



**HAL**  
open science

## Retentissement de la pollution atmosphérique sur la santé : le Programme de Surveillance Air et Santé 9 villes (PSAS-9)

D Eilstein, C Declercq, L Pascal, H Prouvost, L Filleul, C Nunes, S Cassadou, A Le Tertre, A Zeghnoun, S Medina, et al.

### ► To cite this version:

D Eilstein, C Declercq, L Pascal, H Prouvost, L Filleul, et al.. Retentissement de la pollution atmosphérique sur la santé : le Programme de Surveillance Air et Santé 9 villes (PSAS-9). 2004, pp.33:1323-7. hal-04825633

**HAL Id: hal-04825633**

**<https://hal.science/hal-04825633v1>**

Submitted on 28 Dec 2024

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

D. Eilstein<sup>1</sup>, C. Declercq<sup>2</sup>,  
H. Prouvost<sup>2</sup>, L. Pascal<sup>1</sup>,  
C. Nunes<sup>3</sup>, L. Filleul<sup>1</sup>,  
S. Cassadou<sup>1</sup>, A. Le Tertre<sup>1</sup>,  
A. Zeghnoun<sup>1</sup>, S. Medina<sup>1</sup>,  
A. Lefranc<sup>3</sup>, P. Saviuc<sup>1</sup>,  
P. Quénel<sup>1</sup>, D. Campagna<sup>3</sup>

# Retentissement de la pollution atmosphérique sur la santé

## Le Programme de Surveillance Air et Santé 9 villes

### Summary

**The impact of air pollution on health**  
The "Programme de Surveillance Air et Santé 9 villes"  
(Air and Health surveillance program in 9 cities)

**Objectives** To quantify the short term effects of air pollution on mortality and hospitalisation for cardiovascular or respiratory disorders in the nine French cities (Bordeaux, Le Havre, Lille, Marseille, Paris Rouen, Strasbourg and Toulouse) of the Surveillance Air et Santé program.

**Methods** Data were available on mortality and hospitalisation were available, respectively, from 1990 to 1997 and 1995 to 1999. Exposure data were the concentrations of sulphur dioxide, particles with a diameter of less than or equal to 10 µm, black smoke, nitrogen dioxide, ozone, and carbon monoxide. The analysis assessed the relationships, in each of the cities, between the daily numbers of deaths and hospitalisations and the daily levels of polluting agents, taking into account confounding factors. A combined relative risk was calculated for all the cities. The number of deaths and hospitalisations attributable to air pollution was then estimated for each of the cities, based on the relative risk.

**Results** Significant relationships were found for mortality, from whatever cause, and for hospitalisations for respiratory disorders in children aged under 15. If the levels of air pollution were reduced to 10 µg/m<sup>3</sup> in the nine cities, 2 800 premature deaths and 750 hospitalisations for respiratory disorders in children would be avoided, every year.

**Conclusion** Today, it is possible to assess the benefits of reducing air pollution in terms of health in the short term. These analyses would provide a sanitary dimension to the strategies for the reduction of urban pollution on local and European level.

D. Eilstein, C. Declercq, H. Prouvost, L. Pascal et al.  
Presse Med 2004; 33: 1323-7 © 2004, Masson, Paris

### Résumé

**Objectif** Quantifier les effets à court terme de la pollution atmosphérique sur la mortalité et les admissions hospitalières d'origine cardio-vasculaire ou respiratoire, dans les 9 villes (Bordeaux, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Paris, Rouen, Strasbourg et Toulouse) du Programme de Surveillance Air et Santé.

**Méthodes** Les données de mortalité et d'hospitalisation étaient disponibles, respectivement, de 1990 à 1997 et de 1995 à 1999. Les données d'exposition concernaient les concentrations du dioxyde de soufre, des particules de diamètre inférieur ou égal à 10 µm, des fumées noires, du dioxyde d'azote, de l'ozone, du monoxyde de carbone. L'analyse a mis en relation, dans chacune des villes, les nombres journaliers de décès et d'hospitalisations avec les niveaux journaliers des polluants, en tenant compte d'un ensemble de facteurs de confusion. Un risque relatif combiné a été calculé pour l'ensemble des villes. Les nombres de décès et d'hospitalisations attribuables à la pollution atmosphérique dans chacune des villes ont été estimés à partir de ce risque relatif.

**Résultats** Des associations significatives ont été observées pour la mortalité, quelle que soit la cause, et pour les hospitalisations pour motifs respiratoires chez les moins de 15 ans. Si les niveaux de pollution atmosphérique étaient ramenés à 10 µg/m<sup>3</sup> sur les 9 villes, 2800 décès anticipés au total et 750 hospitalisations respiratoires chez les enfants seraient évitables chaque année.

