

SOMMAIRE

	<u>PAGES</u>
INTRODUCTION	1
<u>PREMIERE PARTIE</u>	
LES MEDICAMENTS	3
<u>CHAPITRE I : GENERALITES SUR LE</u> MEDICAMENT	4
I - DEFINITIONS	4
<i>I.1. – Définitions générales</i>	4
I.1.1. – Première définition.....	4
I.1.2. – Deuxième définition.....	4
I.1.3. – Loi n°9757 du 28 Juin 1964, article L511 du CSP modifié.....	4
<i>I.2. – Selon le mode de fabrication</i>	5
I.2.1. – Les médicaments magistraux.....	5
I.2.2. – Les médicaments officinaux.....	5
I.2.3. – Les spécialités.....	6
<i>I.3. – Selon le degré de toxicité</i>	6
<i>I.4. – Selon leur catégorie</i>	6
<i>I.5. – Selon la classe thérapeutique</i>	7
II – LES MEDICAMENTS GENERIQUES	8
<i>II.1. – Historique</i>	8
<i>II.2. – Définitions</i>	9
<i>II.3. – Conditions d’obtention du brevet</i>	10
<i>II.4. – Différents types de génériques</i>	10
II.4.1. – Commodity generics ou génériques classiques.....	10
II.4.2. – Branded generics.....	10
<i>II.5. – Produits génériques et bio-équivalence</i>	11
II.5.1. – Bio-équivalence.....	11
II.5.2. - Biodisponibilité.....	12

<i>II.6. – Cas particuliers : Médicaments essentiels génériques, concept de mise en œuvre des médicaments essentiels.....</i>	12
II.6.1. – Les médicaments essentiels.....	12
II.6.2. – Directives pour l'établissement d'un programme national pour les médicaments essentiels.....	14
II.6.3. – Critères de sélection des médicaments essentiels.....	15
III – POLITIQUE PHARMACEUTIQUE AU SENEGAL.....	16
<i>III.1. – Caractéristique du secteur pharmaceutique.....</i>	17
III.1.1. – Marché pharmaceutique.....	17
III.1.2. – Le secteur pharmaceutique public.....	17
III.1.3. – Le secteur pharmaceutique privé.....	19
<i>III.2. – Stratégies de la politique pharmaceutique.....</i>	20
IV – QUALITE DES MEDICAMENTS.....	22
<i>IV.1. – Les critères de qualité.....</i>	23
IV.1.1. – L'identité.....	23
IV.1.2. – La pureté.....	23
IV.1.3. – L'innocuité.....	23
IV.1.4. – L'activité.....	24
IV.1.5. – L'acceptabilité.....	24
IV.1.6. – L'uniformité.....	24
IV.1.7. – La biodisponibilité.....	24
IV.1.8. – La stabilité.....	24
IV.1.9. – La conservation ou conditionnement.....	25
V – CONTROLE DE LA QUALITE DES MEDICAMENTS.....	26
<i>V.1. - Intérêt.....</i>	26
<i>V.2. – Les limites.....</i>	26
<i>V.3. – Les différentes étapes.....</i>	28
V.3.1. – Le contrôle des matières premières.....	28
V.3.2. – Le contrôle en cours de fabrication.....	28
V.3.3. – Le contrôle du produit fini.....	29
V.3.4. – Etude de la stabilité.....	29
<i>V.4. – Cas des Médicaments Génériques.....</i>	29
VI – CRITERES DE VALIDATION DES METHODES D'ANALYSE.....	31

<u>DEUXIEME PARTIE</u>	
PARTIE EXPERIMENTALE : VALIDATION	
DU DOSAGE DE LA CODEINE PAR	
CHROMATOGRAPHIE LIQUIDE HAUTE	
PERFORMANCE DANS	
PAREGORIQUE® COMPRIME.....	33
I – CADRE DE L’ETUDE.....	34
II – DESCRIPTION DE L’ETUDE.....	35
III – MATERIEL ET METHODES.....	37
<i>III.1. – Matériels et réactifs.....</i>	<i>37</i>
<i>III.2. - Echantillonnage.....</i>	<i>37</i>
<i>III.3. – Préparation des solutions de travail.....</i>	<i>39</i>
<i>III.4. – Analyses chromatographiques.....</i>	<i>40</i>
IV – PROTOCOLE EXPERIMENTAL ET PARAMETRES	
DE VALIDATION.....	41
<i>IV.1. – Protocole expérimental.....</i>	<i>41</i>
<i>IV.2. - Spécificité.....</i>	<i>41</i>
<i>IV.3. - Linéarité.....</i>	<i>41</i>
<i>IV.4. - Exactitude.....</i>	<i>42</i>
<i>IV.5. - Fidélité.....</i>	<i>43</i>
V – EXPLOITATION DES RESULTATS.....	43
VI – RESULTATS ET DISCUSSIONS.....	44
<i>VI.1. - Spécificité.....</i>	<i>44</i>
<i>VI.2. - Linéarité.....</i>	<i>45</i>
VI.2.1. – Codéine seule.....	45
VI.2.2. – Codéine dans le produit.....	48
<i>VI.3. – Comparaison codéine seule et codéine</i>	
<i>dans le produit.....</i>	<i>50</i>
<i>VI.4. - Exactitude.....</i>	<i>51</i>
<i>VI.5. - Fidélité.....</i>	<i>57</i>
<i>VI.6. – Bilan général.....</i>	<i>61</i>
CONCLUSION.....	62

<i>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</i>.....	64
<i>ANNEXES</i>.....	69



INTRODUCTION

Composé d'oxygène (21 %), d'azote (78 %) et de gaz rares, l'air que nous inhalons représente l'un des éléments fondamentaux nécessaires à tout être vivant. Le volume qui peut être inhalé par un sujet au repos, estimé entre 5 et 8 litres par minute, augmente considérablement s'il est en activité. On comprend donc l'importance que revêt toute pollution de cet air tendant à modifier cet équilibre.

Selon la définition donnée par le Conseil de l'Europe « *Il y a pollution de l'air lorsque la présence d'une substance étrangère ou une variation importante dans la proportion de ses constituants est susceptible de provoquer un effet nuisible, compte-tenu des connaissances du moment ou de créer une gêne* ».

La pollution atmosphérique sera donc provoquée par des agents polluants solides, liquides ou gazeux en suspension dans l'air, qui ne font pas partie de sa composition ou qui s'y trouvent en quantité anormale. Elle peut être de différentes natures d'où toute sa complexité. On distingue généralement deux types : la pollution naturelle et la pollution d'origine humaine.

La pollution atmosphérique d'origine naturelle qui découle des émanations atmosphériques par exemple des incendies de forêts, des éruptions volcaniques, de l'érosion de sols, des émanations d'origine océanique, végétale et animale.

La pollution atmosphérique d'origine anthropique qui est plus concentrée à proximité des habitations découle des activités industrielles (cimenteries, raffineries, etc.), des activités domestiques et du trafic automobile.

Les activités domestiques sont génératrices de fumées à partir du bois de chauffage, de gaz mais aussi du tabac, de l'encens brûlé et des ordures incinérées.

Cependant, au niveau des villes, la pollution atmosphérique d'origine automobile est surtout prépondérante aussi bien dans les pays développés que dans ceux en développement où la croissance du parc automobile est rapide et non maîtrisée.

Aujourd'hui, l'usage de véhicules à moteur a considérablement augmenté dans le monde entier. Cependant, au moment où le taux de croissance du parc automobile s'est ralenti dans les pays hautement industrialisés, on observe un phénomène inverse dans les pays en développement.

La croissance démographique ainsi que le développement urbain et industriel ont accéléré l'utilisation des véhicules à moteurs dans ces pays [12].

Il est probable que, en l'espace d'une génération, la population urbaine des pays en développement s'accroîtra de 2,5 milliards de personnes, soit un chiffre égal à la population urbaine actuelle de la planète toute entière. Plus de la moitié des habitants vivra en ville [37]. Plus des trois quarts des villes de plus de 10 millions d'habitants se trouvent dans les pays en développement avec comme corollaires, des effets négatifs du trafic automobile sur la santé. Ainsi, ce phénomène peut être observé au Sénégal notamment dans les grandes villes comme Dakar où sont concentrés les deux tiers du parc automobile du pays, soit près de 70.000 véhicules [34].

Cette pollution peut entraîner des effets négatifs sur la santé respiratoire surtout chez les enfants et les sujets présentant des affections broncho-respiratoires pré-existantes comme les asthmatiques.

A Dakar, on a observé que sur une moyenne de trois années (1994-1996), il y a eu 30 000 cas de maladies respiratoires par an pour une population de près de 2 millions d'habitants [17].

Cette pollution peut être aussi à l'origine d'absentéisme voire d'une réduction de journée de travail au niveau de la population active.

Ces considérations nous ont amené à effectuer ce travail portant sur les effets de la pollution de l'air ambiant chez les enfants vivant à Dakar, en étudiant l'influence de la pollution automobile sur les affections broncho-pulmonaires.

Les objectifs de ce travail sont :

1° - identifier les différentes affections broncho-pulmonaires rencontrées ;

2° - évaluer la fréquence des affections broncho-pulmonaires chez les enfants (consultations et hospitalisations) dans les services pédiatriques des hôpitaux et les centres de santé au niveau de deux départements de la région de Dakar (Dakar et Pikine).

3° - tenter d'étudier un éventuel lien entre la densité du trafic automobile et ces affections broncho -respiratoires.

Nous envisageons pour traiter ce sujet :

- dans une première partie consacrée à la revue bibliographique de présenter les principales caractéristiques et les relations qui pourraient exister entre la pollution automobile et la santé respiratoire ;

- la seconde partie consacrée à notre travail personnel, d'effectuer une enquête portant sur le trafic routier à Dakar et la prévalence des affections broncho-pulmonaires chez les enfants dans les départements de Pikine et de Dakar.

I – LES PRINCIPAUX POLLUANTS

Sur le plan physico-chimique, les polluants issus de l'automobile sont, soit des gaz de nature inorganique (monoxyde et dioxyde de carbone, oxydes d'azote), ou organique (composés organiques volatils (COV)), soit sous forme d'aérosols constitués de particules de matière solide (fumées et poussières) ou de particules de matière solide et liquide (brouillard photochimique oxydant).

On distingue généralement les polluants primaires, issus directement du fonctionnement de la source mobile, des polluants dits secondaires formés indirectement par photo oxydation liée au rayonnement solaire.

Parmi les polluants atmosphériques qui affectent la santé des populations et dont les véhicules à moteur sont la source principale. On trouve : le monoxyde de carbone (CO), les oxydes d'azote (NO_x), les oxydes de soufre (SO_x), les hydrocarbures (HC) qui, par des réactions photochimiques avec NO_2 , forment de l'ozone (O_3) et les matières particulaires en suspension qui contiennent du plomb (Pb) entre autres.

