

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



MASTER DE BIOTOXICOLOGIE APPLIQUEE A L'INDUSTRIE,
L'ENVIRONNEMENT ET LA SANTE

Année 2018

N° 292

**Pollution de l'air atmosphérique et système vasculaire : effet de
l'exposition au monoxyde de carbone (CO) sur la rigidité artérielle
chez des acteurs du trafic routier de la région de Dakar**

MEMOIRE

Présenté et soutenu le 17 décembre 2018
par :

Afi Dina Georgette ABOTCHI

MEMBRES DU JURY

Président :	M. Mamadou FALL	Professeur Titulaire
Membres :	Mme Mathilde CABRAL DIOR	Maitre de conférences agrégée
	M. Mor DIAW	Maitre-assistant
	Mme Absa LAM	Assistant
Directeur de mémoire :	M. Mor DIAW	Maitre-assistant
Co directeur :	Mme Absa LAM	Assistant

Que te soit rendue toute la GLOIRE oh ETERNEL

Psaumes 23 << L'ETERNEL EST MON BERGER JE NE MANQUERAI DE RIEN >>

DEDICACES

A l'ETERNEL MON DIEU qui me fortifie, me comble de ses grâces qui chaque jour me donne son souffle de vie et me permet de toujours avancer quels que soient les obstacles. C'est à toi mon DIEU que je dois ce travail. Demeure toujours avec moi AMEN.

A la mémoire de mes Grands - parents ; c'est grâce à vous également que je suis là.

A toi ma grand-mère **FIAGAN Christine** qui pendant mon enfance m'a toujours comblée d'amour, de générosité et inculqué les valeurs de droiture et la crainte de notre DIEU.

Trouvez par ce travail toute ma reconnaissance.

*A mes parents bien aimés **Monsieur SODJEHOUN ABOTCHI Célestin et GUMEDZOE***

Happy Amelie

Vous êtes mon pilier, ma source de joie et de réussite. Vous serez toujours le modèle

Papa : je ne sais comment te témoigner ma gratitude et ma reconnaissance pour l'amour, la confiance et les encouragements que tu as toujours témoignés à mon égard. Merci d'avoir cru en moi et de m'avoir soutenue durant toutes ces années. Puisse ce travail t'honorer à la hauteur de tous les sacrifices consentis durant ces longues années. Que le Tout Puissant te préserve afin que tu puisses encore me tenir la main sur les chemins à venir.

Maman : femme battante, dévouée pour ses enfants, tu m'as inculqué le sens travail. Voici l'aboutissement de tes nombreuses nuits de prières, de ta sagesse, de ton amour et de ta générosité. Je remercie le bon DIEU de m'avoir donné une mère en or comme toi. Je te dédie ce travail, qui ne suffit certes pas à apaiser les douleurs de tes nuits sans sommeil. Que DIEU t'accorde une bonne santé et une longue vie pour que tu continues à nous éclairer. Tu nous as toujours témoigné à quel point on compte pour toi.

Merci pour tous vos sacrifices pour que vos enfants grandissent et prospèrent. C'est à vous que je dois cette réussite et je suis fière de vous l'offrir. Je vous aime

A mes sœurs Essi, Monique et, Edwige

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je vous porte. Puisseons-nous rester toujours unies dans l'amour, la tendresse et restez solidaires dans la vie. J'ai toujours apprécié l'estime que vous portez à mon égard. Malgré la distance, vous m'avez chaque fois encouragée, soutenue et aidée dans mes moments difficiles. Je vous remercie de tout cœur et que notre DIEU le Tout Puissant vous donne une longue vie.

A mon frère, le bijou de la famille : Joël

Je te souhaite une vie pleine de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité. Que le seigneur demeure toujours à tes côtés pour que tu puisses devenir une personne remplie de qualités et de droiture. Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

A toute ma famille, ma sincère reconnaissance.

REMERCIEMENTS

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui je voudrais témoigner toute ma reconnaissance.

Mes remerciements vont au **Professeur Amadou DIOUF** qui, à travers la création de cette formation, m'a permis de découvrir un monde nouveau La toxicologie ». Veuillez trouver ici cher professeur le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Je tiens à exprimer ma gratitude à mon directeur de mémoire le **Docteur Mor DIAW** qui a bien voulu me confier ce travail riche d'intérêt et qui m'a guidée à chaque étape dans sa réalisation. Je vous remercie de m'avoir encadrée, orientée, aidée et conseillée. Pour votre discipline, votre gentillesse, vos lectures et ceci dans le souci d'un travail scientifique bien fait malgré vos obligations professionnelles, je vous remercie et vous exprime ma profonde gratitude et vous témoigne mon respect.

J'adresse mes remerciements au **Professeur SAMB** pour l'honneur qu'il m'a fait en m'accueillant dans son service. Merci cher professeur car vous m'avez témoigné à plusieurs reprises l'attention que vous portez à l'avancée de mon travail. Recevez mes sincères remerciements

Je tiens à remercier le **Docteur Absa LAM** ma co-directrice de mémoire pour sa patiente, sa gentillesse, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils apportés tout au long de la réalisation de ce travail. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon estime et ma considération.

Mes remerciements au vous **Professeur Mamadou FALL** pour vos enseignements et vos conseils ainsi que pour l'honneur que vous me faite en acceptant de présider ce jury malgré un emploi du temps chargé. Merci professeur

Au **Professeur Mathilde CABRAL**, mes remerciements pour avoir accepté de juger ce travail. Je n'oublie pas toutes les généreuses contributions que vous m'avez apportées. Vous êtes un professeur attentif à la réussite de vos étudiants. Nous vous exprimons toute notre admiration. Je vous prie de bien vouloir agréer ma reconnaissance et mes sincères remerciements.

A **Mme Marietou GUEYE** qui, dès le premier jour, m'a témoigné sa gentillesse et sa disponibilité. Vous êtes comme une mère pour nous. Merci pour votre aide précieuse durant ces trois années. Que le seigneur vous bénisse en abondance.

Je tiens également à exprimer ma gratitude aux professeurs **Cheikh DIOP et Aminata TOURE** ainsi qu'à l'ensemble du personnel du service de toxicologie et d'hydrologie de l'université Cheikh Anta Diop pour les différents moments de partage et d'apprentissage. Merci pour ces années.

J'exprime ma reconnaissance et mon amitié à l'ensemble du personnel technique et administratif du laboratoire de Physiologie et d'Exploration fonctionnelle de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar. Merci pour vos encouragements.

J'adresse mes remerciements aux différents chauffeurs, receveurs, régulateurs de minibus TATA qui volontairement ont acceptés de participer à cette étude en m'accordant leur précieux temps ainsi qu'aux différents commerçants des garages de Petersen et Lat-Dior.

Que ma grande sœur le **Docteur Pamela PEDANOU** trouve ici l'expression de ma gratitude pour son soutien aussi bien moral que financier. Je te remercie sincèrement car, tes conseils et tes encouragements m'ont été d'une grande utilité.

Au couple **TOBGE JULES** pour mes sincères remerciements pour m'avoir aidée dans mon installation à Dakar. Je ne vous oublierai jamais.

