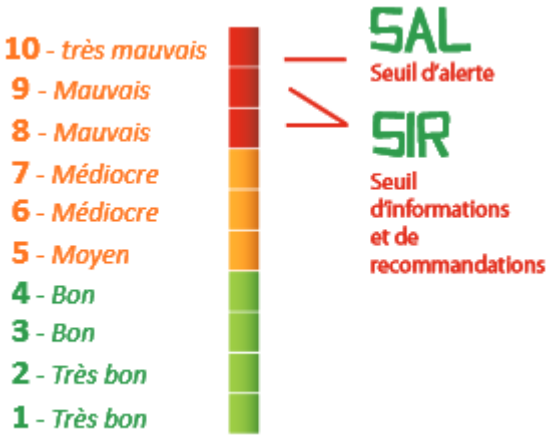
	Estimate	Std. Error	t value	Pr(>|t|)	
(Intercept)	0.397304	0.358661	1.108	0.26805	
pau.pm.ori.25v1.l1	0.002720	0.002754	0.988	0.32344	
pau.pm.ori.25v1.l2	-0.017668	0.070809	-0.250	0.80298	
pau.pm.ori.25v1.l3	0.054899	0.341223	0.161	0.87219	
pau.pm.ori.25v1.l4	-0.083628	0.539284	-0.155	0.87677	
pau.pm.ori.25v1.l5	0.043923	0.268334	0.164	0.86998	
pau.temp.oriv1.l1	0.297979	0.212764	1.401	0.16145	
pau.temp.oriv2.l1	0.260549	0.244832	1.064	0.28731	
pau.temp.oriv3.l1	0.113931	0.166511	0.684	0.49388	
pau.temp.oriv4.l1	0.526012	0.483818	1.087	0.27702	
pau.temp.oriv5.l1	-0.045800	0.237165	-0.193	0.84688	
pau.temp.oriv1.l2	-0.263011	0.240607	-1.093	0.27442	
pau.temp.oriv2.l2	-0.221419	0.275358	-0.804	0.42139	
pau.temp.oriv3.l2	-0.023709	0.187931	-0.126	0.89962	
pau.temp.oriv4.l2	-0.488800	0.542074	-0.902	0.36727	
pau.temp.oriv5.l2	-0.028938	0.269326	-0.107	0.91444	
ns(id, 7 * 10)1	0.422794	0.366465	1.154	0.24870	
ns(id, 7 * 10)2	-0.035530	0.497072	-0.071	0.94302	
ns(id, 7 * 10)3	0.303143	0.457925	0.662	0.50802	
ns(id, 7 * 10)4	-0.360735	0.480458	-0.751	0.45281	
ns(id, 7 * 10)5	0.412904	0.460623	0.896	0.37010	
ns(id, 7 * 10)6	0.149902	0.444074	0.338	0.73571	
ns(id, 7 * 10)7	0.211198	0.431873	0.489	0.62485	
ns(id, 7 * 10)8	0.547656	0.440139	1.244	0.21348	
ns(id, 7 * 10)9	-0.107570	0.454989	-0.236	0.81312	
ns(id, 7 * 10)10	0.279579	0.457468	0.611	0.54114	
ns(id, 7 * 10)11	0.301024	0.455555	0.661	0.50879	
ns(id, 7 * 10)12	-0.010673	0.463640	-0.023	0.98164	
ns(id, 7 * 10)13	0.135777	0.451250	0.301	0.76352	
ns(id, 7 * 10)14	0.299941	0.436849	0.687	0.49238	
ns(id, 7 * 10)15	0.346679	0.446446	0.777	0.43749	
ns(id, 7 * 10)16	0.142853	0.446917	0.320	0.74926	
ns(id, 7 * 10)17	-0.027518	0.462072	-0.060	0.95251	
ns(id, 7 * 10)18	0.556885	0.440706	1.264	0.20645	
ns(id, 7 * 10)19	0.134390	0.457623	0.294	0.76903	
ns(id, 7 * 10)20	0.039008	0.435251	0.090	0.92859	
ns(id, 7 * 10)21	0.888957	0.415121	2.141	0.03231	*
ns(id, 7 * 10)22	0.214714	0.435707	0.493	0.62219	
ns(id, 7 * 10)23	0.328368	0.436266	0.753	0.45169	
ns(id, 7 * 10)24	0.432181	0.449023	0.962	0.33587	
ns(id, 7 * 10)25	0.132213	0.443730	0.298	0.76575	
ns(id, 7 * 10)26	0.564401	0.453732	1.244	0.21362	
ns(id, 7 * 10)27	0.034774	0.431190	0.081	0.93573	
ns(id, 7 * 10)28	0.615319	0.424067	1.451	0.14687	
ns(id, 7 * 10)29	0.201251	0.425877	0.473	0.63656	
ns(id, 7 * 10)30	0.836251	0.429185	1.948	0.05144	.
ns(id, 7 * 10)31	0.021461	0.446590	0.048	0.96167	

```
ns(id, 7 * 10)32    0.009467   0.455605   0.021  0.98342
ns(id, 7 * 10)33    0.261590   0.452054   0.579  0.56285