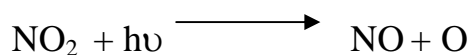
I.1. – Les oxydes d'azote

Ce sont des constituants normaux de l'atmosphère qui résultent de la combinaison de l'azote et de l'oxygène de l'air au cours des combustions réalisées à haute température.

Ces composés oxygénés de l'azote sont souvent appelés NO_x dont le principal représentant est le NO_2 qui se présente sous forme d'un gaz brun-rouge, irritant et peu soluble dans les surfaces aqueuses.

Le NO_2 se transforme en nitrates (NO_3^-), qui sont les produits finaux d'oxydation mais aussi par la nitrosation d'amines endogènes et exogènes et d'aromatiques conduit à la formation de nitrosamines et de nitroaromatiques.

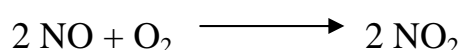
Le NO_2 participe également, en réaction avec les hydrocarbures, à la formation de brouillard photochimique et à la formation d'ozone [45].



Parmi les multiples sources de NO_x recensées, on retiendra entre autres :

- les ménages par combustion de bois de chauffe ou des ordures ménagères ;
- l'industrie ;
- les moyens de transport motorisés (transport ferroviaire, transport maritime, transport routier, etc.).

Le moteur automobile produit principalement du NO qui réagit spontanément avec l'oxygène pour donner du NO_2 selon la réaction :



Les NO_x , responsables de la classique « brume de smog » au-dessus des villes sont éliminés dans les mêmes proportions aussi bien par les véhicules « Diesels » que les véhicules à essence [42]. En outre, le NO_2 est un indicateur de la qualité de l'air.

Dans la plupart des grandes villes du monde, la pollution atmosphérique causée par les véhicules à moteur est, ou deviendra, un problème majeur pour la santé physique et mentale de la population. C'est le cas des villes comme Londres, Genève, Ouagadougou, Abidjan, Cotonou, Dakar, etc.

A Dakar, 77 % des émissions de NO_x proviennent du secteur du transport [15].

Les oxydants comme le NO_2 attaquent les constituants de la cellule notamment les membranes en formant avec les lipides qui les constituent des peroxydes toxiques.

Des études expérimentales effectuées chez l'animal ont montré leur réactivité avec l'épithélium des voies aériennes. C'est ainsi que suite à l'inhalation de NO_2

chez le singe, il est observé un épaississement des petites bronches accompagné d'une prolifération du tissu conjonctif autour de la bronche [18] .

Une autre étude chez le rat a révélé une diminution des cils vibratoires de l'épithélium bronchique qui jouent un rôle essentiel dans l'élimination des particules qui atteignent les bronches et bronchioles [3]. Par ailleurs, les expérimentations humaines ont permis de confirmer la capacité que possédait le NO₂ à pénétrer dans les voies respiratoires profondes. Les effets toxiques observés sur la muqueuse respiratoire peuvent aller de l'irritation aux crises d'asthme par élévation de la réactivité bronchique souvent accompagnée de toux [39].

Il est aussi observé une action irritante sur les muqueuses oculaires (conjonctives) et une diminution de la résistance aux microbes pathogènes [38].

En raison de son insolubilité dans les milieux aqueux par inhalation, le NO₂ est absorbé dans les proportions allant de 80 à 90 %. La dose maximale parvient aux tissus pulmonaires à la jonction entre la voie respiratoire et la zone où s'effectuent les échanges gazeux. Par ailleurs, des acides nitriques et nitreux ou leurs sels peuvent être présents dans le sang ou dans l'urine, suite à une exposition au NO₂ [53].

Les personnes occupant certains postes de travail sont exposées de manière intermittente, à des concentrations élevées d'oxydes d'azote en particulier NO et NO₂. Cependant, les effets pathologiques sur les poumons, résultant d'une exposition professionnelle aux oxydes d'azote, varient selon le niveau d'exposition. C'est pourquoi des normes ont été édictées pour l'exposition des professionnels.

Les valeurs limites d'exposition au NO₂ recommandées par l'OMS sont respectivement 400 µg/m³ (0,21 ppm) pour une heure d'exposition et 150 µg/m³ (0,08 ppm) pour 24 heures d'exposition [53].

La plupart des études épidémiologiques effectuées sur une communauté donnée, s'intéressent aux effets aigus d'une exposition de courte durée à des concentrations élevées de NO₂. Il n'y a malheureusement que peu de données sur

les effets à long terme d'expositions répétées à des niveaux de concentrations élevées.

Les données toxicologiques ont mis en évidence des hypothèses à tester sur les populations humaines (tableau I) mais les limites des études cliniques et épidémiologiques n'ont pas encore permis de le faire de manière satisfaisante [46] .

Le risque pour la santé humaine, dû à l'exposition au NO₂ reste donc à être étudié davantage .

Tableau I : Effets potentiels de NO₂ sur la santé [46]

Mécanisme	Effets sur la santé
Réduction de l'efficacité des défenses pulmonaires	<ul style="list-style-type: none"> - Augmentation de l'incidence des infections respiratoires - Augmentation de la sévérité des infections respiratoires
Altération des voies respiratoires	<ul style="list-style-type: none"> - Symptômes respiratoires - Aggravation de l'état clinique des personnes asthmatiques, atteintes d'obstruction pulmonaire chronique ou d'autres conditions respiratoires chroniques
Altération des voies respiratoires et des alvéoles (?)	Réduction de la fonction pulmonaire

I.2.1. - Dioxyde de soufre (SO₂)

Le dioxyde de soufre (SO₂) est émis lors de la combustion des combustibles fossiles contenant des impuretés soufrées (fioul, gasoil, charbon,...). Ses principales sources sont l'industrie, les chauffages individuels et collectifs.

Aujourd'hui, dans la plupart des pays développés, le trafic automobile notamment les véhicules diesel n'est plus responsable de la pollution par le SO₂ . En effet, il ne constitue qu'une faible part des émissions totales surtout depuis que le taux de soufre dans le gasoil est passé de 0,2% à 0,05% . Depuis une quinzaine d'années, le développement de l'énergie électronucléaire, la régression du fuel

lourd et du charbon, une bonne maîtrise des consommations énergétiques et la réduction de la teneur en soufre des combustibles (et carburants) ont permis la diminution des concentrations ambiantes en SO_2 en moyenne de plus de 50 %. Cependant dans les pays d'Afrique Subsaharienne, où aucune mesure technique n'est effectivement appliquée, on observe des émissions de SO_2 dues au transport pour une ville comme Dakar à 25% alors qu'elles sont en moyenne de 2 à 6% dans les pays développés [7, 15].

Le dioxyde de soufre est un gaz, qui au contact de l'oxygène, produit des anhydrides d'acides (oxydes) sulfureux et sulfuriques. Il est très soluble en milieu aqueux et se transforme en acide sulfurique au contact de l'humidité de l'air et participe aux phénomènes des pluies acides. Il contribue également à la dégradation de la pierre et des matériaux de nombreux monuments.

Le SO_2 est un gaz irritant très hydrosoluble et agit en synergie avec d'autres substances, notamment les particules en suspension. Lorsqu'il est inhalé, il est retenu par les surfaces aqueuses du nez et des voies respiratoires supérieures provoquant des irritations oculaires, cutanées et respiratoires. Une teneur relativement faible atteindra les poumons, puis est solubilisée par le sang, après sa métabolisation au niveau du foie en sulfate, il est éliminé essentiellement sous cette dernière forme par voie urinaire.

L'exposition prolongée augmente l'incidence des pharyngites et bronchites chroniques. De nombreuses études épidémiologiques ont démontré que l'exposition au dioxyde de soufre à des concentrations d'environ $1\,000\,\mu\text{g}/\text{m}^3$ peut engendrer ou exacerber des affections respiratoires (toux chronique, dyspnée, augmentation des infections) et entraîner une augmentation du taux de mortalité par maladie respiratoire ou cardio-vasculaire. En milieu urbain on note une augmentation des crises lors d'épisodes d'intense pollution. En quinze ans, le nombre de décès dus à l'asthme n'a cessé d'augmenter dans tous les pays industrialisés. Selon l'INSERM, il est passé en France de 1489 en 1980 à 2146 en 1989. Au total, un adulte sur 12 est asthmatique contre 1 sur 10 chez les enfants. Aux allergènes classiques, responsables des crises d'asthme (acariens, pollens,

etc.), s'ajoutent les polluants atmosphériques divers (SO_2 , ozone, NO_2 , particules en suspension, etc...) qui peuvent atteindre des pics alarmants .

Un sujet sain ne ressent aucun effet en-dessous d'une concentration de 5 ppm de SO_2 alors que l'asthmatique présente des problèmes de constriction des bronches à partir d'une concentration de 1 ppm..

En Octobre 1948, 43 % des quelques 10 000 habitants de Donora, Pennsylvanie ont été affectés par des teneurs élevées de SO_2 . Un cas semblable s'est produit par la suite à Londres en 1952 où les concentrations de SO_2 et de fumées ont dépassé $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et a fait près de 4000 victimes [35]. Les personnes principalement affectées sont celles qui avaient déjà des maladies cardiovasculaires et pulmonaires, les personnes âgées et les enfants de moins de 5 ans [35].

Ces études de mortalité aiguë due à la présence de SO_2 dans l'atmosphère suggèrent une relation dose-réponse entre la moyenne journalière des concentrations de ce polluant et la mortalité, en particulier lorsque ces moyennes dépassent $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Le niveau d'effet observé le plus bas a été déterminé par l'OMS [55]. Ainsi, une exposition moyenne de 24 heures à une concentration de SO_2 égale à $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ entraîne une mortalité en excès alors qu'une exposition à $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$ entraîne une augmentation des maladies respiratoires aiguës chez les adultes et une diminution de la fonction pulmonaire chez les enfants. Cependant, une exposition moyenne annuelle à une concentration de SO_2 égale à $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ entraîne une augmentation des symptômes ou maladies respiratoires et une diminution de la fonction pulmonaire [55]. Des résultats récents suggèrent cependant qu'il peut y avoir des effets délétères sur la santé même à des concentrations très faibles [55]. C'est pourquoi la réglementation dans les pays de l'Union Européenne a prévu des normes à respecter pour éviter les effets toxiques du SO_2 :

■ **valeur limite pour la protection des écosystèmes :** $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne sur l'année civile et $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne du 01/10 au 31/03.

■ **valeur limite en 2002 pour la protection de la santé humaine :**

- 440 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne horaire sur l'année civile, avec 24 heures de dépassement autorisées ;

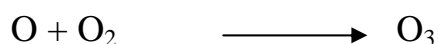
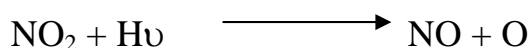
- 125 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne journalière avec 3 jours de dépassement autorisés.

■ **seuil d'information et de recommandation :** 300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne sur 1 heure.

■ **seuil d'alerte :** 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne horaire dépassés pendant 3 heures consécutives.