**Conclusion** Il est possible d'estimer l'impact de la réduction de la pollution sur la santé pour le court terme. Ces analyses permettent de donner une dimension sanitaire aux politiques de réduction de la pollution urbaine au niveau local et européen.

1 - Institut de veille sanitaire, Hôpital Saint-Maurice, Saint-Maurice (94)

2 - Observatoire régional de la santé Nord-Pas-de-Calais, Lille (59)

3 - Observatoire régional de la santé d'Île-de-France, Paris (75)

Correspondance : Daniel Eilstein, Laboratoire d'épidémiologie et de santé publique, Université Louis Pasteur, Faculté de médecine, 11, rue Humann, 67085 Strasbourg Cedex  
Tél. : 03 90 24 32 02  
Fax : 03 90 24 31 89  
daniel.eilstein@medecine.u-strasbg.fr

Reçu le 24 novembre 2003  
Accepté le 14 avril 2004

En 1997, l'Institut de veille sanitaire (InVS) a mis en place le Programme de Surveillance Air et Santé 9 villes (PSAS-9) dans 9 villes françaises (Bordeaux, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Paris, Rouen, Strasbourg, Toulouse) afin de fournir des outils méthodologiques pour l'application des recommandations de la loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie de 1996. En 1999, la première phase du programme a estimé l'effet à court terme de la pollution atmosphérique (PA) urbaine sur la mortalité cardio-vasculaire et respiratoire<sup>1-4</sup>. En 2002, la deuxième phase du programme a confirmé ces résultats et a mis en évidence des relations de la PA avec les admissions en milieu hospita-

lier pour des motifs cardiovasculaires ou respiratoires. Au terme de cette étude, une évaluation de l'impact sanitaire (EIS) de l'exposition à court terme de la PA a été réalisée dans les 9 villes du dispositif. L'EIS permet d'estimer, au sein d'une population, le nombre d'événements sanitaires (décès anticipés, hospitalisations) attribuables à une augmentation du niveau de la PA ou, ce qui est équivalent, le nombre d'événements potentiellement évitables par une diminution du niveau moyen de la pollution atmosphérique. Ces EIS sont facilement intégrables dans les politiques locales d'amélioration de la qualité de l'air. Nous présentons cette évaluation de l'impact sanitaire du programme PSAS-9.

## Méthodes

Un décès anticipé attribuable à la pollution atmosphérique (PA) est un décès qui survient un jour donné chez une personne fragile (antécédents cardio-respiratoires) à cause de la PA et qui ne serait pas advenu ce jour-là si les niveaux de pollution avaient été moindres. Un ensemble de travaux ont tenté d'évaluer le délai d'anticipation de tels décès, vraisemblablement égal à quelques semaines en cas de maladie respiratoire et à quelques mois en cas de pathologie cardiaque<sup>5</sup>.

Les nombres journaliers de décès toutes causes confondues (non accidentelles), pour causes cardio-vasculaires et pour causes respiratoires, ont été fournis, pour la période 1990-1997, par le Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès de l'Inserm (CépiDC). Les nombres journaliers d'admissions ont été fournis par les départements d'information médicale (DIM) des hôpitaux publics et des établissements participant au service public hospitalier (PSPH). À Paris, ces données ont été fournies par le service d'épidémiologie de l'Assistance publique-Hôpitaux de Paris. Ces données ont été extraites, pour la période 1995-1999, des fichiers du Programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) de ces établissements. Les indicateurs ont été construits à partir d'une sélection des diagnostics principaux (DP) relatifs aux séjours des patients dans les services hospitaliers. Un logiciel spécifique a été créé pour faciliter cette extraction et garantir le respect de l'anonymat<sup>6</sup>. Les données concernaient les

admissions pour pathologies cardio-vasculaires chez les sujets âgés de 15 à 64 ans et chez ceux de 65 ans et plus, et les admissions pour raisons respiratoires chez les 0-14 ans et chez les 65 ans et plus. Les données d'exposition à la PA, obtenues auprès des associations agréées de surveillance de la qualité de l'air, comportaient les concentrations moyennes journalières de fond (pollution répartie sur toute la zone d'étude) du dioxyde de soufre, des particules de diamètre inférieur ou égal à 10 µm (PM10), des fumées noires, du dioxyde d'azote, du monoxyde de carbone, et aux plus hautes concentrations moyennes de l'ozone (O<sub>3</sub>) sur 8 heures.

