

# e ntre...O.R.L

LE BIMESTRIEL DE L'ACTUALITÉ O.R.L.

## LE DIESEL ET NOUS ou « l'extension du domaine de la lutte » contre « les particules élémentaires » pour « rester vivant ».

**S**i ce sous-titre emprunte à Michel Houellebecq, c'est que le titre de trois de ses romans les plus célèbres illustre avec acuité la lutte contre les moteurs Diesel, devenue aujourd'hui un véritable enjeu sociétal et l'un des chevaux de bataille des mouvements écologiques. En ce qui concerne notre spécialité, il est de plus en plus fréquent de voir des patients incriminer la pollution atmosphérique par les particules Diesel (PDi) dans la survenue de leur pathologie nasale. De fait, de nombreuses études épidémiologiques ont montré une forte association entre les émissions liées au trafic automobile et l'augmentation des symptômes respiratoires.

Sur ce sujet ô combien politiquement sensible, il semble donc intéressant de consulter les travaux expérimentaux animaux et in vitro étudiant les mécanismes de réponse aux polluants atmosphériques et d'analyser de façon critique les publications récentes concernant l'impact sanitaire des PDi.

### L'objet du délit

Les émissions de PDi représentent environ 40% de la pollution atmo-

sphérique urbaine et résultent de la combustion incomplète du gazole liée soit à un excès d'air, soit à un excès de carburant dans la chambre de compression. Elles se composent de substances gazeuses (essentiellement CO, CO<sub>2</sub>, NO, NO<sub>2</sub> et hydrocarbures) et de *particules de suie* sous forme de microsphères de carbone. Ces dernières ont un diamètre aérodynamique très faible - les particules ultrafines (<0,1µm) - mais peuvent s'agréger entre elles et adsorber à leur surface les multiples molécules produites par la combus-

tion incomplète - les imbrûlés - comme les hydrocarbures polycycliques, les métaux lourds mais aussi des aérocontaminants, c'est-à-dire des allergènes. Les PDi, par leur petite taille et leur caractère hydrophobe, diffusent dans le compartiment alvéolaire du poumon où elles séjournent de façon prolongée et y provoquent leurs effets délétères.

Si une exposition brève peut provoquer des signes de toxicité aiguë à type d'irritation oculaire, pharyngée

### en 2 mots

- Les PDi ont des effets pro-inflammatoires pulmonaires, potentialisent la réponse allergique et favorisent asthme et maladies respiratoires.
- Les PDi sont classés dans le groupe 1 des agents cancérogènes en ce qui concerne le cancer pulmonaire.
- Les dernières méta-analyses, quoique très critiquées, suggèrent un excès de risque, modéré mais significatif, de cancer du poumon chez les travailleurs exposés.
- La quasi-totalité des études épidémiologiques, bases des revendications écologiques actuelles, concernent la pollution particulaire globale, et non celle spécifiquement liée aux PDi. Elles ont, par ailleurs, été conduites avec des carburants et des moteurs Diesel dont la technologie est antérieure à 2000.
- Une évaluation - non truquée - des émissions produites par les nouvelles technologies Diesel semble indispensable.

ou trachéo-bronchique, l'exposition répétée aux PDi telle que la subissent certaines activités professionnelles (travaux souterrains, en espaces semi-clos ou environnement routier) est essentiellement tenue pour responsable de trois types d'affection : les maladies allergiques respiratoires et l'asthme, le cancer du poumon, et les maladies cardiovasculaires.

### **PDi et Inflammation allergique pulmonaire**

C'est grâce à leur remarquable capacité de se combiner avec les allergènes que les PDi exercent un effet adjuvant sur le développement et l'intensité des réponses inflammatoires allergiques. De multiples études expérimentales en ont établi le mécanisme : les PDi sont internalisées par les cellules épithéliales respiratoires et les macrophages et produisent des dérivés oxygénés, ce qui augmente le stress oxydatif à leur niveau et la production de cytokines pro-inflammatoires notamment l'IL-4 et l'IL-17A. Il en résulte une facilitation de l'étape de présentation antigénique avec développement d'une réponse de type TH2 et production d'IgE par les lymphocytes B. Les PDi auraient aussi un effet direct sur la dégranulation et la production de cytokines par les mastocytes/basophiles.

En augmentant ainsi les réponses humorales IgE-dépendantes et en altérant la clairance pulmonaire, les PDi combinées aux allergènes possèdent donc une activité pro-inflammatoire qui, chez l'asthmatique, majore l'hyperréactivité bronchique et donc la sévérité de la maladie, et chez le sujet allergique, multiplie par 20 à 50 les taux d'IgE spécifiques et par 3 les concentrations d'histamine nasale après test de provocation nasale.