Merci à toi grand frère **Edze GBEDEMA** pour ta générosité et ton aide si précieuse que tu me témoignes quelles que soient les circonstances.

A vous Monsieur **GASKEL**, merci pour toutes les aides et les précieux conseils que vous m'avez prodigués.

Un grand merci à mes adorables parents **Célestin** et **Amélie** qui ne cessent de me témoigner leur amour et qui sont toujours présents pour moi. A mes sœurs **Essi, Monique, Edwige** et à mon frère **Joel**, pour vos encouragements quotidiens et vos prières pour moi. Je vous aime.

Merci à **Christopher VEKE**, merci pour toutes les fois où tu m'as témoigné ton soutien, tu m'as épaulée et encouragée à me surpasser. Reçois les sincères remerciements.

Je remercie mes amis **Just-christ YIMGANG, leayla GOTALOWIA, Rachel BIDAMON, Nadia Osseni, Manuella WOAMEKPO** pour vos soutiens multiformes et les différents moments partagés avec vous. Merci pour ces belles années d'amitié de partage et de fous rires.

A **Robert FOKO** qui s'est toujours rendu disponible pour m'aider, merci pour ton amitié et pour l'intérêt que tu me témoignes. Sois bénie.

Enfin, je remercie toutes les personnes qui de près ou de loin ont contribué à l'aboutissement de ce travail.

RESUME

INTRODUCTION : Peu d'études ont été réalisées en Afrique subsaharienne pour voir l'effet de la pollution atmosphérique sur le système cardio-respiratoire. Notre étude évaluait la teneur du monoxyde de carbone (CO) dans l'air expiré et de la carboxyhémoglobine (HbCO) ainsi que la rigidité artérielle chez des acteurs de transport en commun de la région de Dakar.

METHODOLOGIE : L'étude portait sur 76 acteurs du transport routier recrutés au niveau des gares routières de la région de Dakar. Un questionnaire anonyme comportant des informations personnelles, des antécédents d'affections respiratoires, le nombre d'heures, et de jours de travail par semaine ainsi que des notions de tabagisme leur a été soumis. Un analyseur de CO et de HbCO : pico⁺smokylezer et le pOpmètre (pour la mesure de la rigidité artérielle), nous ont permis de mesurer les paramètres à étudier.

RESULTATS : La moyenne d'âge de la population d'étude est de $35,17 \pm 8,28$ ans avec un volume horaire relatif lié à leur activité professionnelle de l'ordre de $16 \pm 1,5$ heure. La teneur moyenne pour le CO était de $3,72 \pm 3,21$ ppm (particules par million) et $1,26 \pm 0,53\%$ de HbCO chez notre population d'étude. La Vitesse d'Onde de Pouls (VOP) des sujets était estimée à $12,03 \pm 14,88$ m/s. Des troubles neurologique, respiratoire, troubles digestif et oculaires et articulaires ont été retrouvés.

CONCLUSION : La pollution de l'air atmosphérique pourrait être source d'inhalation de CO qui altères certaines fonctions et pourrait entraîner une rigidité artérielle chez les personnes exposées.

Mots-clés : Pollution atmosphérique – monoxyde de carbone-carboxyhémoglobine – fonction respiratoire – Vitesse d'onde de Pouls.

ABSTRACT

Introduction: Very few studies have been conducted in sub-Saharan Africa to consider the effect of air pollution on the cardiorespiratory system. Our study assessed the level of exhaled carbon monoxide (CO) and carboxyhemoglobin (HbCO), as well as arterial stiffness among public transport users in the Dakar region.

METHODOLOGY: The study covered 76 road traffic participants recruited from the bus stations within Dakar. We provided them with an anonymous questionnaire asking personal information, a history of respiratory conditions, the weekly number of hours and days worked per week, and how much, if at all, they smoked. A CO and HbCO analyzer: pico + smokylezer and pOpmetre (for measurement of arterial stiffness) allowed us to measure the level of these criteria.

RESULTS: The average age of the study population is 35.17 ± 8.28 years with a relative hourly volume related to their professional activity of the order of 16 ± 1.5 hours. The mean content for CO was 3.72 ± 3.21 ppm (particles per million) and $1.26 \pm 0.53\%$ HbCO within population studied. The Pulse Rate (VOP) of the subjects was estimated at 12.03 ± 14.88 . Neurological, respiratory, digestive and articular disorders were found.

CONCLUSION: The atmospheric air pollution could be source of CO inhalation which alters certain functions and could lead to arterial stiffness in exposed individuals.

Keywords: Air pollution - carbon monoxide-carboxyhemoglobin - respiratory function - Pulse wave velocity.

Table des matières

INTRODUCTION	1
I POLLUTION ATMOSPHERIQUE	4
1. <i>Définition de la pollution atmosphérique</i>	4
2. <i>Ampleur de la pollution de l'air atmosphérique</i>	5
3. <i>Les principaux polluants atmosphériques et leur source.....</i>	8
II IMPACT DE LA POLLUTION ATMOSPHERIQUE ET EFFET SUR LA SANTE	13
1. <i>Effet de la pollution atmosphérique sur l'appareil respiratoire</i>	14
2. <i>Effet de la pollution de l'air atmosphérique sur l'appareil cardio-vasculaire.....</i>	15
3. <i>Effet des principaux polluants atmosphérique sur la santé.</i>	17
I. CADRE ET PERIODE D'ETUDE.....	20
II. METHODOLOGIE	21
1. <i>Matériel</i>	21
2. <i>Méthode</i>	26
3. <i>Analyse de données</i>	27
III RESULTATS.....	28
1. <i>Caractéristiques de la population</i>	28
2. <i>Fréquence des troubles enregistrés chez les acteurs de trans port en communs</i>	28
3. <i>Résultats des différents paramètres mesurés</i>	29
4. <i>Corrélations entre les différents paramètres mesurés et le tabagisme</i>	30
5. <i>Corrélation entre la Vitesse de l'Onde de Pouls et le Monoxyde de Carbone</i>	30
6. <i>Corrélation entre la Vitesse de l'Onde de Pouls et la carboxyhémoglobine.....</i>	31
DISCUSSION	32
CONCLUSION.....	37
RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES	38
REFERENCES.....	39
ANNEXE I.....	44
ANNEXE II	47

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : PART DU NOX DANS LE TRANSPORT ROUTIER	10
FIGURE 2 : APPAREIL RESPIRATOIRE ET NIVEAU D'ATTEINTE EN FONCTION DU POLLUANT	15
FIGURE 3 : LOCALISATION DU CADRE D'ETUDE.....	21
FIGURE 4 :U LE PICO+ SMOKERLYSER®	22
FIGURE 5 : LE POPMETRE.....	24
FIGURE 6 : VARIATION DES ONDES DE POULS EN FONCTION DU TEMPS	25
FIGURE 7 : CORRELATION ENTRE LA VOP ET LE CO	31
FIGURE 8 : CORRELATION ENTRE LA VOP ET LA HBCO	31