Les autres facteurs environnementaux pris en compte étaient les températures minimale et maximale journalières ainsi que l'humidité moyenne journalière, fournies par Météo France, les données d'épidémies de grippe fournies par le Réseau national téléinformatique de surveillance et d'information sur les maladies transmissibles (RNTMT) et les données de pollen fournies par le Réseau national de surveillance aérobiologique (RNSA). Inspirés de travaux européens<sup>7</sup>, le recueil, la mise en forme des données, l'analyse statistique ont été réalisés dans chacune des villes à l'aide de méthodes élaborées en commun. L'analyse — étude de séries temporelles, fondée sur un modèle additif généralisé — a mis en relation la série des concentrations moyennes journalières de chacun des polluants avec le compte journalier d'événements (décès ou hospitalisations). Cette méthode permet de prendre en compte la tendance (variation à long terme), les variations saisonnières, le jour de la semaine, les vacances, les températures minimale et maximale, l'humidité relative, les épidémies de grippe, les pollens. Le calcul se fait sur l'année entière sauf pour O<sub>3</sub> qui n'est étudié qu'en été. L'analyse a ainsi permis d'estimer des risques relatifs (RR) associant les polluants et les indicateurs sanitaires (effet à court terme) dans chaque ville. Ces RR ont été établis pour un décalage 0-1 jour (effet de la moyenne des expositions du jour même et de la veille sur l'indicateur sanitaire) et pour un décalage 0-5 jours (effet cumulé de l'exposition du jour même et des 5 jours précédents sur l'indicateur sanitaire). Puis, une analyse combinée a conduit à l'estimation d'un RR 0-1 jours et 0-5 jours pour l'ensemble des villes. Enfin, ce RR combiné a été appliqué au calcul, pour chacune des villes, d'un nombre de cas attribuables (NA) qui a permis de réaliser une évaluation de l'impact sanitaire (EIS) pour un décalage 0-1 jours. Elle est exprimée de différentes façons : nombres de cas (décès, hospitalisation) attribuables à des niveaux journaliers de pollution supérieurs à 10 µg/m<sup>3</sup> ; nombres de cas potentiellement évitables par une réduction des niveaux moyens journaliers de 50 % ou de 10 %. Ces deux derniers scénarios ont un objectif décisionnel plus approprié à une échelle locale.

### Glossaire

APHEIS	Air Pollution and Health: European Information System
CépiDC	centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès
DIM	département d'information médicale
DP	diagnostic principal
EIS	évaluation de l'impact sanitaire
ER	excès de risque
InVS	Institut de veille sanitaire
NA	nombre de cas attribuables
O <sub>3</sub>	ozone
PA	pollution atmosphérique
PM10	particules de diamètre ≤ 10 µm
PMSI	programme de médicalisation des systèmes d'information
PSPH	participant au service public hospitalier
RNTMT	réseau national téléinformatique de surveillance et d'information sur les maladies transmissibles
RNSA	réseau national de surveillance aérobiologique
RR	risque relatif

Tableau 1

**Excès de risque de mortalité et d'admissions hospitalières (en %) pour une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> de l'exposition 0-1 jour et 0-5 jours**

Âge (ans)	Mortalité toutes causes	Mortalité cardio-vasculaire	Mortalité respiratoire	Admissions pour pathologie cardio-vasculaire		Admissions pour pathologie respiratoire	
				15-64	≥ 65	0-14	≥ 65
<b>Polluant</b>							
Fn <sup>1</sup> , 0-1 jours (6/5) <sup>2</sup>	0,8 <sup>a</sup>	0,5	0,7	0,4	0,3	1,8	0,0
Fn, 0-5 jours	1,2	1,2	2,1	0,6	0,3	4,7	0,0
PM10 <sup>3</sup> , 0-1 jours (3/4)	0,8	0,3	0,6	0,0	0,1	0,0	0,8
PM10, 0-5 jours	1,0	0,3	1,9	0,0	0,7	1,7	1,4
SO <sub>2</sub> , 0-1 jours (9/8)	1,1	0,8	1,1	1,0	0,3	1,2	0,9
SO <sub>2</sub> , 0-5 jours	1,9	1,7	5,1	1,4	0,3	2,6	2,1
NO <sub>2</sub> , 0-1 jours (8/8)	1,0	1,2	1,3	0,3	0,4	1,2	1,0
NO <sub>2</sub> , 0-5 jours	1,3	1,4	3,4	0,4	0,3	3,7	1,9
O <sub>3</sub> , 0-1 jours (8/8)	0,7	1,1	1,2	0,0	0,1	0,0	0,8
CO, 0-1 jours (1/1)	0,0 <sup>b</sup>	0,0	0,0	4,7	2,6	10,7	8,0
CO, 0-5 jours	0,0	3,0	2,6	9,1	3,7	12,5	17,7

1 : Fumées noires ; 2 : entre parenthèses : nombres de villes disposant des mesures du polluant, pour les périodes d'étude respectives de la mortalité et des admissions ; 3 : particules de diamètre ≤ 10 µm ; a : excès de risque combiné (ER) pour l'ensemble des villes du PSAS-9 ; a : en gras, l'ER est significatif au risque a de 5 % ; b : ER pour une augmentation de 1 ppm (parties par million) de l'indicateur monoxyde de carbone à Bordeaux.