Par ailleurs, l'exposition répétée aux PDi augmente les symptômes de toux et d'expectoration chronique et probablement le risque de BPCO.

Mais pour avérée qu'elle soit, la responsabilité des PDi dans la survenue d'un asthme ou d'une rhinite aller-

gique n'est pas la principale menace guettant les citoyens. Deux autres méfaits, bien plus alarmants, sont en effet régulièrement mis en avant par les contempteurs de la circulation automobile urbaine.

### **PDi et cancer du poumon**

La relation PDi-cancer pulmonaire a fait l'objet d'innombrables publications.

Le potentiel mutagène des PDi (c'est-à-dire leur capacité à induire des aberrations chromosomiques) chez l'animal et les travailleurs exposés est connu de longue date. Toutefois, seules des concentrations supérieures à 100 fois la concentration de PDi atmosphérique provoquent un cancer, et ce sur une seule espèce de rongeur, le rat.

Quant aux nombreuses études épidémiologiques (près de 50) conduites chez l'homme, elles ont longtemps donné des résultats contradictoires et discutés, faute d'effectifs suffisants, de quantification et de marqueurs d'exposition, et de facteurs de confusion comme le tabagisme associé. Les dernières méta-analyses, quoique critiquées - suggèrent toutefois un excès de risque modéré mais significatif de cancer du poumon chez les travailleurs exposés sans que l'existence d'un lien causal puisse être formellement établi avec les PDi. Il reste que depuis octobre 2013 le Centre International de Recherche sur le Cancer a classé la pollution atmosphérique et sa phase particulaire auxquelles contribuent les PDi dans le groupe 1 des agents cancérogènes.

### **PDi et maladies cardiovasculaires**

Non content d'embouteiller nos avenues, la circulation automobile boucherait aussi nos artères. Il existe de fait une morbidité et mortalité de cause cardiovasculaire augmentées chez les habitants des villes à forte pollution atmosphérique particulaire. Si ces enquêtes épidémiologiques ne concernaient que la pollution particulaire

globale et non celle spécifiquement liée au PDi, il reste que les études expérimentales démontrent que ces dernières provoquent effectivement une hypercoagulabilité sanguine, une altération des réponses vaso-motrices, et des effets ischémiques myocardiques chez des coronariens stables.

### **Info ou Intox...**

L'accumulation des données expérimentales et épidémiologiques ne permet plus de douter de la toxicité aiguë et surtout chronique des PDi. Mais il n'est pas possible non plus d'occulter le fait que toutes ces études, base de l'argumentaire des opposants aux voitures Diesel, ont été conduites avec des carburants et des moteurs Diesel dont la technologie est antérieure à 2000.

Or d'une part le transport routier n'est pas la seule source d'émission de PDi, une part notable en revenant aux engins moteurs type locomotive, navires, tracteurs, etc. et d'autre part les normes Euro5 de 2009 pour les véhicules légers et Euro6 de 2014 pour les poids lourds imposent de réduire le nombre de PDi émises. D'où une évolution majeure de la technologie des moteurs Diesel. Systèmes électroniques et informatiques, ajout d'un pot catalytique réduisant les émissions d'imbrûlés et d'un filtre à particules, utilisation d'un carburant en faible teneur en soufre, etc. ont diminué aujourd'hui de plus de 90% la masse des PDi (mais non leur nombre) ainsi qu'une baisse de la concentration en carbone élémentaire. Il n'est toutefois pas démontré que les nouvelles technologies d'émission Diesel (NTDE) ont totalement éliminé les composants organiques et inorganiques et autres particules ultra-fines de nature chimique différente générées par les filtres à particules.

Au vu de ces dernières données, il serait donc souhaitable d'évaluer la réelle toxicité des « *particules élémentaires* » émises par les nouvelles technologies Diesel avant de préconiser « *l'extension du domaine de la lutte* » écologique, et de prendre toutes mesures sanitaires pour « *Rester vivant* ».

## L'avis de l'expert



### Professeur Michel Aubier

Service de Pneumologie A, Inserm U1152, Hôpital Bichat, Université Paris Diderot, Paris

L'impact sur la santé de la pollution atmosphérique liée aux transports est actuellement un sujet particulièrement brûlant. De fait, l'incidence et la prévalence des maladies allergiques ont considérablement augmenté ces 40 dernières années dans la plupart des pays industrialisés. Aucune variation du patrimoine génétique n'ayant pu se produire en si peu de temps, cette augmentation semble bien liée aux facteurs individuels (susceptibilité) et environnementaux, et notamment à l'exposition chronique aux particules de la pollution atmosphérique produites en grande partie par la circulation automobile.