LISTE DES TABLEAUX

TABEAU I : PRINCIPAUX POLLUANTS ET EFFETS SUR LA SANTE	17
TABEAU II : RELATION ENTRE LA QUANTITE DE CO DETECTE ET HBCO	24
TABEAU III : CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	28
TABEAU IV : REPARTITION DES SYMPTOMES ENREGISTRES CHEZ LES CHAUFFEURS ET RECEVEURS DE TRANSPORTS EN COMMUNS.....	29
TABEAU V : RESULTATS DES DIFFERENTS PARAMETRES MESURES.....	29
TABEAU VI : TABLEAU DE CORRELATION DES PARAMETRES MESURES ET LE TABAGISME	30

SIGLES ET ABREVIATIONS

CETUD : Conseil Exécutif des Transports urbains de Dakar

CGQA : Centre de Gestion de la Qualité de l’Air

CITEPA : Centre Interprofessionnel Technique d’Etude de la Pollution Atmosphérique

CO : Monoxyde de Carbone

COV : Composés organiques volatils

GES : Gaz à effet de serre

HbCO : Carboxyhémoglobine

Hb : Hémoglobine

NILU: Norwegian Institute for Air research

NO₂ : Dioxyde d’azote

O₃ : Ozone

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PM : Particule Matter

PPM : Particule Par Million

SO₂ : Dioxyde de soufre

VOPdo : Vitesse de l’Onde de Pouls doigt-orteil

INTRODUCTION

Nombreuses sont les études s'intéressant à la qualité de l'air dans les villes des pays développés qui ont montré une amélioration de la qualité de l'air atmosphérique ces dernières années. Un manque important d'études peut être remarqué dans les pays en voie de développement (**Krzyzanowski et al, 2008 ; Arku et al, 2008**). Cependant, des études menées dans des villes d'Afrique, d'Amérique latine ou encore d'Asie du sud ont établi qu'il peut exister une relation entre l'augmentation de la population urbaine, l'exode rural et la pollution de l'air dans les villes. (**Fourn et al, 2006**). Dans un tel contexte, il devient nécessaire de suivre l'évolution de la qualité de l'air afin de pouvoir en évaluer les risques de survenue des maladies (**Cairncross et al, 2007**). Le transport routier est la principale source d'émission de polluants en zone urbaine. En plus de la croissance rapide du nombre de véhicules, le nombre important de moteurs mal entretenus et le carburant de mauvaise qualité sont des facteurs qui favorisent ou aggravent l'émission de polluants par les gaz d'échappement (**Liousse et al, 2010**). D'autres facteurs expliquent l'émission importante de polluants, par le secteur du transport routier, comme l'entretien de la chaussée, son état (sec ou humide) ainsi que le trafic routier dense (**Begum et al, 2008**). En Afrique, avec la croissance démographique des villes, on assiste à une croissance des transports, en particulier les transports en commun. C'est le cas dans la plupart des grandes villes comme Dakar qui regroupe 30% de la population du Sénégal et qui concentre 80% des activités économiques et industrielles ainsi que 80% du parc automobile (**Baeza et al, 2007**). Ces transports en commun ne respectent pas toujours les règles de protection environnementale à cause de leur état vétuste. Les teneurs élevées de certains polluants tels que le dioxyde de soufre, l'oxydes d'azote, les particules, le monoxyde de carbone, rencontrés en milieu urbain sont impliqués

dans la survenue de complications vasculaires, certaines pathologie respiratoires et de manifestations allergiques (**Lombard 2006 ; Amat et al, 2008**). Il est ainsi important de noter la relation étroite entre l'exposition à la pollution de l'air atmosphérique, notamment la pollution émise par le trafic routier et la survenue de diverses complications (**Peters, 2005 ; Henrotin et al, 2007**). En effet, la survenue de ces complications est très déterminante chez les acteurs du transport routier surtout ceux des transports en commun, du fait de leur exposition permanente (5 à 6 jours par semaines). La pollution de l'air est de plus en plus importante du fait d'une industrialisation galopante et de l'accroissement du parc automobile. (**Tuschl et al, 1997 ; Badding et al,2014**). L'une des conséquences au niveau local serait l'augmentation des maladies cardiorespiratoires et en particulier l'asthme, les maladies cardiaques ischémiques, les bronchites aiguës et chroniques, les affections de la sphère ORL (sinusite, rhinite). (**Ndao et al ,2017**).

L'objectif de notre étude était d'évaluer l'impact de la pollution de l'air atmosphérique sur la fonction vasculaire des acteurs de transport en commun. La première partie de notre document est un rappel sur la revue de la littérature. Dans la deuxième partie nous présenterons notre méthodologie suivie des résultats, de la discussion avant de conclure et de formuler des recommandations.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LA POLLUTION ATMOSPHERIQUE

I Pollution atmosphérique

1. Définition de la pollution atmosphérique

Depuis 1968, selon le conseil Européen, *il y a pollution de l'air atmosphérique lorsque la présence d'une substance ou d'une variation importante dans la proportion de ses composants est susceptible de provoquer un effet nocif, compte tenu des connaissances scientifiques du moment, ou de créer une nuisance ou une gêne (Dieme ,2011).* Il a fallu attendre 1996 pour que cette notion soit précisée dans la législation française. Selon l'article 2 de la loi n° 96-1236 du 30 décembre 1996 de LAURE qui est une loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie la pollution atmosphérique est définie comme l'introduction par l'homme, directement ou indirectement dans l'atmosphère et les espaces clos de substances ayant des conséquences sur la santé humaine. Cette pollution nuit également aux ressources biologiques et écosystèmes, influence sur les changements climatiques, détériore les biens matériels, et provoque des nuisances olfactives excessives. La pollution atmosphérique est plus accentuée en ville où se concentrent des véhicules, des bâtiments..., ou encore à certains moments : absence de vent, période de chaleur **(Dieme ,2011 ; Actu environnement loi du 30 décembre 1996)**. Le caractère très général de cette définition renseigne peu sur sa complexité compte tenu de la diversité des polluants, de leur combinaison, leur interaction avec le milieu et les différents impacts socio- démographiques qui peuvent en découler.

2. Ampleur de la pollution de l'air atmosphérique

Les niveaux de pollution de l'air restent dangereusement élevés dans le monde. De nouvelles données de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) montrent que neuf (9) personnes sur dix (10) respirent un air avec des niveaux de polluants élevés. Environ 7 millions de personnes meurent chaque année à cause de la pollution de l'air extérieur et intérieur. En 2016, la pollution extérieure était responsable à elle seule d'environ 4,2 millions de décès et celle à l'intérieur des habitations d'environ 3,8 millions de décès pendant la même période. « *La pollution de l'air est une menace pour nous tous, mais les populations les plus pauvres et les plus marginalisées sont les premières ; à en souffrir* », explique le D^r Tedros Adhanom Ghebreyesus, Directeur général de l'OMS (OMS 2018). Ces problèmes peuvent être extrapolés en Afrique sub-saharienne, où le taux de croissance urbaine est le plus élevé au monde avec des systèmes de mesure de la qualité de l'air quasi inexistants. Un quart des décès survenus en Afrique en 2002 seraient attribuables à des facteurs de risque liés à l'environnement. Parmi ceux-là 40000 étaient directement liés à la pollution de l'air (Prüss-Usten et al,2006). Si le transport urbain en Afrique joue un rôle vital dans le développement des zones urbaines et de la croissance économique en général, il constitue cependant l'un des facteurs principaux de la pollution de l'air atmosphérique (Banque mondiale 2003).

