

Principe de précaution et risques sanitaires liés à la pollution chimique de l'air

Cyr VOISIN (*)

« L'absence de certitude, compte tenu des connaissances scientifiques et techniques du moment, ne doit pas retarder l'adoption de mesures effectives et proportionnées visant à prévenir un risque de dommages graves et irréversibles à l'environnement, à un coût économiquement acceptable ».

Si l'on transpose cette définition générale de la précaution (1) au problème des risques sanitaires liés à la pollution chimique de l'air (2), trois questions se posent :

- la pollution atmosphérique extérieure expose-t-elle à des risques sanitaires « graves et irréversibles » ?
- y-a-t-il incertitude scientifique sur les polluants responsables de ces effets ?
- dans l'hypothèse d'une réponse positive à ces deux préalables, quels objectifs viser et selon quelles modalités envisager l'application du principe de précaution ?

I. La pollution atmosphérique extérieure expose-t-elle à des risques sanitaires graves et irréversibles ?

Depuis près d'un demi-siècle, les effets à court terme et à long terme de la pollution chimique de l'air sur la santé (3) ont fait l'objet de multiples recherches, associant expérimentation animale, observation clinique, approche épidémiologique, et plus récemment, expérimentation contrôlée chez des volontaires sains ou pathologiques.

(*) Vice-Président du Comité Régional du Nord-Pas-de-Calais de l'APPA, Membre de l'Académie Nationale de Médecine.

(1) Loi 95-101 sur le renforcement de la protection de l'environnement.

(2) Nous n'envisagerons ici que les problèmes de la pollution chimique de l'air extérieur, lié aux activités humaines habituelles, à l'exclusion des pollutions accidentelles résultant de catastrophes naturelles ou industrielles.

(3) Health effects of out door pollution. State of the Art. Am. J. Resp. Crit. Care Med. 1996, 153, 1-50 et 477-498.

Les effets à court terme sont les plus facilement identifiables, en raison de la relation chronologique qui lie l'évolution des niveaux de concentration des polluants à la survenue de manifestations pathologiques. L'observation épidémiologique montre que ces effets affectent de préférence les enfants en bas âge aux défenses respiratoires immatures, et les sujets présentant une fragilité particulière de leur appareil respiratoire du fait de la sénescence ou de la préexistence d'affections chroniques touchant les voies aériennes supérieures ou l'appareil respiratoire sous glottique : asthme, mucoviscidose, bronchite chronique de toutes origines (en particulier tabagique), insuffisance respiratoire chronique, insuffisance cardiaque mal compensée...

Au niveau de la sphère oto-rhino-laryngologique, la symptomatologie varie d'une simple irritation à des manifestations plus sévères – angines, rhinopharyngites, laryngites aiguës, otites – qui demandent une intervention médicale.

Chez l'asthmatique, elle se traduit par une fréquence et une gravité accrue des crises, chez le bronchitique chronique par des poussées infectieuses nécessitant la mise en œuvre de traitements antibiotiques. Chez l'insuffisant respiratoire chronique et chez le cardiaque mal compensé, le tableau peut être dramatique, et déboucher sur une décompensation cardio-respiratoire aiguë qui oblige à recourir aux techniques de réanimation et peut entraîner le décès.

Cette dernière éventualité s'était imposée à l'attention lors de grands épisodes de pollution acido-particulaire survenus après la seconde guerre mondiale, à Londres, par exemple pendant l'hiver 1952, où l'on a déploré plus de 4 000 morts en plus de la mortalité habituelle à l'occasion d'une semaine de « smog ». Aujourd'hui encore, une augmentation marquée de la pollution peut être à l'origine d'une surmortalité parmi les personnes particulièrement fragiles, comme l'ont montré plusieurs enquêtes portant sur de larges populations, menées aux Etats-Unis et en Europe, et récemment en France dans la région parisienne et la région lyonnaise.

Les effets à long terme sont plus difficiles à cerner. L'on a établi que la prévalence des affections respiratoires chroniques de type dégénératif

(bronchite chronique, emphysème, cancer broncho-pulmonaire...) est plus élevée dans les zones à forte pollution habituelle (zones industrielles, proximité de grands axes routiers) ce qui incite à penser qu'une irritation bronchite répétée par les polluants chimiques de l'air extérieur joue un rôle non négligeable à l'origine et dans la progression de ces affections. L'interprétation de ces faits est toutefois difficile en raison de l'intervention combinée d'autres facteurs étiologiques majeurs, risques professionnels d'origine industrielle ou minière, pollution intérieure des locaux, et surtout habitudes tabagiques.