ns(id, 7 * 10)34    0.703627   0.415107   1.695  0.09015 .
ns(id, 7 * 10)35    0.433861   0.424025   1.023  0.30628
ns(id, 7 * 10)36    0.362538   0.422854   0.857  0.39130
ns(id, 7 * 10)37    0.818333   0.428091   1.912  0.05601 .
ns(id, 7 * 10)38   -0.038886   0.449437  -0.087  0.93106
ns(id, 7 * 10)39    0.374695   0.437385   0.857  0.39168
ns(id, 7 * 10)40    0.580934   0.440004   1.320  0.18682
ns(id, 7 * 10)41    0.584249   0.410308   1.424  0.15456
ns(id, 7 * 10)42    0.659638   0.413271   1.596  0.11055
ns(id, 7 * 10)43    0.339074   0.428315   0.792  0.42862
ns(id, 7 * 10)44    0.554696   0.428892   1.293  0.19598
ns(id, 7 * 10)45    0.337030   0.441614   0.763  0.44541
ns(id, 7 * 10)46    0.211968   0.432294   0.490  0.62393
ns(id, 7 * 10)47    0.784061   0.436151   1.798  0.07231 .
ns(id, 7 * 10)48    0.708769   0.408331   1.736  0.08269 .
ns(id, 7 * 10)49    0.513274   0.414922   1.237  0.21615
ns(id, 7 * 10)50    0.397792   0.431305   0.922  0.35644
ns(id, 7 * 10)51    0.367445   0.429513   0.855  0.39234
ns(id, 7 * 10)52    0.241099   0.444467   0.542  0.58755
ns(id, 7 * 10)53    0.557078   0.431879   1.290  0.19717
ns(id, 7 * 10)54    0.345562   0.440970   0.784  0.43330
ns(id, 7 * 10)55    0.877947   0.412805   2.127  0.03351 *
ns(id, 7 * 10)56    0.191071   0.428975   0.445  0.65605
ns(id, 7 * 10)57    0.639452   0.432471   1.479  0.13934
ns(id, 7 * 10)58    0.012963   0.437293   0.030  0.97635
ns(id, 7 * 10)59    0.498488   0.441593   1.129  0.25904
ns(id, 7 * 10)60    0.144259   0.445034   0.324  0.74584
ns(id, 7 * 10)61    0.353246   0.459589   0.769  0.44217
ns(id, 7 * 10)62    0.354744   0.424771   0.835  0.40369
ns(id, 7 * 10)63    0.587441   0.423420   1.387  0.16542
ns(id, 7 * 10)64    0.697534   0.431157   1.618  0.10579
ns(id, 7 * 10)65   -0.047589   0.443857  -0.107  0.91462
ns(id, 7 * 10)66    0.302460   0.443940   0.681  0.49572
ns(id, 7 * 10)67    0.372441   0.444895   0.837  0.40257
ns(id, 7 * 10)68    0.385208   0.336555   1.145  0.25247
ns(id, 7 * 10)69    0.546330   0.817756   0.668  0.50412
ns(id, 7 * 10)70    0.085478   0.294595   0.290  0.77171
ns(j_an)            0.081861   0.139315   0.588  0.55684
j_sem2             -0.190559   0.047827  -3.984 6.90e-05 ***
j_sem3             -0.134330   0.047213  -2.845  0.00446 **
j_sem4             -0.300777   0.049512  -6.075 1.37e-09 ***
j_sem5              0.131933   0.044291   2.979  0.00291 **
j_sem6             -0.977911   0.061555 -15.887  < 2e-16 ***
j_sem7             -0.761042   0.057075 -13.334  < 2e-16 ***
---
Signif. codes:  0 ‘***’ 0.001 ‘**’ 0.01 ‘*’ 0.05 ‘.’ 0.1 ‘ ’ 1
```