I.2.2. – L'Ozone (O_3)

L'ozone est un gaz se trouvant naturellement dans la stratosphère, indispensable pour filtrer les radiations dans l'ultraviolet. Au niveau du sol dans la troposphère, il provient essentiellement des effets conjugués du rayonnement solaire et des polluants d'origine automobile (NO_x , HC...) selon la réaction :



Pour cette raison, il constitue un polluant dit secondaire.

L'ozone, gaz d'odeur forte, sous une grande épaisseur se présente sous une couleur bleue avec un pouvoir oxydant bien supérieur à celui de l'oxygène.

Au niveau des émissions automobiles, l'ozone est issu des réactions photochimiques initiées essentiellement par les oxydes d'azote et les hydrocarbures. Cependant, les véhicules à essence sont plus producteurs d'ozone que les diesels [42].

L'ozone pénètre profondément dans le poumon pour être résorbé par la suite au niveau des conduits alvéolaires et bronchiolaires [30]. Il diminue la clairance mucociliaire et à forte dose peut provoquer un œdème pulmonaire. Cette activité est retrouvée chez la souris et le rat et quelquefois chez le lapin où on peut noter une résistance.

D'autres expériences ont montré que l'exposition à de fortes teneurs voisines de $2000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ provoquent des bronchites chroniques et des bronchiolites. Quant aux teneurs plus faibles, la résistance aux infections est observée [44]. Les expositions des populations urbaines à l'ozone ont été souvent accompagnées d'une augmentation du nombre d'admissions pour affections respiratoires et crises d'asthme [4, 52].

Certains symptômes comprenant, congestion nasale, écoulement nasal et irritation de la gorge (respiratoires supérieurs), irritation substernale, toux, sécrétions, dyspnée, respiration sifflante et gêne respiratoire (respiratoires inférieurs), maux de tête, fatigue et irritations oculaires (non respiratoires) ont été décrits au cours d'études cliniques [2].

Par ailleurs des mesures des fonctions pulmonaires d'enfants vivant à Los Angeles ont également confirmé les effets de l'ozone. Certains paramètres respiratoires (FEV1, DEM 25-75 %, FVC) ont diminué sur une période de surveillance allant de 1984 à 1987 [22].

Ainsi les différentes études expérimentales et épidémiologiques montrent un effet significatif de l'ozone sur l'arbre respiratoire. Cependant, les effets additifs provenant d'autres polluants ne doivent pas être négligés notamment dans les formes d'expositions chroniques. Ces raisons ont été soulevées par les chercheurs qui pensent que les travaux de recherche doivent être poursuivis par les effets chroniques d'ozone sur la structure des poumons, la pathogenèse des maladies de l'interaction avec d'autres facteurs environnementaux.

I.2.3. - Les Particules

Les particules sont des substances solides et liquides dont la taille est comprise entre 0,001 et 50 μm . Elles sont en suspension dans l'air et constituent un vaste ensemble très hétérogène de polluants, présentes depuis toujours dans l'air ; elles constituent un des véhicules principaux de la pollution atmosphérique. Elles peuvent être d'origine naturelle, apportées par les volcans et l'érosion des matériaux. Mais la plus forte contribution à ce type de pollution revient à la source anthropique : l'industrie, les différents modes de transport, le chauffage domestique et l'incinération des déchets en sont les principaux émetteurs.

Le trafic automobile représente une source non négligeable de particules qui peuvent provenir des échappements, des pneus, des garnitures de frein, des équipements, de l'usure des moteurs, des organes mécaniques annexes et des pneumatiques conduisant à l'émission de particules métalliques (fer, aluminium, chrome, cuivre, cadmium, zinc, nickel, plomb). Cependant, les véhicules « Diesel », gros émetteurs de poussières, sont plus impliqués que les véhicules « essence » [42].

L'étude expérimentale montre que l'exposition par inhalation à des émissions diesel (particules + éléments gazeux) et à des particules diesel seules à court (9 jours) et long (28 jours) terme chez des cobayes n'induisent pas de signes respiratoires particuliers. Néanmoins, cette exposition provoque aussi bien à court qu'à long terme, une augmentation de la réponse à l'histamine (perméabilité vasculaire et épithéliale) de la muqueuse nasale. Ceci se manifeste par de la congestion nasale, des éternuements et de la rhinorrhée. Le passage à la chronicité se caractérise par une hyper réactivité de la muqueuse nasale à l'histamine de façon dose et temps dépendants s'accompagnant également d'une augmentation de la résistance des voies aériennes à l'inhalation [25, 26].

L'exposition aux particules diesel de cellules épithéliales se caractérise par une diminution de la fréquence des battements ciliaires et donc une altération de la fonction protectrice de l'escalator mucociliaire [3, 13]. L'atteinte de ce système d'épuration peut expliquer en partie l'augmentation de la sensibilité des fonctions

pulmonaires observée chez des individus exposés à la pollution diesel. L'exposition aux émissions diesel est connue pour induire une inflammation des voies respiratoires. Elle se traduit par un recrutement accru des cellules inflammatoires [27, 36].

Des études de cancérogenèse expérimentales ont été menées sur des rats. Elles ont montré qu'il n'existe pas d'association statistique entre l'exposition à de faibles concentrations ($0 - 3 \mu\text{g}/\text{m}^3$) en particules diesel et le développement de tumeurs. Le seuil théorique calculé se situe à $600 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [49]. Si l'on se rapporte aux valeurs environnementales et aux doses journalières admissibles, il faudrait une exposition d'une durée supérieure à celle d'une vie humaine (en moyenne) pour observer un effet cancérigène [49].

Les valeurs limites d'exposition aux matières particulaires sont égales à $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne annuelle et $260 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne journalière [16].

La déposition des poussières dépend principalement du mode de respiration et de la taille des particules concernées. Les particules de plus grande taille étant précipitées sur la muqueuse des voies aériennes puis dégluties. Les particules fines (diamètre inférieur à $2,5 \mu\text{m}$) émises principalement par les moteurs diesels atteignent en plus grand nombre les alvéoles pulmonaires.

Certaines études montrent une diminution des fonctions pulmonaires et une fréquence accrue de symptômes respiratoires [21].

Au cours des 30 dernières années, en Europe et aux USA, une augmentation du nombre de sujets allergiques est observée et ceci malgré une diminution des saisons pollinifères. C'est ainsi que des études épidémiologiques suggèrent une interaction entre les maladies allergiques (rhinites allergiques, asthme) et la pollution automobile [13, 23, 41].

Des études examinant le lien entre l'asthme et la pollution atmosphérique, en particulier, la pollution par les moteurs diesel ont montré une augmentation des admissions hospitalières pour crises d'asthme lors de forts pics de pollution et ceci indépendamment des conditions climatiques [10]. Ainsi, il est montré l'existence

de corrélation positive entre des teneurs élevées en particules suspendues dans l'air et une augmentation des crises d'asthme chez les enfants (3-12 ans) [8].

De plus, chez des conducteurs de locomotives diesel, on observe le développement d'asthme allergique alors qu'ils sont non fumeurs et n'ont pas d'antécédent de pathologies respiratoires allergiques [51].

Par ailleurs, d'autres études sur l'exposition à des particules émises par des moteurs diesel mettent en évidence le risque de cancer du poumon chez les animaux [1]. Une soixantaine d'enquêtes épidémiologiques menées dans les populations professionnellement exposées aux émanations de moteurs diesel (conducteurs de poids lourds, autobus, engins de chantier,...) conclue à une augmentation faible mais sensible des cancers pulmonaires et de la vessie [28].

Toutefois, ces enquêtes épidémiologiques ne permettent pas d'éliminer certains facteurs de confusion comme le tabagisme, les émissions provenant d'autres sources stationnaires ou de la végétation afin d'imputer indubitablement l'accroissement de la prévalence de telles affections aux seules émissions de moteurs [23, 28].

Dans certaines études, on a tenté d'intégrer le paramètre du tabagisme en montrant que des individus professionnellement exposés, non fumeurs, présentent un risque de cancer pulmonaire dix fois supérieur à celui d'individus non exposés [47].

Par ailleurs, une étude menée à partir d'une synthèse de 47 enquêtes épidémiologiques ; et en tenant compte de l'étiologie plurifactorielle des tumeurs pulmonaires, indique qu'il existe une corrélation positive entre la survenue d'une tumeur pulmonaire et l'exposition aux émanations diesel ; mais que cette corrélation est beaucoup moins importante qu'entre ce même cancer et le tabagisme [31].

A l'opposé, une étude de mutagenèse entre les particules diesel et la fumée de cigarettes a permis de constater que l'effet mutagène d'une unique cigarette équivaut à celui consécutif à une exposition de 12 heures aux émanations diesel (à

la dose de $1,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$) pendant environ 10 ans [50]. Ainsi, si le caractère potentiellement génotoxique des émanations diesel existe, il reste difficile à évaluer objectivement.

I.3. - Les hydrocarbures (HC)

Ils proviennent de la combinaison d'atomes d'hydrogène et de carbone provenant de l'industrie et de la combustion incomplète des carburants.

Les hydrocarbures sont présents dans l'atmosphère des villes et proviennent essentiellement du trafic automobile (imbrûlés de l'échappement, carburateur, réservoir d'essence). Dans l'atmosphère urbaine, plus d'une centaine de composés ont été identifiés. Certains sont des hydrocarbures de la série aliphatique incluant le méthane mais également des dérivés non méthaniques constitués du groupe des alcanes (éthane, propane, butane, pentane,...) et du groupe des alcènes (éthylène, propylène, acétylène, 1,3-butadiène...).

D'autres sont des hydrocarbures mono aromatiques tels que le benzène, toluène, xylènes, éthylbenzène, triméthylbenzène et des hydrocarbures poly aromatiques (le benzo (a) pyrène, le benzo (a) anthracène, le benzo (b) fluoranthène). Ces derniers peuvent être fixés sur des particules solides que l'on peut retrouver dans l'atmosphère sous forme de poussières ; ils peuvent être dissous dans les vésicules liquides et se retrouver dans l'atmosphère sous forme d'aérosols. Le plus étudié est le benzo (a) pyrène.

Ils se retrouvent dans toutes les combustions qui s'accompagnent de fumée.

Les véhicules « Diesel », gros émetteurs de poussières sont plus impliqués que les véhicules « essence » en ce qui concerne l'émission des HAP [42]. Au Sénégal, les statistiques de la Direction de l'Environnement ont montré qu'à Dakar 75 % des émissions d'HC proviennent du transport automobile [37].

Les HC sont absorbés par inhalation et vont se fixer dans les poumons (action cancérigène augmentée par les poussières qui les adsorbent). Une partie est

éliminée par le rein, une autre partie est transformée au niveau du foie et de la moelle osseuse.

Si une corrélation nette, entre l'apparition de cancer ou de leucémies et le taux de pollution atmosphérique est difficile à prouver, il convient de noter qu'expérimentalement ces polluants ont pour la plupart, des effets mutagènes ou cancérigènes certains. L'action cancérigène est augmentée par les poussières qui absorbent les hydrocarbures et les déposent au fond de l'appareil respiratoire.