## Résultats

Le *tableau 1* fait la synthèse des excès de risque (ER), exprimés en pourcentage d'augmentation de mortalité ou d'admissions pour une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> de la concentration des différents indicateurs d'exposition. L'excès de risque est une autre façon d'exprimer le RR : ER = 100 × (RR - 1). Les ER (ou les RR) relatifs à la mortalité sont souvent significatifs, plus élevés pour l'exposition 0-5 jours que pour l'exposition 0-1 jours. En ce qui concerne les hospitalisations pour causes respiratoires chez les moins de 15 ans, ils sont significatifs pour presque tous les polluants (*tableau 1*). Mais pour les autres types d'admissions, les ER sont souvent non significatifs et inférieurs à ceux de la mortalité (*tableau 1*).

Les taux de décès anticipés pour 100 000 habitants, attribuables à des niveaux supérieurs à 10 µg/m<sup>3</sup> ou évitables par une réduction de 50 % et de 10 % des niveaux moyens de pollution, sont plus élevés à Paris et Lyon pour la mortalité toutes causes. Pour les mortalités cardio-vasculaire et respiratoire, ils sont plus élevés à Marseille, Lyon, Strasbourg et Paris (*tableaux 2, 3 et 4*). À Bordeaux, les taux de mortalité attribuables à la pollution étaient particulièrement bas. Ceci était probablement dû au fait que, dans cette ville, l'EIS a été obtenue à partir du nombre de cas attribuable aux fumées noires. Or, les risques relatifs combinés de cet indicateur sont faibles. Dans les autres villes, excepté au Havre, les EIS ont été réalisées à partir des NA des indicateurs de pollution

Tableau 2

**Taux (IC 95 %) pour 100 000 habitants et par an de décès anticipés attribuables à la pollution atmosphérique pour des niveaux de pollution supérieurs à 10 µg/m<sup>3</sup> dans les 9 zones d'étude**

Ville	Mortalité toutes causes	Mortalité cardio-vasculaire	Mortalité respiratoire
Bordeaux	3,8 (2,9 - 4,8) <sup>a</sup>	0,9 (0,2 - 1,8)	0,2 (0,0 - 0,5)
Le Havre	24,1 (11,1 - 36,6)	8,8 (3,1 - 14,1)	2,1 (0,8 - 3,3)
Lille	9,3 (4,1 - 13,2)	4,8 (1,8 - 7,6)	1,1 (0,4 - 1,8)
Lyon	28,2 (20,2 - 36,0)	11,9 (5,1 - 18,4)	3,3 (1,3 - 5,1)
Marseille	24,4 (13,1 - 35,4)	13,3 (4,6 - 20,5)	3,3 (1,6 - 4,9)
Paris	30,6 (22,0 - 38,9)	10,9 (4,7 - 16,8)	3,3 (1,4 - 5,2)
Rouen	17,7 (9,3 - 25,4)	8,5 (3,0 - 13,5)	2,3 (1,1 - 3,4)
Strasbourg	24,8 (17,8 - 31,6)	10,9 (4,6 - 16,8)	2,8 (1,3 - 4,1)
Toulouse	14,3 (7,6 - 20,7)	7,6 (2,7 - 12,0)	1,9 (0,9 - 2,8)

a : nombre de cas et intervalle de confiance à 95 %

photo-oxydante.

En ce qui concerne les pathologies respiratoires chez les moins de 15 ans, le taux d'admissions attribuables à des niveaux supérieurs à 10 µg/m<sup>3</sup> était plus élevé à Paris, Marseille et Strasbourg, minimal à Toulouse (*tableau 5*). Les taux d'admissions respiratoires chez les moins de 15 ans, évitables par une réduction de 50 ou de 10 % de la PA, étaient plus élevés à Paris, Lyon et Marseille et minimaux à Toulouse (*tableau 5*).