En dehors de ces faits, on dispose actuellement d'arguments épidémiologiques montrant qu'une exposition prolongée à une pollution élevée compromet le développement de l'appareil respiratoire et perturbe les défenses immunitaires du jeune enfant, que le monoxyde de carbone affecte le système cardio-vasculaire, et que les solvants et les métaux lourds présents dans l'environnement aérien retentissent sur le système nerveux central et sur les reins.

En conclusion de ce rapide tour d'horizon, l'on peut affirmer que la pollution chimique de l'air expose bien à des risques sanitaires parfois graves et irréversibles, et constitue en particulier pour les populations fragiles, un réel problème de santé publique.

II. Y-a-t-il incertitude scientifique sur la nature des polluants responsables des risques sanitaires ?

Une politique de prévention efficace des effets nocifs de la pollution de l'air sur la santé repose logiquement, sur une limitation du déversement des substances dangereuses dans l'atmosphère, ce qui suppose une identification préalable de celles-ci et le repérage de leurs sources.

Y-a-t-il incertitude scientifique dans ces deux domaines ?

En ce qui concerne les effets à court terme, l'identification des aérocontaminants dangereux pour la santé humaine repose sur différentes méthodes :

- l'étude analytique des effets de chacun des polluants actuellement identifiés sur l'animal : la sensibilité variable des différentes espèces rend les faits observés difficilement transposables à l'homme,
- l'expérimentation chez des volontaires humains, dans des conditions strictement contrôlées, comparables à celles rencontrées dans l'atmosphère urbaine est très riche en enseignements, mais reste limitée à l'étude de polluants gazeux expérimentés isolément, ou éventuellement en association binaire,

- les enquêtes épidémiologiques renseignent sur la toxicité globale de l'atmosphère, mais ne permettent pas d'identifier le rôle propre à chacun des aérocontaminants présents dans l'air ni leurs interactions éventuelles. De plus, la surveillance météorologique ne s'exerce que vis-à-vis de 4 polluants : d'une part le dioxyde de soufre (SO_2) et les particules inhalables caractéristiques de la pollution acido-particulaire, de l'autre le dioxyde d'azote (NO_2) et l'ozone (O_3) représentatifs de la pollution oxydante. Or, il est remarquable de constater que les enquêtes dites « d'écologie temporelle » révèlent des effets significatifs sur la santé humaine pour des niveaux de concentration de ces aérocontaminants, tout au moins pour le SO_2 et le NO_2 , nettement inférieurs à ceux nécessaires pour déclencher une symptomatologie cliniquement ou fonctionnellement décelable lors d'expositions contrôlées de volontaires humains.

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer cette discordance :

- la présence dans la population soumise à l'enquête épidémiologique, de sujets à sensibilité particulièrement marquée : les asthmatiques par exemple, présentent une hyperréactivité au SO_2 , hyperréactivité que l'on n'observe pas en présence de NO_2 ou d'ozone utilisés isolément ;
- une action synergique entre polluants, problème qui fait actuellement l'objet de recherches nombreuses, encore limitées à l'action combinée ou successive de deux polluants : c'est ainsi qu'une exposition préalable à l'ozone ou au NO_2 augmente la sensibilité au SO_2 d'une façon modérée, mais significative ;
- l'intervention de facteurs environnementaux associés : le brouillard facilite la pénétration du SO_2 dans les voies aériennes sous forme d'acide sulfurique fixé sur les gouttelettes inhalées, plus agressif pour la muqueuse respiratoire.

De même il est démontré que l'ozone abaisse le seuil de réactivité de l'asthmatique à l'allergène auquel il est sensibilisé, ce qui entraîne une fréquence et une gravité accrues des crises lorsque l'intéressé est exposé à la fois au polluant et à l'allergène.

Ces explications, pour intéressantes qu'elles soient, ne sont toutefois pas suffisantes pour rendre compte de l'important décalage existant entre les données météorologiques enregistrées sur le terrain, et les données expérimentales en chambres d'exposition.