Il est en outre reconnu que les hydrocarbures contenus dans la fumée du tabac, à forte dose, sont responsables de la majorité des cancers du poumon. Il faut également signaler que les hydrocarbures polycycliques potentialisent l'effet cancérigène des ultraviolets sur l'épiderme.

II - EFFETS DES POLLUANTS AUTOMOBILES SUR L'APPAREIL BRONCHO-PULMONAIRE [19, 29]

Les atteintes à la santé peuvent être dues à des particules ou de diverses molécules inhalées, ingérées ou absorbées après contact avec la peau, les conjonctives ou les muqueuses.

Cependant les polluants peuvent agir au niveau de l'appareil respiratoire par inhalation ou effet allergique provoquant ou aggravant les maladies de la sphère ORL (nez, gorge, oreilles), mais surtout broncho-pulmonaires. Les mécanismes qui sont impliqués sont : l'irritation des muqueuses des voies respiratoires (fosses nasales, trachée, bronches et bronchioles) et la réaction avec les cellules tapissant les alvéoles pulmonaires, pouvant conduire à des troubles de la ventilation et de la diffusion des gaz.

II.1. – Les principales caractéristiques physiologiques de l'appareil respiratoire

La respiration est l'ensemble des mécanismes permettant le transport des gaz respiratoires, oxygène de l'air ambiant vers les cellules et gaz carbonique dans l'autre sens.

On distingue cinq étapes dans la fonction respiratoire :

- la commande ventilatoire ;
- la ventilation (mécanique ventilatoire) ;
- la diffusion (passage air-sang) ;
- l'étape circulatoire ;
- et la respiration tissulaire.

II.1.1. – La commande ventilatoire

Les centres respiratoires, situés dans le système nerveux central, contrôlent la ventilation de telle sorte que les pressions d'oxygène et de gaz carbonique du gaz alvéolaire et du sang artériel varient finalement assez peu.

II.1.2. – La mécanique ventilatoire

C'est l'ensemble des mécanismes qui permettent l'écoulement de l'air dans l'appareil respiratoire (forces motrices) ou qui s'opposent à l'écoulement de l'air (forces résistantes). Un système actif constitué par les muscles respiratoires mobilise un système passif constitué par le poumon et la paroi thoraco-abdominale.

II.1.2.1. – Propriétés statiques de l'appareil respiratoire

a) Les volumes pulmonaires

Ils sont mesurés grâce à un spirographe qui détermine d'abord les volumes mobilisables :

- le volume courant (V_T), correspond au volume inhalé ou exhalé spontanément au cours d'un cycle ventilatoire normal ;
- le volume de réserve inspiratoire (VRI) est le volume d'air mobilisable au cours d'une inspiration maximale après un volume courant inspiratoire normal ;
- le volume de réserve expiratoire (VRE) est le volume maximal mobilisable au cours d'une expiration forcée après un volume courant expiratoire normal .

La somme de ces différents volumes donne la capacité vitale (CV) qui est le volume maximum d'air que le sujet peut mobiliser.

- le volume résiduel (VR) qui est le volume d'air qui reste dans les poumons après une expiration forcée.

La somme $VR + CV$ est appelée capacité pulmonaire totale (CPT).

La somme $VRE + VR$ donne la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) qui est le volume présent dans les poumons à la fin d'une expiration normale.

b) - Les pressions

Plusieurs types de pressions sont mesurés au niveau du système thoraco-pulmonaire. Ce sont la pression barométrique (P_B), la pression alvéolaire (P_A) et la pression pleurale (P_P).

On distingue :

- la pression trans-thoraco-pulmonaire qui est la différence entre P_B et P_A ;
- la pression transpulmonaire qui est la différence entre la P_P et la P_A ;
- la pression transthoracique qui est la différence entre la P_P et la P_B .

Les mouvements de l'air dans les voies respiratoires doivent dépendre de la différence de pression alvéolaire et de pression barométrique.

A l'inspiration, la P_B est supérieure à la P_A et à l'expiration P_B est inférieure à P_A .

c) La compliance pulmonaire

Un organe creux soumis à une variation de pression ΔP voit son volume varier de ΔV : le rapport $\Delta V/\Delta P$ est appelé compliance ou distensibilité de l'organe. Tel est le cas de la cage thoracique, lorsqu'on la soumet par paliers à diverses pressions transpulmonaires. A condition de mesurer la pression pleurale, ces variations peuvent être représentées par chacun des organes sous forme de courbes volume – pression, et la pente de ces courbes est égale à la compliance de l'organe étudié au volume considéré.

La compliance dépend de l'élasticité pulmonaire qui, elle-même, dépend des propriétés physiques des fibres d'élastine et de collagène, ainsi que des forces de tension superficielle de l'interface alvéolaire liquide – gaz. Le surfactant joue un rôle déterminant sur cette tension superficielle. Le surfactant pulmonaire est un liquide complexe réparti en film à l'interface gaz-alvéole. Son rôle tensio-actif permet d'abaisser la tension superficielle de cet interface, diminuant ainsi le travail ventilatoire. Il évite la fuite du plasma vers les alvéoles. Par ailleurs, la tension superficielle s'adapte aux variations de diamètre alvéolaire évitant ainsi la vidange des alvéoles de faibles diamètres dans ceux de grands diamètres.

II.1.2.2. – Propriétés dynamiques de l'appareil respiratoire

Les résistances à l'écoulement des gaz dépendent du type d'écoulement (laminaire, transitionnel, turbulent) qui est fonction du nombre de Reynolds. Celui-ci fait intervenir la vitesse de l'écoulement. Du fait du nombre très élevé des bronches de petit calibre appartenant à une même génération, la vitesse de l'écoulement du gaz insufflé y est faible et l'écoulement tend à être laminaire, alors que dans la trachée ou les bronches souches, la vitesse est maximale et l'écoulement est turbulent.

Du fait de la géométrie bronchique, les bronches de petit calibre sont peu résistantes car très nombreuses. Le calibre bronchique dépend des forces de rétraction élastiques exercées par le poumon, ainsi que de la contraction des muscles lisses bronchiques (bronchomotricité). Au total, 50 % des résistances à l'écoulement sont dues aux voies aériennes supérieures lorsque l'on respire par le nez, 40 % aux grosses bronches et seulement 10 % aux petites bronches.

Aux résistances à l'écoulement s'ajoutent les résistances du tissu pulmonaire liées aux frictions de ce tissu sur lui-même lors des mouvements respiratoires. Au cours d'un cycle ventilatoire complet, le travail effectué, dissipé sous forme de chaleur, est uniquement lié aux résistances puisque le travail « élastique » produit à l'inspiration est restitué à l'expiration.

Pour caractériser l'expiration forcée, différents types de représentations graphiques et d'index sont utilisés : volume expiratoire maximal seconde (VEMS) et débit moyen maximal entre 25 et 75 % de la CV (DME 25-75 %) pour la courbe débit expiré maximal – volume expiré. Une augmentation des résistances des petites bronches est marquée par une réduction du DEM 25 – 75 % et des débits instantanés à 50 % et 25 % de la CV, alors qu'une augmentation des résistances proximales est plutôt marquée par une diminution du VEMS et du débit instantané à 75 % de la CV.

II.1.3. – La diffusion alvéolo-capillaire

Les échanges d'O₂ et de CO₂ se font par diffusion passive à travers deux membranes : alvéolo-capillaire et globulaire. Au repos, l'équilibre entre pressions alvéolaire et capillaire est rapide (0,25s soit 1/3 du temps de transit capillaire). Les lois physiques de la diffusion permettent de définir la capacité de transfert pulmonaire pour un gaz X, T_{LX}) dont la mesure, appliquée à l'O₂, évalue la facilité avec laquelle ce gaz passe des alvéoles dans le sang.

Les mouvements d'O₂ et de CO₂ entre les alvéoles et le sang sont déterminés uniquement par les différences de pression et la nature des membranes entre ces deux compartiments. La distance de diffusion entre le gaz alvéolaire et le sang est courte ; elle comprend deux couches de cellules et très peu de liquide interstitiel dans les zones les plus fines. Le transfert net de gaz de l'alvéole jusqu'au sang capillaire persiste tant qu'il existe un gradient de pression.

Dans les conditions normales de repos, l'équilibre des pressions d'O₂ entre l'alvéole et le sang survient dans le premier tiers du réseau capillaire ; au-delà de ce point d'équilibre, aucun transfert ne se fait puisqu'il n'y a plus de gradient de pression. Au repos, un globule rouge (et le plasma qui l'entoure) passe environ une seconde dans un capillaire alvéolaire et environ un tiers de seconde lors d'un exercice intense.

Pour des pressions d'O₂ normales, ce temps de passage très court est cependant suffisant pour assurer une oxygénation complète du sang.

Pour des pressions d'O₂ réduites (comme en altitude) ou lors d'un épaissement de la membrane alvéolo-capillaire (comme dans certaines maladies), ce temps peut être insuffisant et l'oxygénation n'arrive pas à l'équilibre.

II.1.4. – La circulation pulmonaire

La circulation pulmonaire est en série avec la circulation systémique et reçoit donc la totalité du débit cardiaque. Le ventricule droit envoie le sang vers les

poumons par l'artère pulmonaire (sang veineux mêlé) dont les branches accompagnent les bronchioles terminales où elles donnent le lit capillaire.

Ce qui caractérise essentiellement la circulation pulmonaire par rapport à la circulation systémique est la faible valeur des pressions qui y règnent avec des valeurs systolique/diastolique de 25/10 mmHg (3,3/1,3 Kpa) et une pression moyenne de 15 mmHg (2 Kpa). La pression dans l'oreillette gauche est environ 6 mmHg (0,8 Kpa) et la pression de perfusion à travers la circulation pulmonaire seulement de 10 mmHg (1,3 Kpa) comparées à 80 mmHg (10,6 Kpa) pour la circulation systémique.

Puisque le débit sanguin est le même dans les deux circulations, les résistances vasculaires sont beaucoup plus faibles dans la circulation pulmonaire que dans la circulation systémique ; ceci est lié au fait que les parois des artérioles pulmonaires sont beaucoup plus fines et contiennent moins de muscle lisse que les autres.

D'autres éléments permettent de distinguer encore les circulations pulmonaire et systémique :

- le réseau capillaire est plus dense dans les poumons que par ailleurs, fournissant ainsi une grande surface pour les échanges gazeux ;
- la pression hydrostatique dans les capillaires pulmonaires est beaucoup plus basse que la pression osmotique produite par les protéines plasmatiques ce qui tend à réduire la filtration mais la pression interstitielle est également plus basse dans les poumons ; ainsi la filtration nette est assez élevée ;
- les artérioles pulmonaires se constrictionnent lors d'une chute de PO_2 ou une augmentation de PCO_2 , à l'inverse de ce qui se passe dans la circulation systémique. Ceci a un effet bénéfique puisque le sang est détourné des régions pulmonaires faiblement ventilées où les possibilités d'échanges gazeux sont faibles ;

- puisque la pression artérielle pulmonaire moyenne est faible, les variations de pression de part et d'autre du cœur liées à la gravité sont assez sensibles, en particulier en position debout. Le sang est ainsi normalement distribué préférentiellement vers les parties basses des poumons.