Le *tableau 6* présente, pour l'ensemble des villes du

Tableau 3

**Taux (IC 95 %) pour 100 000 habitants et par an de décès anticipés potentiellement évitables par une réduction de 50 % de la pollution atmosphérique dans les 9 zones d'étude**

Ville	Mortalité toutes causes	Mortalité cardio-vasculaire	Mortalité respiratoire
Bordeaux	4,7 (3,6 - 5,7) <sup>a</sup>	1,2 (0,2 - 2,2)	0,3 (0,0 - 0,6)
Le Havre	16,0 (7,6 - 24,4)	5,6 (2,3 - 8,9)	1,5 (0,6 - 2,4)
Lille	13,4 (2,1 - 17,3)	5,2 (2,1 - 8,2)	1,7 (0,7 - 2,7)
Lyon	17,9 (12,7 - 23,2)	7,6 (3,1 - 12,1)	2,1 (0,8 - 3,5)
Marseille	14,7 (10,4 - 19,1)	7,7 (2,5 - 13,1)	1,9 (0,9 - 3,0)
Paris	18,9 (13,4 - 24,6)	6,8 (2,8 - 10,9)	2,1 (0,8 - 3,4)
Rouen	12,4 (8,8 - 16,1)	4,6 (1,9 - 7,4)	1,5 (0,6 - 2,4)
Strasbourg	15,9 (11,2 - 20,5)	7,0 (2,9 - 11,2)	1,7 (0,7 - 2,8)
Toulouse	8,8 (6,2 - 11,4)	4,5 (1,5 - 7,7)	1,2 (0,5 - 1,8)

a : nombre de cas et intervalle de confiance à 95 %

Tableau 4

**Taux (IC 95 %) pour 100 000 habitants et par an de décès anticipés potentiellement évitables par une réduction de 10 % de la pollution atmosphérique dans les 9 zones d'étude**

Ville	Mortalité toutes causes	Mortalité cardio-vasculaire	Mortalité respiratoire
Bordeaux	0,9 (0,7 - 1,1) <sup>a</sup>	0,2 (0,0 - 0,4)	0,1 (0,0 - 0,1)
Le Havre	3,2 (1,5 - 4,9)	1,1 (0,5 - 1,8)	0,3 (0,1 - 0,5)
Lille	2,7 (0,4 - 3,5)	1,0 (0,4 - 1,6)	0,3 (0,1 - 0,5)
Lyon	3,6 (2,5 - 4,6)	1,5 (0,6 - 2,4)	0,4 (0,2 - 0,7)
Marseille	2,9 (2,1 - 3,8)	1,5 (0,5 - 2,6)	0,4 (0,2 - 0,6)
Paris	3,8 (2,7 - 4,9)	1,4 (0,6 - 2,2)	0,4 (0,2 - 0,7)
Rouen	2,5 (1,8 - 3,2)	0,9 (0,4 - 1,5)	0,3 (0,1 - 0,5)
Strasbourg	3,2 (2,2 - 4,1)	1,4 (0,6 - 2,2)	0,3 (0,1 - 0,6)
Toulouse	1,8 (1,2 - 2,3)	0,9 (0,3 - 1,5)	0,2 (0,1 - 0,4)

a : nombre de cas et intervalle de confiance à 95 %

Tableau 5

**Taux pour 100 000 habitants\* et par an d'admissions hospitalières pour causes respiratoires chez les moins de 15 ans, attribuables à la pollution atmosphérique dans les 9 zones d'étude**

Ville	> 10 µg/m <sup>3</sup>	Réduction de 50 %	Réduction de 10 %
Bordeaux	-	-	-
Le Havre	30,2 (0,0 - 63,2) <sup>a</sup>	20,0 (0,0 - 44,3)	4,0 (0,0 - 8,9)
Lille	21,3 (10,7 - 31,7)	31,1 (14,5 - 47,9)	6,2 (2,9 - 9,6)
Lyon	25,6 (12,2 - 38,6)	27,5 (13,7 - 41,6)	5,5 (2,7 - 8,3)
Marseille	39,2 (19,9 - 58,0)	27,3 (12,8 - 42,0)	5,5 (2,6 - 8,4)
Paris	49,6 (23,9 - 74,0)	31,0 (14,4 - 47,9)	6,2 (2,9 - 9,6)
Rouen	30,0 (15,2 - 44,5)	21,5 (10,0 - 33,0)	4,3 (2,0 - 6,6)
Strasbourg	37,9 (19,3 - 55,7)	24,7 (11,5 - 38,1)	4,9 (2,3 - 7,6)
Toulouse	12,3 (5,9 - 18,7)	9,0 (4,2 - 13,9)	1,8 (0,8 - 2,8)

\* rapporté à la population de référence (0-14 ans); "-": données non disponibles; a : nombre de cas et intervalle de confiance à 95 %.

PSAS-9, le nombre annuel total de cas évitables (décès toutes causes, de cause cardio-vasculaire et de cause respiratoire et admissions chez les moins de 15 ans pour maladies respiratoires) selon les 3 scénarios. Ainsi par exemple, si les niveaux de l'ensemble des polluants étaient ramenés à une concentration faible (10 µg/m<sup>3</sup>), près de 2 800 décès anticipés dans l'ensemble de la population des 9 villes et 750 hospitalisations respiratoires chez les enfants seraient potentiellement évitables chaque année.