En Afrique, la Pollution de l'air atmosphérique apparaît suite à des émissions du même ordre de grandeur que les sources industrielles des pays du nord. Cette pollution est amplifiée par les conditions climatiques telles que le vent, le réchauffement climatique (**Adon et al, 2010**).

Dans les capitales africaines, la pollution gazeuse résulte principalement de la circulation automobile, des feux domestiques et pour une moindre contribution, des émissions industrielles de substances toxiques pour l'environnement. Les émissions de gaz polluants liées au trafic automobile sont responsables d'une pollution majeure de l'air atmosphérique. En effet, du fait de l'augmentation des transports publics et/ou de leur vétusté, il y a un accroissement du parc automobile. L'âge des véhicules dépasse en moyenne dix ans en Afrique de l'Ouest. Pour des raisons économiques, il y a recrudescence du parc des véhicules à deux roues, utilisant pour la plupart du fioul frelaté, moins cher mais très polluant (**Doumbia et al, 2012**). De plus, on peut noter que les infrastructures routières, et l'aménagement urbain restent insuffisants, conduisant à d'importants ralentissements et congestions de la circulation qui aggravent la pollution atmosphérique de l'air environnant (**Liousse et al, 2010**).

Les plus importantes sources de pollution de la couche atmosphérique sont les combustibles fossiles (diesel, pétrole) et les bio fuels (bois, charbon) utilisés dans le trafic routier, les secteurs industriels, et domestique. Ces combustions sont à l'origine d'importants rejets de particules dans l'atmosphère, dans l'eau et les sols. A cela, il faut ajouter les dépôts industriels de toutes sortes de déchets toxiques. (**Kaffo et al, 2007 ; Crise Urbaine et effets de la crise, 1991**).

Au Sénégal, l'agglomération de Dakar, capitale du pays, recouvre 550 km² (0,3% du territoire national) avec 30% de la population sénégalaise et accueille 80% des activités économiques et

industrielles nationales. Cette densité est due aux flux migratoires des populations rurales attirées par les opportunités économiques de la capitale.

Les conséquences d'une telle urbanisation mal maîtrisée de la région de Dakar sont, entre autres, une dégradation manifeste de la qualité de l'air dont les transports routiers restent les principaux responsables (**Banque Mondiale 2003**). Il existe pourtant un Centre de Gestion de la Qualité de l'air à Dakar (CGQA) qui surveille quotidiennement la qualité l'air de la ville de Dakar et émet des alertes en cas de risques sanitaires. Malgré ces efforts, les populations sont peu conscientes du risque qu'elles courent et très peu ont même accès aux données du centre. La croissance démographique soutenue dans la région de Dakar s'est avérée un élément central dans l'accentuation de la dégradation de la pollution de l'air urbain.

Aujourd'hui à Dakar, le parc automobile a connu une augmentation suivant tous les types de véhicules, surtout les taxis urbains et les minibus (accroissement de 31%) en comparaison à l'année 2013 (**Siverten et al, 2011**).

Les trajets motorisés à Dakar (86%) se font en minibus notamment à l'aide de TATA détenus par le secteur privé. Environ 70% des véhicules de transport en commun ont plus de 10 ans et présentent des niveaux de rejet de polluants environ deux fois plus élevés que les véhicules neufs. En outre, 90% des bus et 33% des voitures particulières fonctionnent au diesel. Ce dernier rejetant bien plus de monoxyde de carbone (CO), les oxydes d'azote (NO_x), dioxyde de soufre (SO₂) et particulate matter de diamètre inférieur à 10µm (PM₁₀) que l'essence. Dans la région de Dakar, le niveau de pollution de l'air atmosphérique excède généralement les normes de l'OMS. Et par ailleurs, d'après certains auteurs la pollution de l'air environnant serait responsable atteinte à des maladie respiratoires et cardiovasculaires (**Bonte et al ,2002 ; Hulin et al ,2012 ; Gandine et al, 2006**).

3. Les principaux polluants atmosphériques et leur source

D'origine naturelle ou anthropique, les substances émises peuvent être de nature physique (radioactivité, énergie.), chimique (gaz, particules, aérosols.) ou biologique (pollens, acariens, moisissures. . .).

Par définition, une source anthropique est une source de pollution de l'air atmosphérique liée à l'activité humaine. Elle se subdivise en 3 catégories : le secteur industriel, le secteur résidentiel et le transport routier. Les sources biogéniques sont les sources associées aux émissions d'origines naturelles liées à la biosphère (**ORS 2007**). L'agriculture est également une source de pollution de l'atmosphère du fait des engrais azotés mais aussi de l'élevage des animaux. On intègre également dans les sources biogéniques les phénomènes naturels comme les nuages de cendre associés aux éruptions volcaniques (**Karim ,2002**).

Ces pollutions sont dites primaires lorsqu'elles proviennent directement des pots d'échappement de voiture, des cheminées ou des surfaces agricoles, etc. Elles vont ensuite se disperser, se diluer, se transporter voire se transformer en d'autres composés dits « secondaires » comme l'ozone ou le nitrate d'ammonium (**CITEPA, 2015**).

3.1. Les polluants primaires

Les polluants primaires proviennent directement d'une source polluante identifiée, tels que le monoxyde de carbone provenant des processus de combustion et présent dans les gaz d'échappement des voitures (**Mayer ,1999**).

- Le monoxyde de carbone (CO) : gaz incolore, inodore, insipide non irritant non suffocant, inflammable potentiellement détonnant, de faible densité (0.967), plus léger que l'air d'environ 3%, il est issu de la combustion incomplète des produits carbonés (charbon, fuel...). La principale source du CO est le trafic routier surtout les véhicules à diesel. Il est dû principalement à l'utilisation de combustibles fossiles (voitures

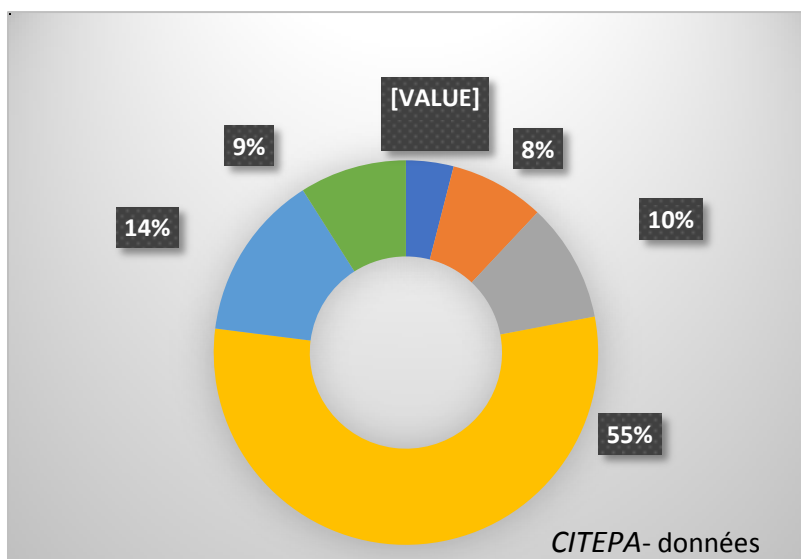
automobiles, chauffages industriels et domestiques.) au brûlage des savanes et des forêts tropicales. Ce gaz est très toxique, et constitue donc un poison et à hautes concentrations il peut causer des asphyxies mortelles. Il est considéré comme l'un des composés principaux dans la problématique de la qualité de l'air intérieur et même extérieur (**Donali et al ,2005**). On trouve ce gaz en abondance dans les villes et aux abords des autoroutes à cause des véhicules à moteurs à combustion. Des taux importants de CO peuvent être rencontrés quand un moteur tourne au ralenti dans un endroit clos, ou en cas de trafic dense dans des endroits couverts ainsi qu'en cas de mauvais fonctionnement d'un appareil de chauffage domestique. Cela en fait un des traceurs de la pollution atmosphérique de type trafic routier.