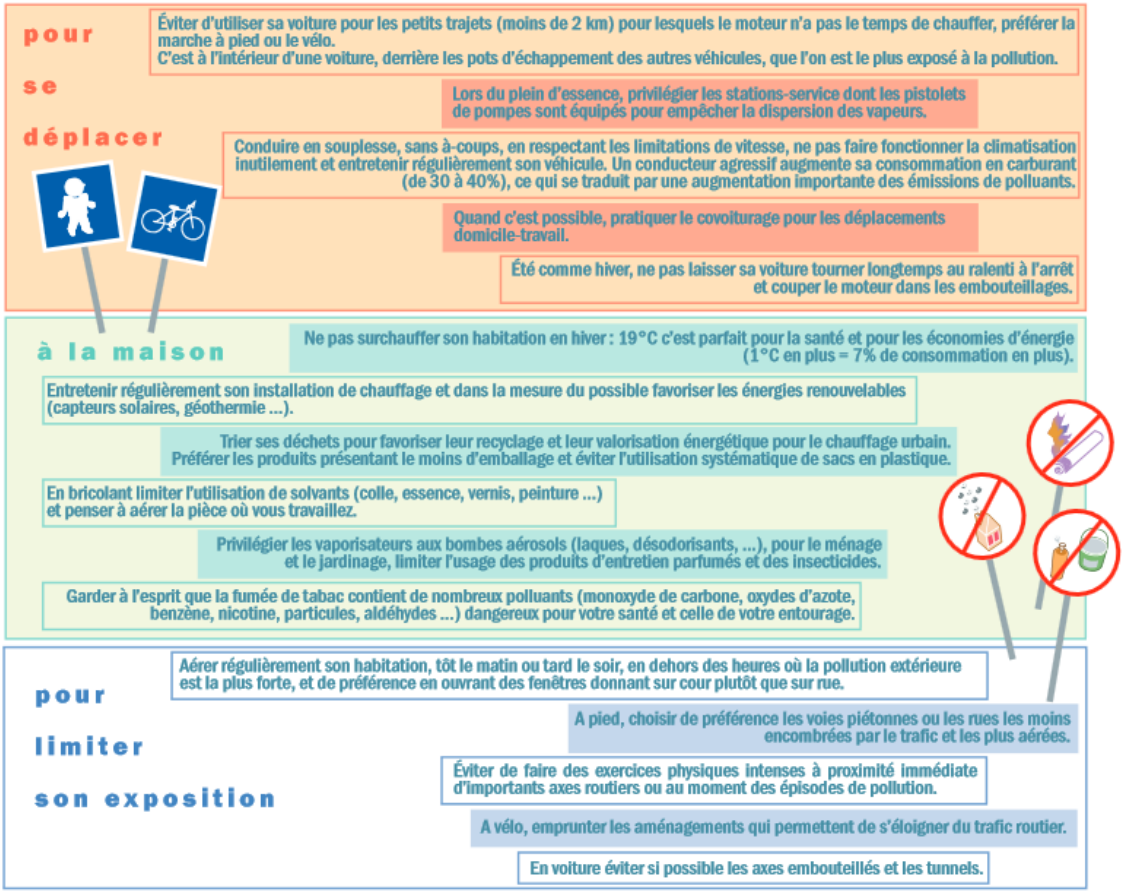
(Dispersion parameter for quasipoisson family taken to be 1.10486)
Null deviance: 5234.8 on 3647 degrees of freedom
Residual deviance: 4407.7 on 3555 degrees of freedom
(5 observations deleted due to missingness)
AIC: NA Number of Fisher Scoring iterations: 5