## Discussion

Les risques relatifs correspondant à la mortalité sont majoritairement significatifs et conformes à ceux de la littérature<sup>8,9</sup>. De façon générale, mises à part les affections respiratoires chez les 0-14 ans, les ER des admissions sont plus faibles que ceux de la mortalité et rarement significatifs. Ces aspects peuvent être expliqués par la nature des indicateurs sanitaires. L'indicateur mortalité est en général fiable même s'il existe parfois un biais d'information lié à l'imprécision de la cause de la mort renseignée dans le certificat de décès.

Pour les hospitalisations, le diagnostic principal correspond à la pathologie ayant mobilisé le maximum de ressources. Le PMSI est, en effet, un outil de gestion et ne permet pas de disposer du véritable motif d'admission. Il peut y avoir ainsi une divergence entre celui-ci et le diagnostic principal codé. Ceci pourrait expliquer la moins bonne estimation des risques relatifs d'admission. Les difficultés de codage et les erreurs potentielles qui s'ensuivent peuvent, par ailleurs, expliquer le fait que les RR d'hospitalisation chez les moins de 15 ans soient plus fréquemment significatifs que ceux des autres types d'admissions. Chez les enfants, la pathologie est, le plus souvent, unique et plus facile à coder (asthme, bronchiolites, etc.) que chez des patients âgés, affectés de polyopathologies. Les RR 0-5 jours sont tous supérieurs aux RR 0-1 jour. Ceci implique que la pollution atmosphérique a un effet sur la santé plus tendu que l'effet à court terme 0-1 jour, classiquement admis dans la littérature. Les risques relatifs sont les témoins d'une association statistiquement significative (ou non selon le cas) entre les indicateurs d'exposition et les indicateurs sanitaires. Pour pouvoir faire un calcul de risque attribuable et en déduire une EIS, il faut que le RR soit significatif mais également que la nature causale de l'association soit assurée. Pour ce faire, il existe un ensemble d'éléments qui permettent d'évaluer la causalité : niveau du RR, significativité statistique, conformité aux résultats de la littérature, compatibilité avec la biologie, etc. Concernant les associations statistiquement significatives observées ici, l'ensemble de ces éléments permet de conclure à la cau-

salité de la relation<sup>6</sup>.

Les évaluations d'impact sanitaire réalisées dans le cadre de ce programme concernent les effets à court terme. Or ce dernier (puisque les EIS sont calculées pour l'exposition 0-1 jours) ne représente qu'une partie de l'effet, l'exposition à long terme étant vraisemblablement la source majeure des risques liés à la pollution atmosphérique<sup>10</sup>. L'EIS à court terme permet d'élaborer des scénarios de gestion de la qualité de l'air et de quantifier leur impact en termes de bénéfice sanitaire. Aussi, ce type d'EIS peut s'intégrer en tant qu'outil de décision dans les politiques locales de gestion de la qualité de l'air.

Les villes du programme PSAS-9 ont participé également au programme européen APHEIS (*Air Pollution and Health: a European Information System*) dont l'objectif est de réaliser un ensemble d'EIS à court et long terme<sup>11</sup>. Ainsi, pour les 7 villes du PSAS-9 mesurant les PM10 (10 620 000 habitants), une diminution de 5 µg/m<sup>3</sup> des niveaux moyens journaliers des PM10 permettrait d'éviter 230 décès annuels anticipés en rapport avec l'exposition à court terme et 1 600 décès annuels liés à l'exposition à long terme.

## Conclusion

Les RR estimés associant l'exposition à court terme à la pollution atmosphérique et des indicateurs de santé comme la mortalité et les admissions sont relativement faibles, comparativement à d'autres facteurs de risque (tabac, automobile), mais ici c'est l'ensemble de la population des villes qui est exposée à la PA ; aussi les nombres de cas attribuables sont importants. De plus, lorsque l'effet à long terme est pris en compte, les nombres de cas attribuables deviennent comparables à ceux du tabac<sup>10</sup>. ■

Tableau 6

### Nombre annuel d'événements qui auraient pu être évités en cas de réduction de la pollution atmosphérique pour l'ensemble des 9 villes Différents scénarios

Niveaux de pollution	Mortalité totale	Mortalité cardiovasculaire	Mortalité respiratoire	Admissions respiratoires < 15 ans <sup>a</sup>
→ 10 µg/m <sup>3</sup> <sup>b</sup>	2786 (1891 – 3643) <sup>c</sup>	1097 (447 – 1701)	316 (132 – 490)	748 (357 – 1124)
- 50 %	1834 (1291 – 2385)	705 (282 – 1139)	209 (81 – 341)	531 (244 – 825)
- 10 %	367 (258 – 477)	141 (56 – 228)	42 (16 – 68)	106 (49 – 165)

a : sans Bordeaux ; b : niveaux de PA ramenés à 10 µg/m<sup>3</sup> ; - 50 % : niveaux diminués de 50 % ; - 10 % : niveaux diminués de 10 % ; c : nombre de cas et intervalle de confiance à 95%.