En fait, notre connaissance de la pollution atmosphérique urbaine est encore fragmentaire. De nombreuses substances, dont la toxicité potentielle est établie par l'expérimentation animale, ont été identifiées dans l'atmosphère des villes. Elles ne font pas l'objet d'une surveillance météorologique régulière, et on en connaît mal les effets et les synergies éventuelles, dans les

conditions d'exposition habituelles au milieu aérien extérieur. C'est ainsi qu'il a été récemment montré que les composés organiques volatils (COV) d'origine automobile, expérimentés sur des volontaires humains à des concentrations réalistes, déclenchent une inflammation des voies aériennes et une hyperréactivité bronchique susceptibles de conjuguer leurs effets avec ceux de l'ozone et du NO₂. Une recherche active est nécessaire pour mieux appréhender ce vaste problème.

L'incertitude scientifique est plus grande encore sur l'origine des effets à long terme. La durée et les caractéristiques de l'exposition au risque sont imprécises, et il n'existe pas de marqueurs spécifiques d'exposition, en dehors des rares exceptions (dosage de métaux lourds, mise en évidence d'enduits d'hydrocarbures aromatiques polycycliques caractéristiques de la pollution extérieure par exemple), ni des marqueurs d'effets pour suppléer cette carence d'information. Bien plus, comme nous l'avons déjà souligné plus haut, les manifestations pathologiques susceptibles d'être liées à une exposition prolongée à la pollution urbaine, sont multifactorielles, et d'autres facteurs de risques interviennent à leur origine : activités professionnelles, habitudes de vie et surtout tabagisme, ce qui ne permet pas de fixer avec précisions le rôle des polluants urbains.

III. Devant ces incertitudes, quelle place accorder au principe de précaution et selon quelles modalités l'appliquer ?

Il est évident que la pollution chimique de l'air est à l'origine d'un réel problème de santé publique, et qu'elle résulte du déversement dans l'atmosphère de toxiques multiples dont la responsabilité propre est mal identifiée. Devant cette incertitude, la précaution se présente comme une attitude globale visant à limiter l'émission dans l'espace aérien de tout toxique susceptible de nuire à la santé. Cette situation n'est pas sans rappeler celle de la pollution du milieu marin : les conclusions de la Conférence internationale sur la protection de la Mer du Nord (1990), « d'appliquer le principe de précaution, c'est-à-dire de prendre des mesures pour éviter les impacts potentiellement dommageables de substances toxiques, même lorsqu'il n'existe pas de preuve scientifique d'un lien de causalité entre les émissions et les effets ». L'atmosphère peut être considérée, au même titre que l'espace marin, comme un égout où se déversent d'innombrables polluants chimiques, dont la responsabilité exacte, à l'origine de manifestations pathologiques observées sur les populations exposées, n'est pas toujours scientifiquement établie. Seule, une attitude systématique de réduction, sinon de sup-

pression, de déversement de tout effluent toxique dans l'air extérieur est susceptible de répondre au principe de précaution.

Un tel programme repose d'abord sur la prise de mesures spécifiques vis-à-vis des activités industrielles bien identifiées susceptibles de déverser dans l'atmosphère des substances de toxicité identifiée ou non, dans l'industrie chimique notamment, c'est-à-dire la mise en œuvre de techniques contraignantes pour éviter tout rejet dans l'environnement d'aérocontaminants potentiellement dangereux. Il en va de même pour les usines d'incinération qui exposent à l'émission de toxiques variés, par exemple les dioxines qui doivent être impérativement éliminées des fumées et vapeurs émises, même si le danger potentiel de cette famille de molécules est encore sujet à discussion.

Ces dispositions répondent à l'esprit du « containment principe » développé en 1973 par TAYLOR (T.B. TAYLOR, C.C. HUMPHSTONE, 1973) et repris par R. DUBOS (R. DUBOS, J. PERKINS), qui préconisent que les nuisances d'origine industrielle soient confinées dans les lieux où elles ont été générées, et que l'eau et l'air qui ont servi de matériau ou de support aux activités humaines soient rendus à la nature dans un état de pureté analogue à celui qu'ils présentaient avant leur usage.

À côté de ces sources ponctuelles, la pollution de l'air est aussi la résultante d'activités diffuses aux origines multiples. Elles relèvent pour la majorité d'entre elles, de l'utilisation de combustibles fossiles comme source d'énergie pour le chauffage, et les moyens de transport, mais aussi d'innombrables activités comme par exemple l'utilisation de pesticides dans l'agriculture. Dans ces cas, la réduction de l'émission de toxiques dans l'atmosphère exige la mise en place de mesures réglementaires : choix de sources d'énergie moins polluantes, réglage des appareils de chauffage, contrôle des véhicules automobiles, réglementation de la circulation, recherche de technologies de réduction des émissions toxiques de tous ordres.