II.1.5. – La respiration tissulaire

L'augmentation de la PCO_2 déplace vers la droite la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, c'est-à-dire diminue son affinité pour O_2 : la même quantité d' O_2 est libérée par l'hémoglobine pour une moindre baisse de PO_2 (effet Bohr).

Symétriquement, la désoxygénation de l'hémoglobine permet à celle-ci de fixer davantage de CO_2 pour une même PCO_2 (effet Haldane).

Certains échanges gazeux sang – tissus nécessitent une PO_2 capillaire moyenne élevée, la distance relativement importante entre capillaires sanguins et cellules consommatrices d' O_2 faisant chuter la PO_2 tissulaire à des valeurs extrêmement basses, de l'ordre de quelques mmHg. Les échanges de gaz carbonique sont moins critiques : la solubilité dans les tissus tant élevée, le transport du CO_2 par diffusion ne nécessite que des différences faibles de PCO_2 entre tissu et capillaire.

Lorsque la respiration tissulaire augmente, la différence des concentrations de CO_2 entre les tissus et le sang augmente, la diffusion du CO_2 des tissus vers le sang et de l' O_2 du sang vers les tissus augmente. Cet ajustement automatique des vitesses auxquelles les substances sont transportées est une conséquence importante des lois de la diffusion. Il se poursuit tant que le flux sanguin capillaire est suffisant pour maintenir la pression de CO_2 plus faible dans le sang que dans les tissus.

Outre sa fonction essentielle d'échangeur gazeux, le poumon assure plusieurs autres fonctions. C'est le seul organe dont les capillaires reçoivent la totalité du débit sanguin cardiaque. Par ailleurs, son activité métabolique est importante sur certaines substances dont il contrôle le catabolisme (certains amines

et médicaments) ou la synthèse (héparine et angiotensine II par exemple). Le poumon assure également la défense de l'organisme ; il est en effet tout autant exposé au milieu extérieur que la peau ou le tube digestif. Cette défense comprend des facteurs purement mécaniques (tapis mucociliaire), ainsi qu'un système immunitaire et d'épuration très développé. Le maintien de sa structure est notamment assuré par la production de surfactant sécrété par les pneumocytes II et par des substances ou enzymes antiprotéolytiques. Le poumon est également un échangeur thermique mais la déperdition respiratoire est relativement faible par rapport aux pertes thermiques globales.

II.2. - Zones de dépôt de l'appareil respiratoire humain

La commission internationale de protection contre les radiations (CIPR) a déterminé trois zones de dépôt dans l'appareil respiratoire humain.

- Le rhinopharynx qui s'étend de la partie antérieure des narines jusqu'au larynx encore appelé épiglotte
- La trachée artère qui s'étend de l'arbre bronchique jusqu'aux bronchioles terminales.
- Les bronchioles respiratoires, les canaux alvéolaires, les atrioles, les alvéoles et les sacs alvéolaires.

Cette troisième constitue la zone fonctionnelle du poumon. Son aire est de 150 à 180 m² chez l'adulte .

La première zone est constituée essentiellement de tuyaux respiratoires pour la pénétration de l'air. On a les poils des narines qui peuvent filtrer l'air, les os du nez qui peuvent servir d'obstacle.

La deuxième zone est caractérisée par une surface constituée par un épithélium cilié, on a donc des cils avec des éléments sécrétoires.

Cet ensemble constitue ce qu'on appelle l'ascenseur mucociliaire.

Les cils sont animés de mouvements synchrones vers le haut. La vitesse est de 10 ~30 mm/mn. Celle-ci peut être ralentie par la fumée de cigarette.

La troisième zone est constituée par un épithélium non cilié très fin et humide.

II.3. - Mécanismes de dépôt des particules

On distingue : la sédimentation, les impacts par inertie, le mouvement brownien et l'intersection.

■ la sédimentation

Elle fait intervenir la vitesse limite atteinte par la particule dans sa chute ; en effet le dépôt est proportionnel à cette vitesse mais également à la durée pendant laquelle peut s'opérer la sédimentation.

■ les impacts par inertie

Ils concernent surtout les os du nez qui constituent les premiers obstacles de la pénétration de l'air à l'intérieur des poumons.

Ils résultent de la tendance qu'ont les particules à poursuivre leur mouvement en ligne droite. C'est ainsi que lorsque la vitesse de l'air change de direction les particules se déposent.

La quantité déposée est proportionnelle à la vitesse limite des particules mais également à la vitesse de l'air.

■ le mouvement brownien

Il s'agit d'un mouvement circulaire des particules à l'intérieur du compartiment pulmonaire. Ce mouvement n'est important que pour les particules de diamètre inférieur à 1 μm .

■ l'intersection

C'est une forme d'impact qui intervient lorsque les dimensions géométriques d'une particule qui se trouve dans un filet d'air l'empêchant de franchir un obstacle. Il s'agit d'une barrière dimensionnelle s'opposant à la pénétration des particules.

Quel que soit le mécanisme il peut être influencé par la charge de la particule.

En ce qui concerne l'effet allergique, le toxique en général sous forme de particules, si on prend l'exemple du système respiratoire, engendre, après expositions répétées, une sensibilisation. Il s'agit d'une réaction du système immunitaire qui entraîne un dérèglement des organes cibles tels le nez (rhinite allergique), les bronchioles (asthme), les alvéoles pulmonaires (pneumonie allergique).

La caractéristique principale de la réaction allergique réside dans le fait qu'une quantité infinitésimale d'allergènes est suffisante pour déclencher la réaction chez le sujet sensibilisé. Il s'agit en quelque sorte d'un « mécanisme de gâchette » où la nature spécifique de l'allergène compte plus que sa quantité, une irritation ou une inflammation préexistante des muqueuses favorise la sensibilisation allergique ultérieure ; il y a donc un effet synergique ou de potentialisation.

II.4. - Facteurs déterminant l'effet toxique d'un polluant

Les gaz d'échappement des véhicules à moteur sont un mélange complexe de différentes substances dont les proportions dépendent du type de combustible utilisé, des conditions de fonctionnement du moteur et de l'utilisation de systèmes de dépollution des gaz d'échappement. Les polluants et leurs dérivés chimiques peuvent avoir une incidence sur la santé en réagissant avec les molécules qui jouent un rôle essentiel dans les fonctions biochimiques ou physiologiques du corps humain.

Quatre facteurs conditionnent le risque de lésions toxiques dues à ces substances :

- leurs propriétés physiques et chimiques ;
- la dose qui atteint les tissus critiques ;
- la sensibilité de ces tissus à la substance toxique ;
- les conditions climatiques.

Les propriétés physico-chimiques (par exemple la solubilité) des contaminants atmosphériques vont influencer leur distribution aussi bien dans l'atmosphère que dans les tissus biologiques et partout, vont influencer la dose de polluant atteignant le tissu cible.

Cette dose est très difficile à déterminer dans les études épidémiologiques et on utilise donc des mesures indirectes telles que la concentration atmosphérique, la concentration du sang ou encore la teneur dans certains tissus corporels plus accessibles tels que les cheveux. Afin de mettre au point des mesures indirectes de certains polluants, on peut utiliser des modèles mathématiques qui associent la dose reçue à l'exposition du sujet. L'interaction des polluants avec les molécules biologiques (ou sites récepteurs) déclenche des mécanismes de réponse toxique qui peuvent agir, soit par stimulation directe, soit par une cascade d'événements moléculaires et cellulaires qui finissent par endommager les tissus [20].

Parmi les très nombreuses substances contenues dans les gaz d'échappement plusieurs peuvent avoir un effet irritant ou inflammatoire sur les organes respiratoires. Il s'agit, en particulier, des oxydes d'azote, de l'ozone et d'autres oxydants photochimiques ainsi que les oxydes de soufre et des poussières (matières particulaires).

II.5. - Description des principales affections broncho-pulmonaires

II.5.1. - Les symptômes respiratoires banales

On les observe au niveau de la population générale. Ils concernent soit les voies aériennes supérieures (obstruction du nez, écoulement nasale éternuements,

picotement ou brûlures du nez ou de la gorge), soit les voies aériennes inférieures (toux, oppression de la poitrine, sibilances dans la poitrine). Ils peuvent être liés à l'augmentation de l'un quelconque des polluants. Ces symptômes n'ont pas de caractères de gravité mais représentent une gêne dans la vie quotidienne.

II.5.2. - La rhinite chronique

Il s'agit d'une inflammation de la muqueuse des fosses nasales, récidivante ou plus ou moins permanente. Son origine peut être allergique ou non.

II.5.3. - La bronchite chronique

La bronchite chronique se définit par une expectoration bronchique quotidienne pendant plus de trois mois par an et ceci depuis plus de deux années consécutives. Elle est quatre fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle débute entre 30 et 60 ans ; elle est liée à un abus de cigarette dans 75 % des cas. Elle prédomine nettement en zones urbaines et industrielles. Cet état d'irritation permanente des bronches va de paire avec une résistance amoindrie aux surinfections aiguës, ce qui peut parfois entraîner une insuffisance respiratoire aiguë et le décès.

Une étude suisse récemment publiée montre que la prévalence des symptômes respiratoires de type irritatif et la valeur de la capacité vitale sont liés à la teneur atmosphérique en particules fines.

II.5.4. - L'asthme

L'asthme est caractérisé par des crises de dyspnée paroxystique qui sont dues à une obstruction partielle des bronches et des bronchioles ; celle-ci est causée par un spasme de la musculature annulaire des bronches et des sécrétions plus abondantes et visqueuses.

Dans les formes allergiques pures, il n'y a aucun symptôme entre les crises et la fonction pulmonaire peut être normale. L'asthme peut être constitutionnel, c'est-à-dire être lié à un trouble du système qui contrôle l'excitabilité des bronchioles.

Il peut être aussi allergique, il est alors acquis, lié à des agents du monde extérieur.

II.5.5. - L'emphysème pulmonaire

L'emphysème pulmonaire se caractérise du point de vue anatomo-pathologique, par une dilatation de certains groupes d'alvéoles et de globules pulmonaires, due à une destruction progressive de parois alvéolaires.

Des altérations de même nature, mais beaucoup moins prononcées, peuvent se rencontrer dans le poumon du vieillard, non emphysémateux, du fait du simple vieillissement. Une inflammation des bronchioles et une atrophie de la muqueuse bronchique sont souvent présentes, ce qui explique la tendance aux surinfections.

Du point de vue fonctionnel, il existe des modifications des relations entre le flux aérien destiné aux alvéoles et le flux sanguin ; ceci entraîne une altération du passage des gaz : oxygène et gaz carbonique dans le sens d'une diminution de l'oxygène transporté par le sang et d'une augmentation du gaz carbonique.