#### CE QUI ÉTAIT CONNU

- Des études épidémiologiques ont mis en évidence des associations à court terme entre la pollution atmosphérique et un ensemble d'indicateurs de santé tels que la mortalité ou les admissions hospitalières de cause cardio-pulmonaire.
- Ces travaux, réalisés dans de grandes villes européennes et américaines, auguraient d'un effet sans seuil.
- En 1997, l'Institut de veille sanitaire a mis en place un dispositif français de surveillance des effets de la qualité de l'air sur la santé dans 9 villes de taille moyenne, contrastées quant à leur climat, leur population et leur environnement. Les associations entre la pollution de l'air et les indicateurs sanitaires étaient proches de celles trouvées dans le monde et sans effet seuil.

#### CE QU'APPORTE L'ARTICLE

- Des associations significatives ont été observées pour la mortalité, quelle que soit la cause, et pour les hospitalisations pour motifs respiratoires chez les moins de 15 ans.
- Si les niveaux de pollution atmosphérique étaient ramenés à 10 µg/m<sup>3</sup> sur les 9 villes, 2 800 décès anticipés au total et 750 hospitalisations respiratoires chez les enfants seraient évitables chaque année.

## Références

- 1 Institut de veille sanitaire. Surveillance épidémiologique Air & Santé. Surveillance des effets sur la santé liés à la pollution atmosphérique en milieu urbain. Rapport de l'étude. InVS mars 1999. 148 p.
- 2 Saviuc P, Pascal L, Filleul L et al. Pollution atmosphérique: une augmentation du risque de décès. *Rev Prat Med Gen* 2000; 516: 2033-6.
- 3 Zeghnoun A, Eilstein D, Saviuc P et al. Surveillance des effets à court terme de la pollution atmosphérique sur la mortalité en milieu urbain. Résultats d'une étude de faisabilité dans 9 villes françaises. *Rev Epidemiol Santé Publique* 2001; 49: 3-12.
- 4 Le Tertre A, Quénel P, Eilstein D et al. Short term effects of air pollution on mortality in nine french cities: a quantitative summary. *Arch Environ Health* 2002; 57: 311-25.
- 5 Schwartz J. Harvesting and long term exposure effects in the relation between air pollution and mortality. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 440-8.
- 6 Katsouyanni K, Schwartz J, Spix C et al. Short-term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time series data: the APHEA protocol. *J Epidemiol Community Health* 1995; 50: S12-S18.
- 7 Atkinson RW, Anderson HR, Sunyer et al. Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions: results from APHEA 2 project. Air Pollution and Health: a European Approach. *Am J Respir and Crit Care Med* 2001; 164: 1860-6.
- 8 Le Tertre A, Medina S, Samoli et al. Short term effects of particulate air pollution on cardiovascular diseases in eight European cities. *J Epidemiol Community Health* 2002; 56: 773-9.
- 9 Institut de veille sanitaire. Programme de Surveillance Air et Santé 9 villes, Surveillance des effets sur la santé liés à la pollution atmosphérique en milieu urbain — Phase II: rapport de l'étude. *Institut de Veille Sanitaire. Saint-Maurice*, juin 2002; 184 pages.
- 10 Künzli N, Kaiser R, Medina S et al. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet* 2000; 356: 795-801.
- 11 APHEIS. Health Impact Assessment of Air Pollution in 26 European Cities: Second-year Report. 2000-2001. Oct 2002; 225 pages.

# Artérite pulmonaire à cellules géantes révélée par une embolie pulmonaire aiguë

Emmanuel Andrés<sup>1</sup>,  
Georges Kaltenbach<sup>1</sup>,  
Luc Marcellin<sup>2</sup>, Marc Imler<sup>1</sup>

## Summary

### Acute pulmonary embolism related to pulmonary giant cell arteritis

**Introduction** During giant cell arteritis (Horton's disease), Takayasu's disease and atrophic polychondritis, giant cell vascularities eventually involving the large vessels such as the aorta, or iliac or pulmonary arteries have been described. We report a case of giant cell pulmonary arteritis revealed by acute pulmonary embolism and associated with giant cell arteritis.