L'objectif n'est pas de supprimer toute pollution, ce qui est évidemment impossible, mais de réduire dans la mesure du possible l'émission de toxiques dans l'air extérieur par des mesures économiquement acceptables, jusqu'à atteindre des niveaux de concentration des différents polluants, considérés comme sans risque notable pour l'ensemble de la population. Ce seuil de protection de la santé, au-dessous duquel toute manifestation pathologique attribuable à la pollution de l'air disparaîtrait, peut paraître irréaliste, les enquêtes épidémiologiques menées sur de larges populations suivies pendant des périodes prolongées (dites d'écologie temporelle) n'ayant jusqu'ici pas permis d'établir un seuil de risque nul.

Mais en attendant les résultats, sans doute utopiques de cette politique à échéance lointaine, la protection des populations fragiles (C. VOISIN, 1997) exige des dispositions immédiates vis-à-vis des inévitables épisodes de pollution favorisés par certaines conditions météorologiques que nous ne maîtrisons pas : épisodes d'inversion thermique favorisant la stagnation des aérocontaminants dans les villes, périodes d'ensoleillement intense et prolongé responsable de pollution photochimique oxydante.

La détermination de valeurs limites et de seuils d'alerte, prévus dans le cadre de la loi sur l'air, répond à cette préoccupation, en assurant à la fois l'information du public qui doit être averti des dangers qui menacent les sujets les plus sensibles, et éventuellement la prise de mesures autoritaires de réduction du trafic automobile et des activités industrielles polluantes. Encore faut-il disposer d'informations météorologiques continues et fiables, aujourd'hui limitées aux quatre polluants de référence signalés plus haut, mais que la Commission des Communautés européennes envisage d'étendre dans un avenir proche, à d'autres aérocontaminants (4). La « précaution », c'est aussi prévoir l'installation et le fonctionnement des réseaux de surveillance performants, couvrant les substances dangereuses, et adaptés aux problèmes spécifiques qui pourraient concerner certaines populations exposées à des risques particuliers.

Enfin, nous ne saurions oublier que la pollution de l'air est évolutive, que ses caractéristiques sont susceptibles de varier dans le temps, avec les activités industrielles et les modes de vie et que la plus grande vigilance s'impose vis-à-vis de l'introduction dans notre environnement de nou-

velles substances susceptibles de nuire, à court ou long terme, à la santé humaine. Il est nécessaire que les moyens indispensables pour assurer cette veille soient mis à la disposition de toxicologues et des hygiénistes.

Conclusion

La précaution, en matière de risque sanitaire lié à la pollution de l'air, repose sur une série de mesures qui visent à éviter, dans toute la mesure du possible, le déversement dans l'atmosphère de substances à nocivité potentielle pour la santé. La loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie comporte une série d'initiatives qui vont en ce sens.

Cette politique, et les dispositions qu'elle prévoit engage non seulement la responsabilité des autorités administratives et politiques chargées de les appliquer, mais aussi celle de l'ensemble des acteurs impliqués dans ce difficile problème, c'est-à-dire nous tous, qui contribuons à titre divers, à dégrader la qualité de l'air de nos villes.

Bibliographie

- QUENEL P., ZMIROU D., LE TESTRE A. et coll., 1995, 7. « Impact de la pollution atmosphérique urbaine de type acido-particulaire sur la mortalité quotidienne à Lyon et dans l'agglomération parisienne », *Santé publique*, 363-376.
- TAYLOR T.B., HUMPHSTONE C.C., 1973. *The restoration of the Earth*, Harper and Row, New York.
- DUBOS R., PERKINS J., 1973. *Lecture : Health and Environment*, Am. Rev. Resp. Dis. 108, 761-766.
- VOISIN C., 1997. *Populations sensibles et pollution atmosphérique urbaine. Elaboration d'une politique de protection*. Bull. Acad. Nat. Méd., 181, 499-523.

(4) Conseil de l'Union Européenne : Directive 96/62 concernant l'évaluation et la gestion de la qualité de l'air, *Journal Officiel des Communautés européennes*, 296/55, 21.11.96.