Le monoxyde de carbone (CO) est le polluant que l'on trouve en proportion la plus importante dans l'atmosphère urbaine. Il est le résultat d'une combustion de matière organique en présence d'une quantité insuffisante d'oxygène. C'est également un gaz asphyxiant parce qu'il réagit avec l'hémoglobine du sang, en compétition avec l'oxygène pour former un composé relativement stable : la carboxyhémoglobine (HbCO). La formation de HbCO altère le transport de l'oxygène vers les différents organes. Le sang des habitants d'une grande ville renferme 1 à 2% de carboxyhémoglobine du fait de la respiration d'un air pollué par les véhicules automobiles, celui des fumeurs et des personnes fortement exposés en renferme plus de 4 à 5%. (**GeronimiJ, 2000 ; Gandine et al, 2001**).

- Le dioxyde de soufre (SO₂) : Le dioxyde de soufre (SO₂), polluant primaire historique, est connu pour les *smogs* acides notamment ceux de Londres dans les années 1950 avec des surmortalités journalières se comptant en milliers (**Krzyzanowski et al,2008**) . Gaz incolore avec une odeur âcre et piquante. Il est produit naturellement par des volcans, il peut également être produit par différents procédés industriels comme les industries métallurgiques et la raffinerie de pétrole. Les rejets en SO₂ sont dus majoritairement à la combustion de combustibles fossiles soufrés (charbon, coke de pétrole,

fioul lourd, fioul domestique, etc.). A la suite des réactions chimiques dans l'atmosphère, le SO_2 se transforme en sulfates (sous forme solide ou liquide).

Ainsi, compte tenu de l'ensemble des réglementations mises en place, des concentrations qui restent relativement faibles de ce gaz peuvent être détectées aux alentours de certains sites industriels.



Transformation énergie	Industrie manufacturière	Résidentiel/tertiaire
Agriculture	Transport routier	Autres transports

Figure 1 : Part du Nox dans le transport routier

- Les oxydes d'azote (NO_x) : ils comprennent le monoxyde d'azote (NO) et le dioxyde d'azote (NO_2). Ces gaz sont fortement toxiques et se forment par combinaison dans l'air de l'azote (N) et du dioxygène (O_2) à haute température. Ce phénomène se produit généralement lors des processus de combustion. C'est le cas des moteurs à combustion interne et les centrales thermiques (Arqués, 1998). C'est dans les zones ayant une forte circulation automobile, que de fortes concentrations en NO et NO_2 sont observées. Ces concentrations peuvent aller jusqu'à 55% des émissions enregistrées (Figure 1). Les NOX pourraient donc

constituer des traceurs de la pollution urbaine à l'échelle globale et plus ponctuellement de foyers importants de combustion comme les centrales de combustion urbaines ainsi que le trafic routier.

- Les Composés Organiques Volatiles (COV) : Il est fréquent de distinguer séparément le méthane (CH_4) qui est un COV particulier, naturellement présent dans l'air. On parle alors de COV méthaniques et de COV non méthaniques. De manière simplifiée, les COV sont des gaz émis par la combustion de carburants ou l'évaporation de solvants contenus dans certains matériaux et produits.

Les COV peuvent être biogéniques (plus de 90% à l'échelle globale) ou anthropogéniques (activités humaines). Les émissions liées au transport automobile peuvent constituer jusqu'à 25% des émissions totales de COV. On les retrouve aussi en atmosphère intérieure ; ils sont présents dans de nombreux produits et matériaux (mousses isolantes, peintures, moquettes, linoléum, vernis etc.). Les COV peuvent être également issus de l'utilisation de produits domestiques (bombes aérosols, produits insecticides, cosmétiques, parfums ; colles ; produits de nettoyage, détergents,). Ils sont impliqués dans la pollution photochimique de l'air en se dégradant dans l'atmosphère, ils perturbent les équilibres chimiques avec pour conséquence la formation ou l'accumulation dans l'environnement de composés nocifs dont l'ozone dans la basse atmosphère (Les composés organiques volatils, 2007).

- Les particules en suspension : ces particules (notées « PM » en anglais pour « *Particulate Matter* ») sont d'une manière générale de fines particules solides ou liquides en suspension dans l'air. Certaines sont suffisamment grandes et sombres et peuvent être perçues comme de la suie ou de la fumée, tandis que d'autres sont fines, et ne sont pas visibles à l'œil nu. Ces particules proviennent de sources naturelles (éruptions volcaniques, la végétation, les

incendies de forêts) ou de sources anthropiques (émissions industrielles, combustion des fossiles combustibles) (Peters,2005).

Il existe 4 types de particules :

- PM10 : particules en suspension dans l'air, d'un diamètre aérodynamique (ou diamètre aéraulique) inférieur à 10 μm , appelées « particules grossières » ;
- PM2.5 dont le diamètre est inférieur à 2,5 μm , appelées « particules fines » ;
- PM1 dont le diamètre est inférieur à 1,0 μm , appelées « particules très fines » ;
- PM0,1 dont le diamètre est inférieur à 0,1 μm , appelées « particules ultrafines » ou nanoparticules.

Incolores et inodores, extrêmement fines et difficiles à détecter, ces micro particules passent au travers du filtre à particule et restent en suspension dans l'air. Elles finissent au plus profond dans nos poumons et sont soupçonnés d'être cancérigènes. (**Begum et al, 2018 ; Peters,2005**).

3.2. Les polluants secondaires

Les polluants secondaires se forment dans l'air à la suite de réactions mettant en jeu les composés émis par les sources primaires. La présence des polluants secondaires dans l'atmosphère est difficile à réguler car, leur existence ne provient pas directement des activités anthropiques. Un exemple majeur de polluant secondaire est l'ozone troposphérique, un des nombreux polluants secondaires qui forment le smog photochimique, mais on peut citer aussi les NPA (nitrates de peroxyacétyle) ou encore les COV dits « COV secondaires ». (**Mayer H,1999, Arqués, 1998**)

L'Ozone : dans la basse atmosphère et sous des conditions climatiques particulières (comme une augmentation de l'irradiation solaire), en zone urbaine, les émissions de précurseurs sont importantes : les hydrocarbures et les oxydes d'azote sont donc présents en grande quantité.