Annexe n°5 :

Echelle ATMO (Source AIRAQ) qui caractérise la qualité de l'air quotidienne d'une agglomération sur une échelle qui va de 1 (indice très bon) à 10 (indice très mauvais). L'échelle des indices tient compte de niveaux de dioxyde de soufre, de dioxyde d'azote, d'ozone et des particules en suspension.



Annexe n°6 :


pour se déplacer
Éviter d'utiliser sa voiture pour les petits trajets (moins de 2 km) pour lesquels le moteur n'a pas le temps de chauffer, préférer la marche à pied ou le vélo.
C'est à l'intérieur d'une voiture, derrière les pots d'échappement des autres véhicules, que l'on est le plus exposé à la pollution.
Lors du plein d'essence, privilégier les stations-service dont les pistolets de pompes sont équipés pour empêcher la dispersion des vapeurs.
Conduire en souplesse, sans à-coups, en respectant les limitations de vitesse, ne pas faire fonctionner la climatisation inutilement et entretenir régulièrement son véhicule. Un conducteur agressif augmente sa consommation en carburant (de 30 à 40%), ce qui se traduit par une augmentation importante des émissions de polluants.
Quand c'est possible, pratiquer le covoiturage pour les déplacements domicile-travail.
Été comme hiver, ne pas laisser sa voiture tourner longtemps au ralenti à l'arrêt et couper le moteur dans les embouteillages.
à la maison
Ne pas surchauffer son habitation en hiver : 19°C c'est parfait pour la santé et pour les économies d'énergie (1°C en plus = 7% de consommation en plus).
Entretenir régulièrement son installation de chauffage et dans la mesure du possible favoriser les énergies renouvelables (capteurs solaires, géothermie ...).
Trier ses déchets pour favoriser leur recyclage et leur valorisation énergétique pour le chauffage urbain.
Préférer les produits présentant le moins d'emballage et éviter l'utilisation systématique de sacs en plastique.
En bricolant limiter l'utilisation de solvants (colle, essence, vernis, peinture ...) et penser à aérer la pièce où vous travaillez.
Privilégier les vaporisateurs aux bombes aérosols (laques, désodorisants, ...), pour le ménage et le jardinage, limiter l'usage des produits d'entretien parfumés et des insecticides.
Garder à l'esprit que la fumée de tabac contient de nombreux polluants (monoxyde de carbone, oxydes d'azote, benzène, nicotine, particules, aldéhydes ...) dangereux pour votre santé et celle de votre entourage.
pour limiter son exposition
Aérer régulièrement son habitation, tôt le matin ou tard le soir, en dehors des heures où la pollution extérieure est la plus forte, et de préférence en ouvrant des fenêtres donnant sur cour plutôt que sur rue.
A pied, choisir de préférence les voies piétonnes ou les rues les moins encombrées par le trafic et les plus aérées.
Éviter de faire des exercices physiques intenses à proximité immédiate d'importants axes routiers ou au moment des épisodes de pollution.
A vélo, emprunter les aménagements qui permettent de s'éloigner du trafic routier.
En voiture éviter si possible les axes embouteillés et les tunnels.

