

Exposition à la pollution urbaine par le dioxyde d'azote (NO₂) et risque d'infarctus du myocarde

Exposure to urban nitrogen dioxide pollution and the risk of myocardial infarction

Grazuleviciene R, Maroziene L, Dulskiene V, Malinauskiene V, Azaraviciene A, Laurinaviciene D, Jankauskiene K.

Scand J Work Environ Health 2004;30(4):293-8.

Analyse commentée par
Jean-Bernard Ruidavets¹
et Véronique Delmas²

¹ Faculté de médecine de Toulouse
² Air Normand, Rouen

■ Contexte

L'influence immédiate ou à court terme d'une exposition régulière, habituelle et quotidienne à la pollution urbaine est devenue relativement bien documentée. L'analyse des conséquences sanitaires d'une exposition à la pollution atmosphérique à long terme est plus récente et les travaux publiés, dans le domaine de la pathologie cardiovasculaire notamment, restent encore peu nombreux. Les indicateurs sanitaires de mortalité et morbidité utilisés sont de plus en plus spécifiques, ils permettent de proposer plus aisément des mécanismes physiopathologiques et de conforter ainsi la validité des relations observées. Ce travail s'inscrit dans cette problématique en utilisant un indicateur d'exposition à long terme de la pollution urbaine, le dioxyde d'azote, et un indicateur sanitaire de morbidité spécifique, l'infarctus du myocarde.

■ Résumé de l'étude

Objectifs

Ce travail a pour but d'étudier le risque de survenue d'un infarctus du myocarde après une exposition à long terme au dioxyde d'azote atmosphérique. Cette étude a concerné la population masculine de la ville de Kaunas (400 000 habitants) en Lituanie caractérisée par une pollution urbaine d'origine automobile principalement. Le dioxyde d'azote a été choisi comme indicateur d'exposition à cette pollution urbaine et seuls les hommes ayant survécu à leur épisode aigu d'infarctus du myocarde ont été inclus dans l'analyse.

Méthodes

Le schéma de l'étude est une étude cas-témoin basée sur un registre de population. Les cas sont représentés par les infarctus du myocarde incidents survenus durant la période 1997-2000 et ayant survécu à leur épisode aigu. Ils résident dans la ville de Kaunas, ils ont été hospitalisés dans l'un des services de soins intensifs pour cardiaques des hôpitaux de la ville et sont âgés de 25 à 64 ans. Les critères de classification cliniques, électriques et enzymatiques, similaires à ceux du programme Monica ont été utilisés pour définir la maladie. Au total 448 malades ont été retenus pour l'analyse (taux de participation de 77,4 %).

Les témoins ont été tirés au sort dans la même ville et sont indemnes de maladie cardiovasculaire. Pour chaque malade, quatre témoins ont été associés. Les témoins ont été interrogés dans la semaine suivant la survenue de l'événement cardiaque pour un malade donné. Le taux de réponse était de 71,1%.

Un questionnaire a été administré par un médecin aux malades et aux témoins afin de recueillir des informations sur la santé, les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires, les comportements, l'éducation, le stress perçu et l'historique des lieux de résidence. Un examen clinique a été réalisé pour mesurer les facteurs de risque cardiovasculaire.

Les niveaux de NO₂ sont l'indicateur de pollution liée au trafic routier utilisés dans cette étude. Ils sont mesurés par 12 stations de mesure, chacune située dans un district de la ville. Les mesures de chaque station sont utilisées pour représenter l'exposition individuelle des personnes résidant dans le district correspondant.

L'effet de l'exposition au NO₂ atmosphérique sur le risque d'infarctus du myocarde a été estimé par régression logistique en ajustant sur les autres facteurs de risque cardiovasculaire.

Résultats

En tenant compte de la concentration atmosphérique annuelle moyenne en NO₂ les différents districts ont été regroupés selon trois niveaux d'exposition : une zone de faible exposition regroupant l'ensemble des districts dont la concentration en NO₂ est inférieure à 17 µg/m³, une zone d'exposition modérée (NO₂ compris entre 17 et 19 µg/m³) et une zone de forte exposition (NO₂ > 19 µg/m³), niveaux inférieurs aux valeurs guides de qualité de l'air.

L'incidence annuelle de l'infarctus du myocarde contrôlée pour l'âge était ainsi de 2,1/1 000, 2,4/1 000 et 2,6/1 000 personnes respectivement dans la zone de faible exposition, la zone d'exposition modérée et dans la zone de forte exposition. Par rapport à la zone de faible exposition, les hommes résidant dans la zone de moyenne exposition avaient un risque de 1,56 [IC 95 % : 1,15 ; 2,11] de développer un infarctus du myocarde et de 1,46 [1,10 ; 1,94] pour l'exposition la plus élevée. La fraction attribuable du risque pour l'ensemble des hommes âgés de 25-64 ans était de 12,5 %, et elle doublait pour les plus âgés (26,8 %). Ainsi les sujets âgés sont plus à risque de présenter un infarctus du myocarde pour une même exposition.