Beaucoup d'ozone se formera mais, celui-ci réagira très vite, une fois formé, avec le monoxyde d'azote dont l'apport est constant. L'ozone (O_3) sera donc en partie consommé au niveau des agglomérations et généralement présent en faible quantité.

Comme pour tous les polluants secondaires, il est difficile de limiter la production d'ozone à partir de la mise en œuvre de limitations des émissions. Bien que la concentration globale des autres polluants dans l'atmosphère tende à baisser, celle de l'ozone reste intacte ou parfois subit de légères augmentations au cours des dernières années. C'est dans les zones rurales proches des agglomérations que les concentrations en O_3 enregistrées sont généralement les plus élevées. Ces concentrations s'expliquent par la cinétique de la formation de l'ozone lors du vieillissement de la masse d'air, transportée des zones urbaines ou industrielles fortement émettrices en espèces primaires (**Pascal et al,2012**).

II Impact de la pollution atmosphérique sur la santé

Grâce à un nombre important d'études réalisées au cours des dernières décennies, les effets de la pollution de l'air atmosphérique sur la santé sont aujourd'hui mieux connus. Les études épidémiologiques et toxicologiques constituent un faisceau de preuves en faveur de l'existence d'une relation causale entre l'exposition aux particules fines (PM_{10} et $PM_{2.5}$), à l'ozone, aux différents polluants et l'impact sur la santé à court et long termes (**Hulin et al,2012**).

Il est établi sur la base de plusieurs études épidémiologiques, que les niveaux de pollution actuels ont un impact sur la santé, plus particulièrement aux niveaux respiratoire et cardiovasculaire. A court terme, ce sont les hospitalisations pour causes de maladies cardiovasculaires et respiratoires voire même des décès prématurés. A long terme, ce sont des

augmentations, du risque de développer des cancers du poumon ou de la sphère ORL (Nyberg et al ,2000).

1. Effet de la pollution atmosphérique sur l'appareil respiratoire

Certains polluants, comme le SO₂, sont fortement solubles dans l'eau, ce qui fait qu'ils sont rapidement absorbés dans les voies respiratoires hautes (par les muqueuses du nez et de l'oropharynx). Mais une petite fraction peut néanmoins se fixer sur des particules fines inhalées et atteindre les voies respiratoires inférieures. Chez l'homme, la réponse à une exposition expérimentale au SO₂ à des concentrations relativement élevées se manifeste en quelques minutes, par l'apparition de symptômes tels que la toux et des sifflements, ces troubles étant aggravés par l'exercice physique (Begum et al 2018).

Le NO₂ est un gaz peu soluble qui peut donc atteindre les bronchioles et les alvéoles. Il possède des propriétés oxydantes et irritantes. Chez les asthmatiques, il augmente la fréquence et la gravité des crises d'asthme. Cependant, les résultats des expérimentations humaines indiquent une relative résistance de l'appareil respiratoire à des concentrations faibles (Annesi-Maesano 2006).

Les particules fines ont une toxicité liée à leur composition, mais surtout à leur taille qui détermine leur capacité de pénétrer plus ou moins en profondeur dans l'arbre bronchique. Plus elles sont fines, plus elles restent longtemps en suspension dans l'air et plus leur temps de séjour dans les poumons est long. D'un diamètre supérieur à 10 µm, elles sont filtrées par le nez ; de 3 à 10 µm, elles se déposent principalement dans la trachée et les bronches ; les particules de moins de 3 µm atteignent en grand nombre les alvéoles pulmonaires où se font les échanges gazeux avec le sang. Quant à l'ozone, qui parvient aussi dans les étages profonds des voies respiratoires, les altérations biologiques observées chez l'homme sont dues à sa capacité d'oxyder diverses molécules biologiques (Ndao et al, 2017).

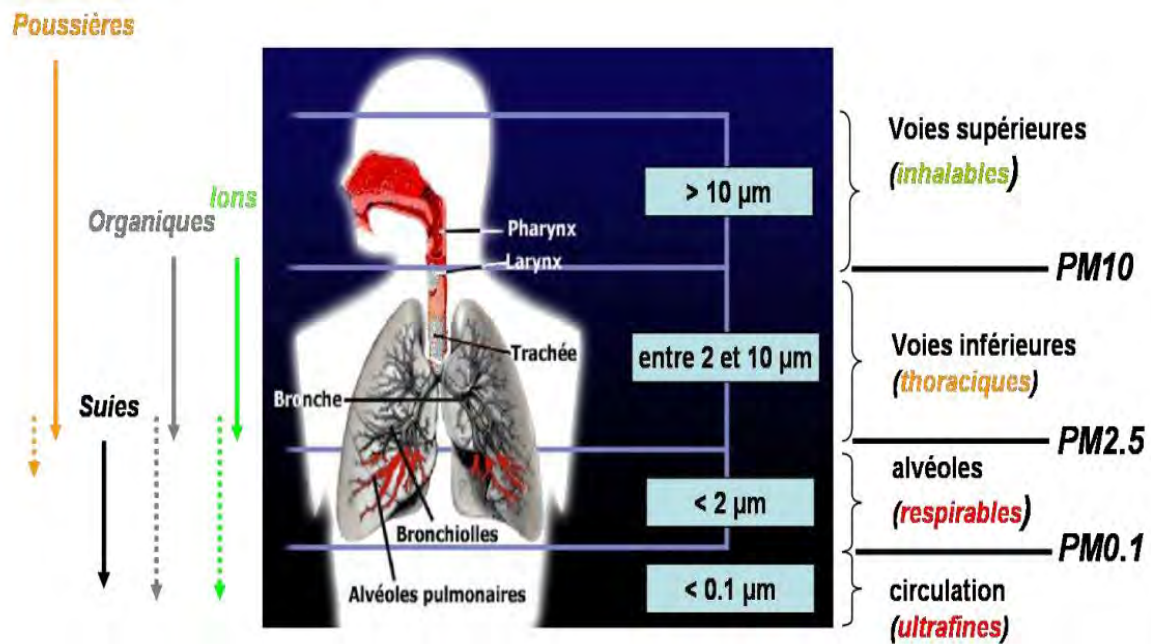


Figure 2 : Appareil respiratoire et niveau d'atteinte en fonction du polluant

Les phénomènes inflammatoires qui se produisent dans les poumons ont aussi des répercussions indirectes sur le système cardio-vasculaire.

2. Effet de la pollution de l'air atmosphérique sur l'appareil cardio-vasculaire

Les réactions de l'organisme d'exposition à certains polluants réduisent la capacité de l'hémoglobine à transporter l'oxygène (c'est le cas du CO) et à le livrer aux tissus périphériques (cas du CO et NO). Ainsi, le CO, en tant qu'indicateur de la pollution de l'air atmosphérique d'origine automobile présente des liens avec la mortalité, et les admissions en urgence pour les affections cardio-vasculaires (**Hulin et al,2012**).