Toutes ces affections sont susceptibles d'être retrouvées au niveau d'une population constamment exposée à des polluants qui sont présents dans l'air pouvant donc être respirés. Par ailleurs ces affections quelques fois bénignes peuvent devenir incapacitantes voire mortelles et méritent donc d'être évaluées dans une catégorie de population aussi sensible que constitue les enfants vivants en milieu urbain dakarois.

III – ENQUETE AUPRES DES ETABLISSEMENTS DE TRANSPORTS PUBLICS ET DE SANTE DES DEPARTEMENTS DE DAKAR ET DE PIKINE SUR LA PREVALENCE DES AFFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES CHEZ L'ENFANT

III.1. - Méthodologie

III.1.1. – Cadre géographique

L'étude est réalisée au niveau des établissements de transports publics et des services de pédiatrie des hôpitaux et des centres de santé des départements de Pikine et de Dakar (région de Dakar) .

Tous les enfants âgés de 0 à 15 ans résidant dans ces deux départements sont retenus.

Les hôpitaux et les centres de santé concernés sont :

► *Pour les hôpitaux*

- Dantec (Service de Pédiatrie) ;
- Albert Royer (Hôpital d'Enfants) ;
- Principal (Service de Pédiatrie) ;
- Grand Yoff (Service de Pédiatrie) ;
- Abass Ndao (Service de Pédiatrie).

► ***Pour les centres de santé***

- Gaspard KAMARA (Grand Dakar) ;
- I.H.S. Polyclinique (Institut d'Hygiène Sociale Polyclinique de Médina) ;
- Philippe Maguylène SENGHOR (Yoff) ;
- Ouakam ;
- Nabil Choucair (Patte d'Oie) ;
- Parcelles Assainies U.13 ;
- Hann /Mer ;
- Khadim Rassoul (Mbao) ;
- Dominique (Pikine) ;
- Roi Baudouin (Guédiawaye).

III.1.2. – Protocole épidémiologique

Il s'agit d'une enquête transversale étudiant la prévalence des affections broncho-pulmonaires chez une population exposée.

III.1.2.1. – Population d'étude

a) Critères d'inclusion

Les enfants âgés de 0 à 15 ans résidant dans la zone d'étude et ayant été reçus en consultation et en hospitalisation dans les services de Pédiatrie des hôpitaux et des centres de santé considérés ont été sélectionnés.

b) Critères d'exclusion

Les enfants résidant dans la zone d'étude mais n'ayant pas été reçus en consultation dans les services de Pédiatrie des hôpitaux et les centres de santé considérés ont été exclus.

III.1.2.2. – Echantillonnage

Son objectif est de réaliser un échantillon représentatif de la population éligible des zones d'étude (population exposée).

a) Taille de l'échantillon

Elle est obtenue par la détermination d'un effectif pour l'estimation d'un taux de prévalence.

En réalité, on a besoin de la fréquence attendue (p) et de la précision qu'on veut de l'étude (d). La précision est en général entre 5 et 10 % .

L'équation pour la précision (d) est :

$$n = z^2 \times p \times q / d^2$$

Avec :

n = effectif = 882

z = densité de probabilité pour une erreur de 5 % ;

z = 1,96

p = fréquence d'affections broncho-pulmonaires attendue

q = fréquence des affections non broncho-pulmonaires

d = précision voulue

b) Protocole d'échantillonnage

Nous avons procédé à un tirage en grappe selon la taille de l'échantillon.

Ensuite, dans chaque grappe, 30 individus sont tirés au hasard.

III.1.2.3. – Recueil des données

L'enquête réalisée lors de la visite dans les hôpitaux et les centres de santé a permis :

- de recueillir des informations générales sur l'étude (les affections broncho-pulmonaires les plus fréquentes ; la tranche d'âge des enfants la plus fréquemment reçue) ;
- et de remplir le questionnaire.

► Questionnaire pour consultation des registres

- Données d'identification (Prénom, nom) ;
- Recherche des critères d'exclusion
- Informations générales (âge, sexe, mensurations) ;
- Résidence habituelle ;
- Antécédents ;
- Niveau socio-économique (profession des parents) ;
- Types d'affections broncho-pulmonaires ;
- Date de consultation.

III.1.2.4. – Conséquences attendues

Cette étude devra permettre de définir plusieurs conséquences :

- en fonction des résultats obtenus, il faudra éventuellement réfléchir aux méthodes de diminution du risque d'exposition ;
- une relation possible pourrait être faite éventuellement entre pollution automobile et affections broncho-pulmonaires.

III.2. – Résultats

III.2.1. - Données sur la population d'étude

La population étudiée est répartie selon les zones d'habitation des enfants en six sites :

- Dakar centre ;
- Ouakam, Ngor, Yoff ;
- Parcelles Assainies ;
- Pikine, Guédiawaye ;
- Fass Mbao, Sicap Mbao;
- Thiaroye, Yeumbeul.

III.2.1.1.- Caractéristiques de la population d'étude

La population d'étude est constituée de 882 enfants avec une prédominance de ceux vivant dans les zones de Pikine, Guédiawaye (233) ; des Parcelles Assainies (200) et de Dakar centre (198) qui représentent 71% (**tableau II**).

Le nombre d'enfants âgés de moins d'un an représente 42,97 % (379/882) de la population d'étude et sont donc les mieux représentés en nombre. Ensuite viennent en seconde position ceux qui ont plus de 5 ans qui représentent 33,45 % (295/882) (**tableau III**).

La population est composée de 505 garçons (57,26 %) et de 377 filles (42,74 %) avec un sexe ratio de 1,3 (505/377) (**tableau III**).

Les enfants les plus jeunes [0 – 11 mois[sont retrouvés au niveau des sites des Parcelles Assainies avec 41% (83/200) ; de Pikine, Guédiawaye avec 52 % (122/233) et de Thiaroye, Yeumbeul avec 51 % (37/72).

Au niveau du site de Dakar-Centre, on retrouve la même proportion d'enfants dans les tranches d'âge de [0 – 11 mois[et de [5 – 15 ans] avec 40 % (80/198).

A Sicap Mbao, Fass Mbao, les enfants âgés de plus de 5 ans sont plus nombreux avec 42 % (12/28).

A Ouakam, Ngor, Yoff, la population est plus importante au niveau des tranches d'âge [1 an – 4 ans[et de [5 – 15 ans] avec respectivement 35 % (25/71) et 34% (24/71) (**tableau IV**).

Tableau II : Répartition de la population selon le site

Site d'habitation	Fréquence	Pourcentage (%)
Dakar-Centre	198	22,4
Ouakam, Ngor, Yoff	71	8,0
Parcelles Assainies	200	22,7
Pikine, Guédiawaye	233	26,4
Sicap Mbao, Fass Mbao	28	3,2

Thiaroye ; Yeumbeul	72	8,2
Néant	63	7,1
Autres	17	1,9
Total	882	100,0

Néant = enfants où les adresses ne figurent pas sur les registres

Autres = enfants habitant hors des sites d'étude.

Tableau III : Fréquence du sexe selon l'âge

	Sexe					
Age	Masculin		Féminin		Sex ratio	Total
[0 – 11 M[213	42,18 %	166	44,03 %	1,3	379
[1 an – 4 an[122	24,16 %	86	22,81%	1,4	208
[5 – 15 ans]	170	33,66 %	125	33,16%	1,4	295
Total	505	100,00%	377	100,00%	1,3	882

Tableau IV : Répartition du site d'habitation selon l'âge

Age	Site d'habitation								Total
	Dakar	Ouakam Ngor Yoff	P. A.	Pikine ;Gwye .	S.M.; F.M.	Thiar. Yeum b.	Néant	Autres	
[0 – 11 M[30	22	83	122	10	37	18	7	379
[1A – 4A[38	25	43	51	6	16	23	6	208
[5A – 15A]	80	24	74	60	12	19	22	4	295
Total	198	71	200	233	28	72	63	17	882

P.A. = Parcelles Assainies

S.M. = Sicap Mbao ;

F.M. = Fass Mbao

Gwye. = Guédiawaye ;

Thiar. = Thiaroye

Yeumb. = YeumbeuL

III.2.1.2.- Etude analytique des affections broncho-pulmonaires selon les caractéristiques de la population

Au cours de l'étude on a observé que 28 % (244/882) des enfants ont présenté des affections broncho- pulmonaires.

Les affections type bronchite, bronchiolite sont les plus fréquemment rencontrées avec 12 % (106/882) des affections totales et 43,4 % (106/244) des affections broncho-pulmonaires observées.

La toux représente la seconde morbidité avec 5,7 % (50/882) des affections et 20,5 % (50/244) des affections broncho-pulmonaires (**tableau V**).

Les zones où on a observé les plus grandes fréquences d'affections broncho-pulmonaires sont : Sicap Mbao, Fass Mbao avec 35,71 % (10/28) et Parcelles Assainies avec 31,5 % (63/200).

Quant aux sites où les fréquences des affections broncho-pulmonaires ont été plus basses, on retrouve : Pikine, Guédiawaye avec 24,89 % (58/233) et Ouakam, Ngor, Yoff avec 22,53 % (16/71) (**tableau VI**).

A Dakar-Centre, toutes les affections broncho-pulmonaires sont retrouvées alors qu'à Sicap Mbao, Fass Mbao et à Ouakam, Ngor, Yoff on ne retrouve que trois types d'affections broncho-pulmonaires (**tableau VI**).

La plus grande fréquence d'affections broncho-pulmonaires est retrouvée au niveau de la tranche d'âge de [1 an – 4 ans[avec 39,90 % (83/208) où à l'exception de la dyspnée toutes les autres affections sont présentes. Les affections

type bronchite, bronchiolite demeurent les plus fréquentes telle que soit la tranche d'âge (**tableau VII**).

On a retrouvé chez les garçons 27 % d'affections broncho-pulmonaires et 28 % chez les filles (**tableau VIII**).

Les affections telles que l'asthme, la bronchite et bronchiolite et la toux sont les plus fréquentes chez les filles que chez les garçons contrairement aux autres affections broncho-pulmonaires.

Tableau V : Fréquence des affections broncho-pulmonaires retrouvées

Affections	Fréquence	Pourcentage par rapport à la Population d'étude (%)	Pourcentage par rapport aux affections broncho-pulmonaires observées (%)
Asthme	18	2,0	7,38
Bronchite Bronchiolite	106	12,0	43,44
Rhinobronchite Rhinopharyngite Rhinite, Rhume	44	5,0	18,03
Bronchopneumopathie Pneumopathie Pneumonie	22	2,5	9,02
Dyspnée	4	0,5	1,64
Toux	50	5,7	20,49
Autres	638	72,3	0
Total	882	100,0	100,0

Tableau VI : Fréquence des affections broncho-pulmonaires selon le site d'habitation

	Affections								
	Asthme	Bronchite; Bronchio- lite	Rhinobron- chite; Rhinopha- ryngite ; Rhinite ; Rhume	Broncho- pneumo- pathie ; Pneumo- pathie; Pneumonie	Dyspnée	Toux	Total ABP	Autres* *	Total
Dakar- Centre	8	15	16	6	2	7	54	144	198
Ouaka, Ngor, Yoff	-	12	2	-	-	2	16	55	71
Parcelles Assainies	-	32	14	2	1	14	63	137	200
Pikine Guédiawaye	5	25	6	5	-	17	58	175	233
Sicap Mbao Fass Mbao	1	8	-	1	-	-	10	18	28
Thiaroye Yeumbeul	3	7	-	1	-	8	19	53	72
Néant	-	5	6	5	1	-	17	46	63
Autres	1	2	-	2	-	2	7	10	17
Total	18	106	44	22	4	50	244	638	882

Autres : Affections non broncho-pulmonaires
ABP = Affections bronchopulmonaires

Nous avons procédé à une comparaison de la fréquence des affections broncho-pulmonaires au niveau de chaque site avec celle des autres sites. Nous avons constaté qu'à chaque fois, il a été retrouvé un **P>0,05**.