Après ajustement pour l'ensemble des autres facteurs de risque cardiovasculaire : l'âge, le tabagisme, la pression artérielle, l'indice de masse corporelle, le stress perçu et l'environnement social (statut marital et niveau d'éducation) le risque d'avoir un infarctus du myocarde est similaire dans le deuxième (1,43 [1,04 ; 1,96]) et le troisième tertile (1,43 [1,07 ; 1,92]) et significativement

plus élevé que pour les sujets du premier tertile d'exposition.

Les auteurs pensent que la source la plus importante de biais de l'étude est, comme dans la plupart des analyses fondées sur le lieu de résidence, liée au risque de mal classifier l'exposition du fait de la non-prise en compte de ces autres déterminants comme les sources intérieures, les déplacements, le travail. Cependant les auteurs estiment que la non-prise en compte de ces facteurs induit une sous-estimation de l'effet de la pollution.

■ Commentaires et conclusions des analystes

Le résultat principal de cette étude est l'association positive entre l'exposition à long terme au NO₂ atmosphérique, indicateur de pollution d'origine automobile, et la survenue d'un infarctus du myocarde, pour des niveaux inférieurs aux valeurs guides. Les travaux qui ont étudié les effets à long terme de la pollution atmosphérique sur le risque de cardiopathie ischémique sont jusqu'à présent peu nombreux. L'enregistrement systématique et au long cours d'indicateurs d'exposition à la pollution atmosphérique sur des populations assez grandes pour dégager une puissance statistique suffisante est relativement récent dans la plupart des pays.

L'originalité de cette étude se décline en trois points :

- prise en compte comme indicateur sanitaire d'une pathologie spécifique, l'infarctus du myocarde, définie selon des critères cliniques robustes et largement éprouvés alors que les autres travaux se sont intéressés à un ensemble de pathologies, les cardiopathies ischémiques ou les maladies cardiovasculaires, relevant de mécanismes physiopathologiques bien différents ;
- la plupart des autres études ont utilisé des indicateurs sanitaires de mortalité, le présent travail s'est intéressé uniquement à la morbidité, les personnes décédées d'un infarctus du myocarde n'ont pas été pris en compte dans l'analyse ;
- le schéma de l'étude est une étude cas-témoins basée sur un registre de population, faisant appel à une régression logistique classique pour modéliser le risque de survenue d'un infarctus du myocarde.

Ce travail sur le NO₂ est tout particulièrement intéressant dans le contexte français qui affiche un taux de diésélisation du parc important ; les taux d'émission d'oxydes d'azote et plus particulièrement de NO₂ étant plus importants que ceux des véhicules à motorisation à essence.

Quelques remarques :

- on ne trouve aucune indication sur le type de station (urbaine de fond ou proximité directe du trafic) utilisées, ni de garantie sur le fait que la sélection du type de station ait été homogène pour la caractérisation des districts ;
- la durée de résidence en un lieu donné, et donc d'exposition des cas et des témoins, n'est pas étudiée dans l'article. On peut aisément faire l'hypothèse que le risque augmente avec la durée d'exposition, ce qu'il serait intéressant de vérifier ;
- le risque d'infarctus ne semble pas s'accroître au delà d'un certain seuil de la concentration atmosphérique moyenne en NO₂, l'odd ratio est similaire pour le deuxième et le troisième tertile, même après ajustement pour les variables de confusion. Cela resterait à confirmer pour des valeurs de NO₂ moyennes plus élevées que celles mesurées ici (à titre de comparaison, Airparif a estimé en 2004 à 3 millions le nombre de franciliens exposés à une pollution dépassant la valeur guide annuelle de 40 µg/m³) ;
- la gamme de concentrations en NO₂ étudiée est par ailleurs relativement restreinte : la classe d'exposition la plus faible correspond aux valeurs inférieures à 17 µg/m³, tandis que la classe d'exposition la plus forte correspond aux valeurs supérieures à 19 µg/m³. Par ailleurs, la différence de 2 µg/m³ entre les classes d'exposition la plus forte et la plus faible n'est pas très éloignée de la limite de sensibilité des appareils de mesure du NO₂ par chimiluminescence ;
- les auteurs n'excluent pas la possibilité que les résultats puissent être attribuables à d'autres facteurs de risque environnementaux et produits de combustion relatifs au trafic. Sur ce point, on peut se poser la question de l'influence des particules. Les teneurs en particules en suspension totales (TSP) présentées dans l'article sont de 111 µg/m³ et qualifiées de relativement basses, ce qui semble au contraire élevé au regard de ce qui est mesuré en France, par exemple. Dans ce contexte, on peut s'interroger sur la pertinence du choix de l'indicateur NO₂, ainsi que sur la source principale de ces particules et, plus généralement, sur la description un peu lacunaire de l'origine des polluants décrits de façon globale comme provenant à 70 % du trafic, sans détail plus spécifique sur chacun d'entre eux.