Même si l'accent est habituellement mis sur les complications neurologiques, il est également essentiel de considérer avec attention les manifestations cliniques cardiovasculaires de

l'intoxication au CO. La formation de carboxyhémoglobine (HbCO), ne constitue pas le seul mécanisme impliqué dans l'intoxication au CO. Le monoxyde de carbone se lie à la myoglobine cardiaque à partir d'un niveau de HbCO de l'ordre de 2 %. La liaison avec la myoglobine pourrait jouer un rôle majeur dans la dépression myocardique associée à une intoxication au CO, étant donné le rôle important que possède cette protéine dans la diffusion intracellulaire de l'oxygène. L'altération de la fonction de la myoglobine est associée à une diminution de la captation et de la diffusion de l'oxygène au niveau du myocarde **(Doherty et al, 2009 ; Coburn et al 1973 ;Gandini et al ,2001)**. Par ailleurs, des travaux toxicologiques récents montrent, chez l'homme comme chez l'animal, que les phénomènes inflammatoires induits par certains polluants atmosphériques (particules) pourraient aussi augmenter la viscosité du sang, et entraîner une modification de la fréquence cardiaque **(Pénard-Morand et al,2010)**.

Dans le contexte d'une intoxication au CO, une perte de conscience transitoire est généralement considérée comme un facteur de mauvais pronostic. Les manifestations cardiovasculaires possibles de l'intoxication au monoxyde de carbone comprennent la syncope et les arythmies la fibrillation auriculaire, la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire. De plus, il semble que l'ischémie myocardique soit une manifestation fréquente de l'intoxication au monoxyde de carbone **(Henri et al, 2006)**.

3. Effet des principaux polluants atmosphérique sur la santé.

Tableau I : Principaux polluants et leurs effets sur la sante

LES POLLUANTS	ORGANES CIBLES (atteintes)	EFFET SUR LA SANTE ET MANIFESTATIONS
Dioxyde de soufre (SO₂)	Poumons	Gaz irritant chez les enfants : altération de la fonction pulmonaire chez les adultes gêne respiratoire, toux
Oxyde d'azote (NO,NO₂)	Bronches	Gaz irritant Pénétration des voies respiratoires les plus fines Chez les asthmatiques : hyperactivité bronchique ; sensibilité des bronches chez un public sensible : irritation des bronches
Particules en suspension	Voies respiratoires inférieures	PM10 : retenues par les voies respiratoires ; moins nocives que particules plus fines (diamètre pm<10 µm) avec pénétration plus profonde des voies respiratoires Propriété mutagène et cancérigène (selon leur nature)
Monoxyde de carbone	Système nerveux central Cœur Vaisseaux sanguins. Organes sensoriels	Fixation sur l'hémoglobine du sang provoquant des céphalées, asthénies, vertiges et troubles sensoriels, nausée. Exposition prolongée : Mort ou séquelles neuropsychiques Atteinte cardiovasculaire
Composés organiques volatils dont le benzène	Appareil respiratoire	Gêne olfactive, irritation, diminution de la capacité respiratoire Benzène : effets mutagènes et cancérigènes Diminution de la fonction respiratoire
Métaux	système nerveux, poumons reins...	Accumulation des différents éléments dans l'organisme Risque de toxicité à long terme impliquant des propriétés cancérigènes Toxicité par bioaccumulation
Ozone	Voies respiratoires les plus fines. Poumons Muqueuses (nez, yeux, gorge)	Pénétration jusqu'aux voies respiratoires les plus fines Toux et altération pulmonaire surtout chez enfants asthmatiques Irritations des muqueuses

Les effets de la pollution sur la santé sont complexes car les personnes sont soumises à des expositions multiples et variées qui sont fonction du temps passé à l'intérieur des locaux, à l'extérieur ainsi que dans les domaines professionnels. Les personnes réagissent différemment à la pollution atmosphérique en fonction de leur âge et de leur état de santé. Cela explique la variabilité des réponses individuelles. Les principaux effets sur la santé identifiés de nos jours :

→ A court terme, les polluants peuvent provoquer une réaction inflammatoire au niveau des muqueuses respiratoires et favoriser les symptômes respiratoires préexistants. Des troubles comme la nausée, douleurs thoraciques, maux de gorge, de poitrine peuvent également être enregistrés. (**Mehta et al, 2008**).

→ A long terme : La pollution chronique favorise la poursuite et/ou l'accroissement de l'inflammation des bronches. De nombreuses études réalisées, montrent un excès de mortalité cardio-respiratoire et de cancer pulmonaire dans les villes polluées (**Mehta et al, 2008 ; Schwartz, 2011**).

Si les affections respiratoires représentent une des conséquences majeures de la pollution de l'air, les maladies cardiovasculaires figurent également au premier plan, dans la mesure elles peuvent engager un pronostic vital. (**Anses, 2016**). Des études récentes montrent qu'une exposition à long terme à la pollution de l'air atmosphérique, même à des niveaux modérés peut contribuer à l'émergence des pathologies cardiovasculaires chroniques telles que l'hypertension artérielle l'artériosclérose' insuffisance cardiaque (**Gandini et al, 2001 ; Pascal et al, 2012**).

Comme nous le montre le **tableau I**, l'exposition au monoxyde de carbone contrairement aux autres polluants pourrait entraîner des atteintes vasculaires.

Vu l'exposition chroniques des automobilistes du transport en commun de la région de Dakar au monoxyde de carbone, quel devrait être l'état de leurs artères ? et donc de leur santé cardiovasculaire ?

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

I. Cadre et période d'étude

L'étude a été menée dans deux gares routières de Dakar (Petersen et de Lat Dior) (**Figure 2**).

Le garage de Petersen est situé en plein centre-ville de la ville de Dakar, à proximité du marché de Sandaga, le plus grand marché de la ville de Dakar. Le parc du garage de Petersen est constitué d'une vingtaine de ligne de bus et plus d'une centaine de bus pour desservir Dakar et ses banlieues

Le garage de Lat Dior, situé non loin du garage Petersen, est constitué d'une quinzaine de lignes de minibus qui assurent les différentes liaisons pour le transport des personnes.

Notre choix s'est porté sur ces deux garages car, situés en plein centre-ville de Dakar, ils sont à l'origine d'un trafic dense de mini bus.

L'étude s'est déroulée entre Octobre 2017 et Avril 2018 et l'exploitation des données a été réalisée en collaboration avec le Laboratoire de Toxicologie et d'hydrologie et celui de Physiologie et d'Explorations Fonctionnelles de la Faculté de Médecine de l'université Cheikh Anta Diop de Dakar (Sénégal).