Tableau VII : Fréquence des affections broncho-pulmonaires selon l'âge

	Affections								
	Asthme	Bronchite; Bronchio- lite	Rhinobron- chite; Rhinopha- ryngite ; Rhinite ; Rhume	Broncho- pneumo- pathie ; Pneumo- pathie; Pneumonie	Dyspnée	Toux	Total ABP	Autres**	Total
[0 – 11 M[8	29	8	2	1	22	70	309	379
[1A – 4A[2	44	21	9	-	7	83	125	208
[5A – 15A]	8	33	15	11	3	21	91	204	295
Total	18	106	44	22	4	50	244	638	882

***Autres** = Affections non broncho-pulmonaires*

***ABP** = Affections broncho-pulmonaires*

Dans un premier temps , on a regroupé les deux premières tranches d'âge en une seule, c'est-à-dire de [0 – 4 ans[. On a constaté que la comparaison de la fréquence des affections broncho-pulmonaires entre cette dernière et la tranche d'âge de [5 – 15 ans] a donné un **p > 0,05**.

Dans un deuxième temps, on a regroupé les deux dernières tranches d'âge en une seule, c'est-à-dire de [1 an – 15 ans] ;on a observé que les fréquences d'

affections broncho–pulmonaires retrouvées sont de 34,6 % pour cette dernière et de 18,5% pour celle de [0 –11 mois[; et dans ce cas, on a **p <0,05**

Tableau VIII : Fréquence des affections broncho-pulmonaires en fonction du sexe

	Affections								
	Asthme	Bronchite; Bronchio- lite	Rhinobron- chite; Rhinopha- ryngite ; Rhinite ; Rhume	Broncho- pneumo- pathie ; Pneumo- pathie; Pneumonie	Dyspnée	Toux	Total ABP	Autres**	Total
Masculin	8	57	29	13	3	28	138	367	505
Féminin	10	49	15	9	1	22	106	271	377
Total	18	106	44	22	4	50	244	638	882

ABP = *Affections bronchopulmonaires*

La fréquence des affections broncho-pulmonaires retrouvée chez les garçons, comparée à celle des filles, donne un **P>0,05**.

III.2.2. – Données sur le parc automobile Sénégalais [33]

III.2.2.1.- Répartition par région en 2001

Tableau IX : Parc dakarois P/R au parc sénégalais

Région	Nombre de véhicules	Pourcentage (%)
Dakar	125586	79,0
Diourbel	5643	3,6
Fatick	719	0,5
Kolda	995	0,6
Kaolack	5749	3,6
Louga	2982	1,9
Saint Louis	4641	2,9
Tamba	1463	0,9
Thiès	11122	7,0
Ziguinchor	ND	ND
Total	158900	100,0

Source : D.T.T.

ND = Non disponible

Le tableau renseigne sur la répartition du parc par région ; à noter que les données de Ziguinchor ne sont pas disponibles. Ainsi, nous constatons que la

majeure partie du parc est immatriculée à Dakar avec 79 %, suivie des régions de Thiès 7 % et Kaolack 3,62 %.

III.2.2.2.- Répartition par âge du parc en 2001

Tableau X : Age du parc

Tranche d'âge	Véhicules particuliers (%)	Camionnette (%)	Autocar (%)	Camion (%)
Moins de 5 ans	4	19	2	4
5 – 10 ans	8	18	5	3
11 – 15 ans	31	22	11	7
16 – 20 ans	33	20	28	21
> 20 ans	17	17	56	69

Source : D.T.T.

On peut noter que :

- 69 % des camions ont un âge supérieur à 20 ans et 56 % des autocars sont dans la même tranche d'âge ;
- 59 % des camionnettes ont un âge supérieur à 10 ans ;
- 50 % du parc des véhicules particuliers ont un âge supérieur à 15 ans.

III.2.2.3.- Répartition selon l'état du parc en 2001

Tableau XI : Etat du Parc

Genre	Occasions (%)	Neufs (%)
Véhicule particulier	92	8
Camionnette	74	26
Autocar	97	3

Camion	96	4
Tracteur routier	98	2
Remorque	57	43
Semi-remorque	87	13
Total	91	9
<u>Vélo</u>	22	78
Moto	49	51

Source : D.T.T.

Globalement, les acquisitions de véhicules d'occasions sont en progression depuis 1997. De 89 %, elles passent à 91 % en 2001. Cependant, pour les deux roues, on note une baisse.

En matière d'occasion, les véhicules de transport de personnes (autocar) et de marchandises sont en tête, avec environ 97 %.

III.2.2.4.- Répartition selon la source d'énergie

Tableau XII : Utilisation d'énergie selon le genre

Source d'énergie	Véhicules particuliers	Camionnette	Autocar	Camion	Tracteur routier
Essence	52339	2491	175	133	4
Gas oil	60671	12100	9591	8687	3340
Non déterminé	1428	1893	724	454	95
Total	114.438	16.934	10.490	9.274	3.439

53% des véhicules particuliers consomment du gas oil et 45,7 % de l'essence contrairement aux véhicules de transport public qui utilisent essentiellement du gas oil.

III.2.2.5.- L'énergie consommée par les véhicules de 1998 à 2000

Tableau XIII : Consommation annuelle Essence-Gas oil

Energie \ Année	1998	1999	2000
Essence	48049	50404	53454
Gas oil	235.937	260.603	271.539
Total	283985	311007	324993

III.2.2.6.- Facteur d'émission en g/véhicule/km dans la région de Dakar

Tableau XIV : Variation du facteur d'émission en fonction de la vitesse moyenne de circulation et du polluant

Vitesse moyenne de circulation (km/h)	Facteur d'émission représentatif du parc de véhicules de Dakar		
	CO (g/km)	VOC (g/km)	NOX (g/km)
35	16,11	1,91	2,91
45	14,23	1,72	2,97
55	12,97	1,59	3,05
75	11,36	1,43	3,23

Source : Etude CETUD/Tractebel, 1998

On remarque que lorsque la vitesse de circulation diminue, le facteur d'émission augmente pour les polluants comme CO et VOC, contrairement aux NO_x.

***III.2.2.7.- Emissions totales journalières du secteur des transports
à Dakar***

**Tableau XV : Part des transports en commun pour les
émissions journalières**

	Ensemble du parc en circulation dans la région de Dakar (Tonnes)	Part des transports en commun (Tonnes)
CO	38	12,5
Composés organiques volatils (COV)	4,6	1,5
NOX	8,7	2,9

Les concentrations dans l'air sont calculées à l'aide d'une feuille de calcul développée par Tractebel Environnement.

IV – DISCUSSION

IV.1. – Caractéristiques de la population d'étude

Cette étude réalisée au niveau des établissements de transports publics, des hôpitaux et des centres de santé des départements de Pikine et de Dakar (région de Dakar) a porté sur des enfants âgés de 0 à 15 ans résidant dans ces deux départements (**tableau III**). Il s'agit d'une enquête transversale étudiant la prévalence des affections broncho-pulmonaires chez une population exposée.

La population d'étude a été constituée de 882 enfants. Ces derniers venaient principalement de Pikine, Guédiawaye (233), des Parcelles Assainies (200) et de Dakar-Centre (198) qui représentent 71 % (**tableau II**). Ceci est dû au fait que les centres de santé et hôpitaux localisés au niveau de ces zones sont mieux fréquentés par les enfants.

Une étude menée par la Région Médicale de Dakar au niveau des différents centres de santé de ces mêmes départements a montré la même tendance avec 79,7 % des enfants fréquentant ces trois centres de santé mais avec cette fois-ci une meilleure fréquentation à Dakar-Centre [44].

La composition de notre population d'étude est différente de celle qui est étudiée par la région de Dakar, composée essentiellement d'enfants âgés de plus de 5 ans (48,8 %) (44). Ces derniers sont moins exposés à la pollution domestique que ceux âgés de [0 – 11 mois[.

Notre population d'étude, composée de 505 garçons et de 377 filles montre un sexe ratio de 1,3 (**tableau III**) qui traduit une plus faible prévalence féminine dans notre échantillon.

IV.2. – Etude analytique

IV.2.1. – Fréquence des affections broncho-pulmonaires

Dans notre étude, on a constaté que 28 % des enfants ont présenté des affections broncho-pulmonaires.

Les affections type bronchite-bronchiolite sont les plus fréquemment rencontrées avec 43,4 % des affections broncho-pulmonaires observées.

La toux représente la seconde morbidité avec 20,5 % des affections broncho-pulmonaires (**tableau V**). Ensuite viennent les affections type rhinite avec 18,0 %.

Ces trois types d'affections représentent à elles seules 82,0 % des affections broncho-pulmonaires, chiffre plus élevé que celui retrouvé dans les études réalisées dans la Région Médicale de Dakar. Avec cette dernière, il est observé une très faible fréquence d'affections broncho-pulmonaires (8,7 % de la population) mais une prévalence des trois affections types (bronchite-bronchiolite, rhinite, toux) de 72,8 % [44].

IV.2.2. – Incidence de l'adresse sur la fréquence des affections broncho-pulmonaires

L'analyse de la relation entre les affections broncho-pulmonaires et le lieu d'habitation a montré qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative ($P > 0,05$).

Les résultats observés ont montré que les affections broncho-pulmonaires sont beaucoup plus fréquentes à Fass Mbao, Sicap Mbao avec 36 % et aux Parcelles Assainies avec 31 % (**tableau VI**).

Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait qu'à Fass Mbao, Sicap Mbao, il y a en plus de la circulation automobile une concentration élevée d'industries

polluantes qui sont : la Société Africaine de Raffinage (SAR) et les industries chimiques du Sénégal (ICS).

Cependant, ces résultats sont en contradiction avec ceux retrouvés dans les études qui sont effectuées au niveau de la Région Médicale de Dakar, qui a montré une plus faible fréquence d'affections broncho-pulmonaires à Mbao.

Les sites de Dakar-Centre ; de Thiaroye, Yeumbeul et de Pikine, Guédiawaye ont présenté des fréquences moins importantes avec respectivement 27 %, 26 % et 25 % des affections broncho-pulmonaires (**tableau VI**).