**Observation** An 80 year-old woman was hospitalised for pulmonary embolism with acute pulmonary heart. Her condition rapidly deteriorated with cardiovascular failure. The post-mortem anatomopathological examination revealed an aspect of giant cell panarteritis of the pulmonary arteries predominating in the thrombus and initially evoking giant cell arteritis.

**Discussion** Until recently, only 3 cases of giant cell arteritis through obstruction of the pulmonary arteries and pulmonary embolism have been reported, but the frequency of such an association may well be greater, notably with the increasing use of metabolic imaging techniques.

E. Andrés, G. Kaltenbach, L. Marcellin, M. Imler  
Presse Med 2004; 33: 1328-9 © 2004, Masson, Paris

1 - Service de médecine interne,

2 - Service d'anatomo-pathologie, Hôpital de Haute-pierre, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg (67)

Correspondance : Emmanuel Andrés, Service de médecine interne, Clinique médicale B, Hôpital civil, 1 place de l'Hôpital, 67091 Strasbourg cedex  
Tél. : 03 88 11 78 49  
Fax : 03 88 11 62 62  
emmanuel.andres@chru-strasbourg.fr

Reçu le 14 janvier 2003  
Accepté le 30 septembre 2003

Diverses vascularites à cellules géantes peuvent toucher les artères de gros calibre comme l'aorte, les artères iliaques ou les artères pulmonaires. C'est notamment le cas de la maladie de Horton, de la maladie de Takayasu et de la polychondrite atrophique<sup>1</sup>. Pour ces 3 vascularites, des observations isolées d'artérite pulmonaire à cellules géantes ont été exceptionnellement décrites au côté de formes dites idiopathiques<sup>2,3</sup>. Nous rapportons une observation originale d'artérite à cellules géantes révélée par une embolie pulmonaire aiguë, artérite que nous avons rattachée à une maladie de Horton.

## Observation

Une femme de 80 ans, caucasienne, était admise pour dyspnée aiguë. Elle n'avait aucun antécédent particulier hormis une hypertension artérielle sévère. Elle avait depuis 2-3 jours une dyspnée au moindre effort, d'aggravation rapide, associée à des œdèmes des membres inférieurs. Elle signalait par ailleurs une altération récente de l'état

## Résumé

**Introduction** Lors de la maladie de Horton, de la maladie de Takayasu et de la polychondrite atrophique, des vascularites à cellules géantes, pouvant toucher les artères de gros calibre comme l'aorte, les artères iliaques ou les artères pulmonaires, ont été décrites. Nous avons observé une artérite pulmonaire à cellules géantes révélée par une embolie pulmonaire aiguë et associée à une maladie de Horton.

**Observation** Une femme de 80 ans a été hospitalisée pour embolie pulmonaire avec cœur pulmonaire aigu. L'évolution a été rapidement défavorable par défaillance cardio-vasculaire. L'examen anatomo-pathologique *post-mortem* a révélé un aspect de pan-artérite giganto-cellulaire des artères pulmonaires prédominant en regard du thrombus et évoquant en premier lieu une maladie de Horton.

**Commentaires** Jusqu'à présent, seules 3 observations de maladie de Horton révélée par une obstruction des artères pulmonaires et une embolie pulmonaire ont été rapportées, mais la fréquence d'une telle association risque d'être plus importante, mise en évidence notamment par l'utilisation croissante de techniques d'imagerie métabolique.

général avec perte progressive de 3 kg et des difficultés à se mobiliser liées à une faiblesse musculaire et à des myalgies prédominant dans les cuisses. À l'examen clinique, on trouvait essentiellement des signes d'insuffisance cardiaque droite avec des œdèmes bi-malléolaires, une turgescence jugulaire et une hépatomégalie. Par ailleurs, on notait une tachycardie à 100/min, une hypotension à 90/60 mmHg et de discrets râles crépitants aux 2 bases pulmonaires. Il existait aussi un fébricule à 38 °C. Les examens para-cliniques orientaient d'emblée vers le diagnostic d'embolie pulmonaire avec cœur pulmonaire aigu. En effet, la gazométrie artérielle montrait une hypoxie à 60 mmHg et une hypocapnie à 32 mmHg. Les D-dimères étaient élevés à 3 fois la normale. Il existait un syndrome inflammatoire : protéine C réactive à 40 mg/L et vitesse de sédimentation à 100 mm à la 1<sup>re</sup> heure, et une insuffisance rénale anciennement connue avec une composante fonctionnelle aiguë : urée à 27 mmol/L, créatinine à 160 µmol/L et protéinurie (+) à la bandelette urinaire. L'électrocardiogramme inscrivait un aspect S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>