Les plus abondantes d'entre elles sont les oxydes d'azote, l'ozone, le monoxyde de carbone (CO) et les particules Diesel (PD).

Plusieurs études épidémiologiques ont montré que la proximité du trafic routier, et donc les PD qui représentent environ 40% de la pollution particulaire urbaine, étaient un facteur de risque associé à l'asthme et à l'atopie. Il est établi que les PD peuvent être responsables de phénomènes d'irritation bronchique qui peuvent entraîner une réponse inflammatoire et une hyperréactivité bronchique qui sont les caractéristiques fondamentales de la maladie asthmatique. Il faut toutefois noter que ces études épidémiologiques étudient la pollution particulaire dans son ensemble et pas seulement les PD.

Les PD ont également des effets non respiratoires. Le Diesel a été récemment classé cancérigène par le Centre International de Recherche sur le Cancer. Il existe en effet un faible risque relatif (RR : 1,2) de cancer du poumon chez des populations ayant une exposition professionnelle (garagistes, conducteurs de camion). Sur le plan expérimental, seules des concentrations supérieures à 100 fois la concentration de PD atmosphérique entraînent un cancer du poumon sur une seule espèce de rongeur, le rat (4).

D'autres études suggèrent une mortalité liée aux maladies cardiovasculaires augmentée par rapport à des populations vivant dans des villes à faible pollution atmosphérique particulaire. Toutefois, là encore, ces études concernent la pollution particulaire globale et pas spécifiquement liée au PD même si ces dernières provoquent un état d'hypercoagulabilité sanguine pouvant expliquer les résultats des études épidémiologiques.

De nombreuses études ont enfin établi un lien à court terme entre la mortalité de toutes causes (excluant les morts violentes et accidentelles) et les polluants gazeux et particulaires et pas uniquement les PD. Ces études doivent être interprétées avec prudence. En effet, il s'agit d'une mortalité prématurée de quelques mois à une ou deux années concernant les sujets fragiles, c'est-à-dire essentiellement les personnes âgées souffrant d'une maladie respiratoire ou cardiovasculaire chronique.

Mais, à côté des PD, il faut souligner le rôle du dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) produit par les véhicules à moteur mais aussi par l'industrie. Ce précurseur de la pollution photo-oxydante agit sur la santé par la formation d'ozone. Son exposition est associée à l'augmentation de la prévalence d'asthme et de rhinite allergique. Elle entraîne une infiltration d'éosinophiles dans les voies aériennes et pourrait favoriser la sensibilisation aux allergènes inhalés. Une exposition à 0,4 ppm de dioxyde d'azote pendant 4 heures augmenterait la réponse immédiate et retardée à l'allergène chez des sujets asthmatiques.

En revanche, le monoxyde de carbone (CO), gaz à effet de serre dont une source importante est le transport routier (essentiellement les moteurs à essence) n'a pas d'effet respiratoire en dehors d'intoxication accidentelle.

## Ouvrages à lire

Aubier M. Impact sanitaire des particules Diesel : entre mythe et réalité. Bull Acad Natle Med 2012 ; 196 : 1721-5.

Brandt E.B. et al. Diesel exhaust particle induction of IL-17A contributes to severe asthma. J All Clin Immunology. 2013 ; 132 : 1194-1204.

Dockery D.W. et al. An association between air pollution and mortality in six US cities. N Engl J Med 1993 ; 329 : 1753-9.

Möhner M et al. Diesel motor exhaust and lung cancer mortality : reanalysis of a cohort study in potash miners. Eur J Epidemiol ; 2013 ; 28 : 159-68.

Habert C, Garnier R. Effets sur la santé des émissions des moteurs Diesel : revue des connaissances. Rev Mal Respir 2015 ; 32 : 138-54.

Sun Y et al. Diesel exhaust exposure and the risk of lung cancer – a review of the epidemiological evidence. Int J Environ Res Public Health 2014 ; 11 : 1312-40.

Vedal S et al. National Particle Component Toxicity (NPACT) initiative report on cardiovascular effects. Res Rep Health Eff Inst 2013 ; 1778 : 5-8.

## Un accompagnement personnalisé pour vos patients !



e[n]tendre

La force d'un réseau,  
l'implication d'un indépendant

■ L'audioprothésiste Entendre est un indépendant qui s'engage personnellement et engage son équipe pour la satisfaction totale de vos patients.

■ Un accueil et un accompagnement personnalisés de vos patients tout au long des différentes étapes de leur appareillage.

■ Des produits et des services à la pointe de la technologie et de l'innovation, proposés par un réseau national.

■ Une des meilleures centrales d'achats en France, vos patients bénéficieront des meilleurs produits au meilleur prix.