Au niveau du site de Ouakam, Ngor, Yoff, il a été observé la fréquence d'affections broncho-pulmonaires la moins importante. Ceci peut être expliqué par le fait que dans cette zone, la circulation paraît la moins dense et il y a beaucoup plus d'espace pour permettre une meilleure dispersion des émissions polluantes.

A Dakar-Centre, toutes les affections broncho-pulmonaires identifiées sont retrouvées contrairement aux autres sites. Situation qui peut être expliquée par le fait que non seulement le trafic automobile est plus important à ce niveau, mais aussi la circulation de l'air n'est pas aussi aisée que sur les autres sites.

Notre étude peut probablement être confrontée aux travaux de PENNA et DUCHIADE (1991) qui comparent différents quartiers de Rio de Janeiro, au Brésil. Ils ont mis en évidence des différences sensibles de mortalité infantile par pneumonie associées à la concentration annuelle moyenne de poussières en suspension dans l'atmosphère.

IV.2.3. – Répartition de l'affection selon l'âge

Les affections broncho-pulmonaires identifiées dans notre étude semblent être associées à l'âge. La différence observée dans les fréquences d'affections broncho-pulmonaires retrouvées, 18,5 % pour la tranche d'âge de [0 –11 mois[et 34,6 % pour celle de [1 an – 15 ans] est statistiquement significative au test de Khi carré ($P<0,05$) (**tableau VII**).

Le risque de développer une affection broncho-pulmonaire est 1,9 fois plus grand lorsqu'on est âgé d'un an et plus que lorsqu'on est âgé de moins d'un an.

L'explication de ce résultat mériterait des investigations plus poussées et plus spécifiques. Cependant, ces résultats suggèrent que les enfants âgés d'un an et plus présentent plus de risques parce qu'ils sont non seulement exposés à la pollution à l'extérieur des maisons mais aussi à la pollution domestique.

IV.2.4. – Incidence du sexe sur la fréquence des affections broncho-pulmonaires

Les résultats que nous avons observés au cours de cette enquête ont montré que 27 % des garçons ont présenté des affections broncho-pulmonaires contre 28 % des filles (**tableau VIII**).

Bien que ces affections soient plus fréquentes chez les filles, les analyses statistiques ne montrent pas une différence significative ($P > 0,05$).

Nos résultats sont similaires à ceux observés dans les études de BUMGARTNER et SPEIZER (1991) qui affirment qu'en cas d'exposition, le rapport de la fréquence des affections broncho-pulmonaires entre les deux sexes semble tendre vers 1.

Cependant, si on prend séparément les affections broncho-pulmonaires identifiées, on constate que certaines d'entre elles comme l'asthme, la bronchite - bronchiolite et la toux sont plus fréquentes chez les filles que chez les garçons avec respectivement des valeurs égales à 2,6 % contre 1,6 % (soit un sex ratio de 0,6) ; 13,0 % contre 11,3 % (soit un sexe ratio de 0,9) et 5,8 % contre 5,5 % (soit un sex ratio de 0,9) (**tableau VIII**) ; avec un sexe ratio toujours inférieur à 1 pour ces affections.

IV.3. – Données sur le parc automobile

Aujourd'hui, il est accepté qu'en milieu urbain, la pollution est engendrée principalement par la circulation de véhicules à moteur en raison du rejet des gaz de combustion.

A Dakar, bien que cette pollution ne soit pas évaluée quantitativement, il apparaît lors de l'analyse des statistiques sénégalaises qu'elle est en augmentation constante depuis plusieurs années.

Deux raisons expliquent cet état de fait :

- le nombre de voitures en circulation est en croissance constante ; ainsi nous constatons que la majeure partie du parc est immatriculée à Dakar avec 79 % (tableau IX), suivie des régions de Thiès, 7 % et Kaolack 3,62 %.

Cette augmentation entraîne une consommation accrue de produits pétroliers (324993 tonnes en 2000) (**tableau XIII**). Il en résulte par conséquent, une augmentation importante tant dans la composition que dans les volumes des émissions. Par ailleurs, la croissance du nombre de véhicules entraîne des problèmes de congestion et réduit la vitesse de circulation. Ce qui accroît également les émissions de certains polluants (CO, VOC) et est à l'origine des embouteillages monstres dans les grands axes de circulation dans les grandes villes comme Dakar ;

- la modification du parc automobile et principalement l'augmentation du pourcentage de véhicules roulant au diesel, ainsi les véhicules particuliers consomment à 53 % du gas oil et à 45,7 % de l'essence contrairement aux véhicules de transport public qui utilisent essentiellement du gas oil. D'où une tendance à la diésélisation du parc qui augmente les émissions polluantes. Le vieillissement du parc entraîne d'une part, une augmentation des émissions en g/km³ et d'autre part, une toxicité plus importante de ces émissions.

La moyenne d'âge du parc selon le genre s'établit comme suit :

- 16 ans pour les voitures particulières ;

- 13 ans pour les camionnettes ;
- 21 ans pour les autocars ;
- 23 ans pour les camions.

On assiste également à une augmentation des voitures d'occasions depuis 1997. De 89 %, elles passent à 91 % en 2001. Les véhicules de transport de personnes (autocars) et de marchandises sont en tête avec environ 97 % (**tableau XI**).

D'après la Direction de l'Environnement, il apparaît qu'à Dakar, 44 % des gaz nocifs sont émis par les industries, 32 % par le transport et 24 % par les ménages et autres secteurs (bâtiments).

Parmi les études épidémiologiques effectuées sur l'exposition aux polluants automobiles, quelques-unes seulement démontrent une association entre les concentrations de polluants dans l'air extérieur et les effets mesurables sur la santé des communautés étudiées.

Toutefois, des problèmes méthodologiques, tels que la présence dans l'atmosphère d'un mélange de polluants, l'absence de données sur l'environnement familial (fumeurs ou non fumeurs) ou sur les sources de polluants à l'intérieur des habitations excluent la possibilité d'utiliser les résultats de ces études comme preuve d'une augmentation des maladies respiratoires aiguës dues à l'exposition aux polluants. Par exemple l'utilisation de l'encens qui en tant que tel n'est pas dangereux mais la fumée qu'il dégage lorsqu'il est brûlé renferme les mêmes polluants que le gaz d'échappement des véhicules.



CONCLUSION

Dans les villes, la pollution atmosphérique d'origine automobile est surtout prépondérante aussi bien dans les pays développés que dans ceux en développement. Aujourd'hui, elle est considérée comme un facteur de risque pour la Santé et l'environnement, et constitue un véritable problème de santé publique.

Nous avons envisagé cette étude qui a porté sur 882 enfants âgés de 0 à 15 ans, pour identifier les différentes affections broncho-pulmonaires rencontrées, évaluer la fréquence des affections broncho-pulmonaires chez les enfants au niveau des centres de santé et des services de Pédiatrie des hôpitaux des départements de PIKINE et de DAKAR et de tenter d'étudier un éventuel lien entre densité du trafic et affections broncho-pulmonaires.

C'est ainsi qu'on a effectué une enquête transversale étudiant la prévalence des affections broncho-pulmonaires chez une population présumée exposée.

Il apparaît, en milieu urbain que le principal impact de la pollution atmosphérique sur l'environnement et la santé provient surtout des émissions issues du trafic routier. Non seulement les émissions sont importantes en valeurs absolues et relatives, mais de par leur présence universelle en milieu urbain et de par l'exposition directe et continue de la population, elles sont plus impliquées que les émissions industrielles.

Les émissions de CO, d'hydrocarbures et de NO_x sont à Dakar, par véhicule (toutes catégories confondues) et par an, sont plus élevées que dans les pays de l'OCDE européens [9].

Ceci est dû à plusieurs facteurs :

- l'âge avancé du parc automobile ;
- l'usure mécanique ;
- le manque d'entretien, de réglage et de contrôle appropriés ;
- l'absence ou l'inefficacité de dispositifs antipollution d'origine sur les voitures ;

- la part élevée des poids lourds ;-
- la part élevée des véhicules équipés de moteur diesel.

D'autres facteurs contribuent certainement à l'importance des émissions ou à leur effet sur la qualité de l'environnement et sur la santé de l'homme :

- le trafic dense, les embouteillages et la vitesse limitée au centre ville et sur certains axes de pénétration ;
- les conditions atmosphériques (inversion thermique pendant une bonne partie de l'année) qui ne favorisent pas non plus la dispersion des polluants ;
- le fait que beaucoup de rues, surtout au centre ville, de type « canyon », ne favorisent pas non plus la dispersion des polluants.

La pollution atmosphérique due au trafic routier à Dakar a des conséquences sur la santé humaine. Ainsi, le NO₂ provoque :

- une réduction des sous populations de lymphocytes T et par là une diminution de l'immunité cellulaire, ce qui entraîne une plus grande sensibilité des sujets exposés aux maladies ;
- une augmentation de la sensibilité aux agents broncho-constricteurs, ce qui nécessite une révision de la prescription de médicaments broncho-constricteurs chez les patients vivant dans des zones polluées.

L'O₃ affaiblit la capacité bactéricide, ce qui peut entraîner des phénomènes de résistance des bactéries à certains antibiotiques du fait que les doses administrées ne soient pas efficaces.

Les enfants sont affectés plus sévèrement par les émissions polluantes des véhicules. A la faiblesse relative de leur résistance aux effets nocifs de ces gaz toxiques s'ajoute une exposition généralement plus longue. Dans les quartiers, notamment défavorisés, les rues sont les terrains de jeux, sans parler des « enfants de la rue » qui y passent la majeure partie de leur vie. La malnutrition, les insuffisances d'éducation et de suivi médical et l'insalubrité accentuent les effets des polluants qui peuvent retarder ou handicaper le développement mental, organique et physique des enfants.

Il est certain que la pollution atmosphérique due au trafic routier à Dakar a des conséquences sur la santé humaine. A titre indicatif, sont donnés ci-dessus les résultats de l'étude concernant l'importance des affections broncho-pulmonaires au niveau des différents sites.

La fréquence des affections broncho-pulmonaires est importante dans tous les sites et varie de 22 % (Ouakam, Ngor, Yoff) à 36 % (Fass Mbao, Sicap Mbao).

Cependant, en l'absence de mesures sur la qualité de l'air et de données sur le comptage des véhicules au niveau de ces différents sites, il n'est pas possible d'établir un lien de cause à effet entre, d'une part, les concentrations des polluants auxquelles les gens sont exposés et d'autre part, de plus le niveau général de pollution atmosphérique à Dakar ne dépend pas seulement du trafic routier mais également, entre autres, des émissions industrielles et des poussières fines apportées par l'harmattan. Il n'est pas possible avec les données dont on dispose actuellement, de séparer l'effet de la pollution due au trafic de ces autres effets.

Nous souhaitons que cette étude puisse apporter une base de travail rationnelle aux dirigeants responsables de l'assainissement de l'air et qu'elle les aide à mettre en place des stratégies de contrôle appropriées pour atteindre un développement durable, sans effets négatifs sur la santé publique.