Annexe n° 7 : Réseau OSCOUR

Liste des principales variables enregistrées et transmises à l'InVS par les structures d'urgence

Variables OSCOUR®
Numéro Finess de l'établissement
Date et heure d'entrée
Date et heure de sortie
Sexe
Date de naissance
Code postal de résidence
Nom de la commune de résidence
Diagnostic principal
Diagnostics associés
Gravité
Motif du recours aux urgences
Orientation (hospitalisation, décès, retour domicile…)

Pathologies suivies en routine et lors d'évènements exceptionnels

Indicateurs syndromiques suivis en routine	Périodicité
Décès	
Suivi de la mortalité	Toute l'année
Maladies infectieuses	
Grippe/syndromes grippaux, bronchiolite, méningite virale	Octobre-mars
Gastro-entérite, rougeole	Toute l'année
Autres pathologies	
Asthme, malaise, fièvre, allergie	Été-printemps-automne
Suivi de différentes pathologies : cardiaques, pulmonaires, neurologiques, traumatiques, urologiques, psychiatriques…	Toute l'année
Évènements sanitaires	
Impact des températures extrêmes	Octobre-mars (froid)/Juin-août (chaleur)
Intoxication au monoxyde de carbone	Toute l'année
Impact d'évènements exceptionnels (tempête, inondations…)	Dès la survenue de l'évènement, durée variable
Autres évènements spécifiques	
Impact d'un accident industriel (suivi des pathologies respiratoires…)	
Grands rassemblements de personnes (suivi de pathologies à potentiel épidémique ou pouvant évoquer une exposition à un agent non-conventionnel de type NRBC…)	Dès la survenue de l'évènement, durée variable

ANGLAIS

TITLE : Is it a short-term effect of particulate pollution in the occurrence of acute coronary events in Bearn and Soule territory?

ABSTRACT :

Objective: We examined the association between short-term particle pollution of the ambient air and the occurrence of acute coronary syndromes documented by coronary angiography in the Bearn and Soule territory.

Method: This is a retrospective study of 5814 patients suffering from acute coronary syndrome and who underwent coronary angiography between 2003 and 2012. Three statistical methods were tested (time series, case-crossover, lag linear model). PM 10 particulate matter (with an aerodynamic diameter <10 microns) and PM 2.5 (<2.5µm) were used as determinants of the effects of pollution in the occurrence of health events.

Results: No significant results were highlighted.

Conclusion: Our study did not show significant association between short-term exposure to fine particles and the occurrence of acute coronary events. However the strong points of our research lies in data collection that can be an interesting basis for further work by the teams to extended powers.

RESUME :

Objectif : Nous avons analysé l'association à court terme entre la pollution particulaire de l'air ambiant et la survenue de syndromes coronariens aigus documentés par une coronarographie dans le territoire Béarn et Soule.

Méthode : C'est une étude rétrospective incluant 5814 patients atteint d'un syndrome coronarien aigu et ayant bénéficié d'une coronarographie entre 2003 et 2012. Trois méthodes statistiques ont été testées (séries chronologiques, cas-croisé, lag linear model). Les matières particulaires PM 10 (d'un diamètre aérodynamique < 10 µm) et PM 2.5 (< 2.5µm) ont été utilisées comme déterminants des effets de la pollution dans la survenue des événements sanitaires.

Résultats : Aucun résultat significatif n'a été mis en évidence.

Conclusion : Notre étude n'a pas mis en évidence d'association significative entre l'exposition à court terme aux particules fines et la survenue d'événements coronariens aigus. Cependant les points forts de notre recherche résident dans le recueil de données qui peut constituer une base intéressante pour des travaux ultérieurs réalisés par des équipes aux compétences élargies.

DISCIPLINE : Médecine Générale, année 2015

MOTS CLES : pollution particulaire, syndrome coronarien aigu, territoire Béarn et Soule, effets à court terme

---

INTITULE et UFR :

UNIVERSITE BORDEAUX SEGALEN

U.F.R. de SCIENCES MEDICALES

146 rue Léo Saignat CS 61292

33 076 Bordeaux CEDEX