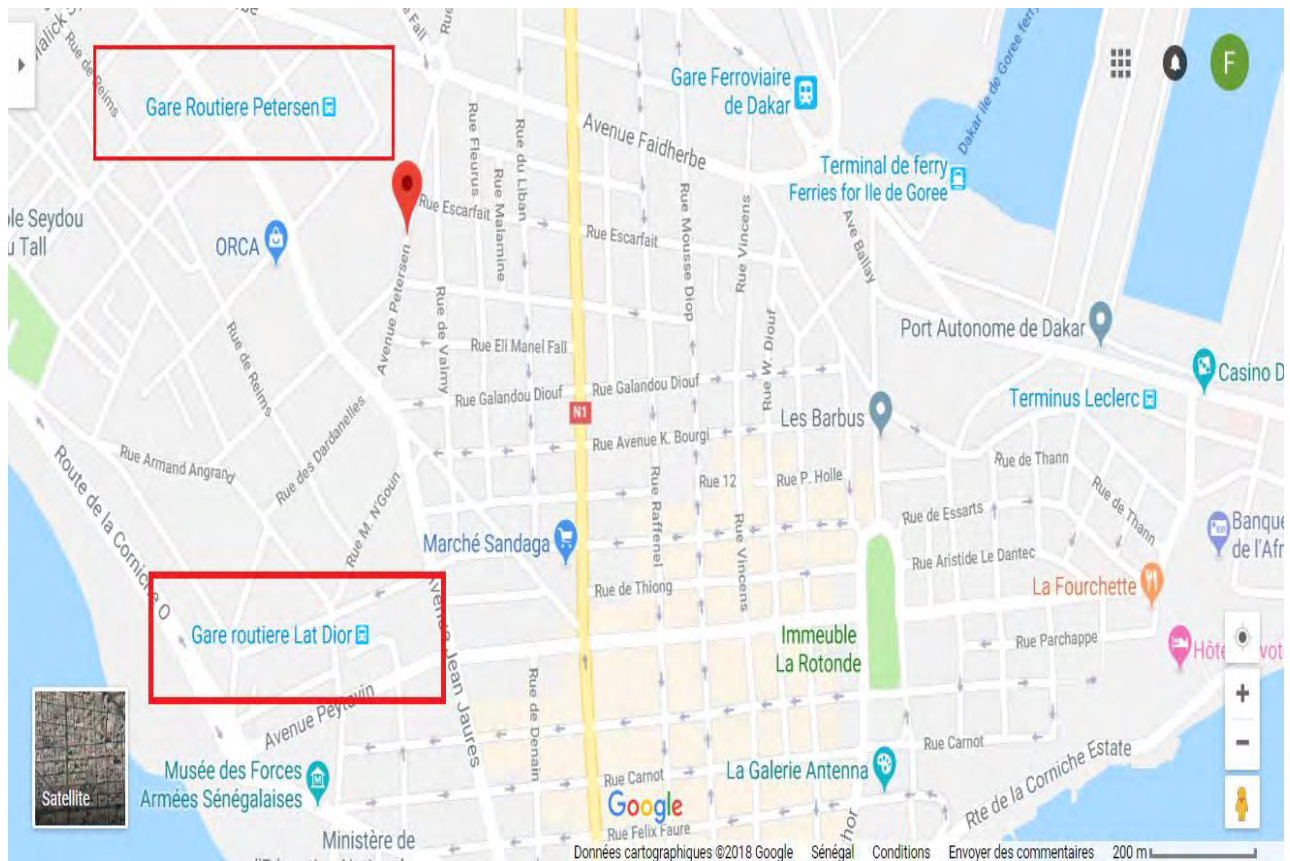


Figure 3 : Localisation du cadre d'étude

II. METHODOLOGIE

1. Matériel

1.1 Population

Notre population d'étude était des automobilistes de transport en commun. Ils étaient constitués de chauffeurs et receveurs des différentes lignes de bus sélectionnés au hasard. Ils pratiquaient cette profession depuis plus de 3 ans au moins. Notre population totale a été sélectionnée à partir de 6 lignes de bus. Ce travail a été effectué selon les recommandations de la déclaration d'éthique d'Helsinki sur l'utilisation des êtres vivants (**Déclaration d'Helsinki**) et a été approuvé par le Comité d'éthique de l'Université Cheikh Anta Diop (numéro de référence 0349/2018/CER/UCAD) (**Voir Annexe**). En outre, des autorisations de participation à l'étude ont été obtenues auprès des responsables des différents automobilistes

des garages de Petersen et de Lat Dior. Les différents participants ont donné leur consentement libre et éclairé avec la garantie de respect de la confidentialité des données prélevées durant l'enquête.

1.2 Questionnaire (Annexe I)

Un questionnaire a été soumis à chaque participants à notre étude. Il renseignait sur différentes rubriques parmi lesquelles :

- Le sexe
- L'âge
- L'exposition,
- Le niveau d'étude,
- le statut tabagique
- Antécédent pathologique

1.3 Un analyseur de monoxyde de carbone (CO) dans l'air expiré : Appareil piCO+SMOKERLYSER®

Le piCO⁺SMOKERLYSER® est un analyseur de CO dans l'air expiré. Dans notre étude il a été utilisé comme un analyseur d'exposition au CO.



Figure 4 : Le piCO+ Smokerlyser®

- Fonctionnement du piCO⁺Smokerlyser®

La combustion incomplète entraîne la formation de CO dans la fumée. Cette fumée est ensuite inhalée et passe rapidement dans le sang à travers les poumons. Le CO inhalé, en plus d'être un toxique cardiovasculaire, possède une grande affinité pour l'hémoglobine. Il se forme alors des taux élevés de carboxyhémoglobine (HbCO) dans le sang.

Ainsi, l'intoxication au CO sera mesurée grâce au piCO+ Smokerlyser® qui est un CO-testeur, à l'aide d'un embout à usage unique. On demande au patient d'inspirer profondément, de rester en apnée pendant 15 secondes puis d'expirer avec un débit moyen et prolongé (en vidant totalement les poumons). La lecture se fait après la fin de l'expiration profonde dès que le chiffre se stabilise. La valeur obtenue en partie par million (ppm), son équivalent en HbCO ainsi que le voyant couleur indiquent le niveau d'exposition des sujets.

Tableau II : Relation entre la quantité de CO détecté et son équivalent en HbCO

Couleur des voyants	Quantité de CO (ppm)	HbCO (%)
Vert	0-6	0-2
Jaune	7-10	2-4
1 Rouge	11-15	5-6
2 Rouges	16-25	7-8
3 Rouges	26-35	8-9
4 Rouges	36-50	-
4 Rouges clignotant	+51	-

1.5. Un appareil de mesure de rigidité artérielle : Le Popmètre

Le pOpmètre est un appareil compact composé d'un boîtier électronique que l'on branche à un ordinateur, et de deux capteurs de pouls à infrarouge que l'on fixe sur le doigt et l'orteil, pour mesurer les temps de transit du pouls entre le doigt et l'orteil. Grâce à valeur obtenue, il est possible de mesurer l'âge des artères, de déterminer leur rigidité en quelques secondes, et de dépister les risques de maladies cardiovasculaires, de les prévenir et de mieux cibler les personnes à risque.



Figure 5 : Appareil le pOpmètre

➤ Le fonctionnement du pOpmètre

Cet instrument est non invasif. Il permet de mesurer la vitesse de propagation de l'Onde de Pouls doigt-orteil (VOPdo) qui est le reflet de la rigidité artérielle. C'est un diagnostic rapide, sans entraînement particulier. De plus, le pOpmètre, d'utilisation simple, il suffit de poser les deux capteurs et de mettre la lecture en marche tout en laissant le patient habillé.

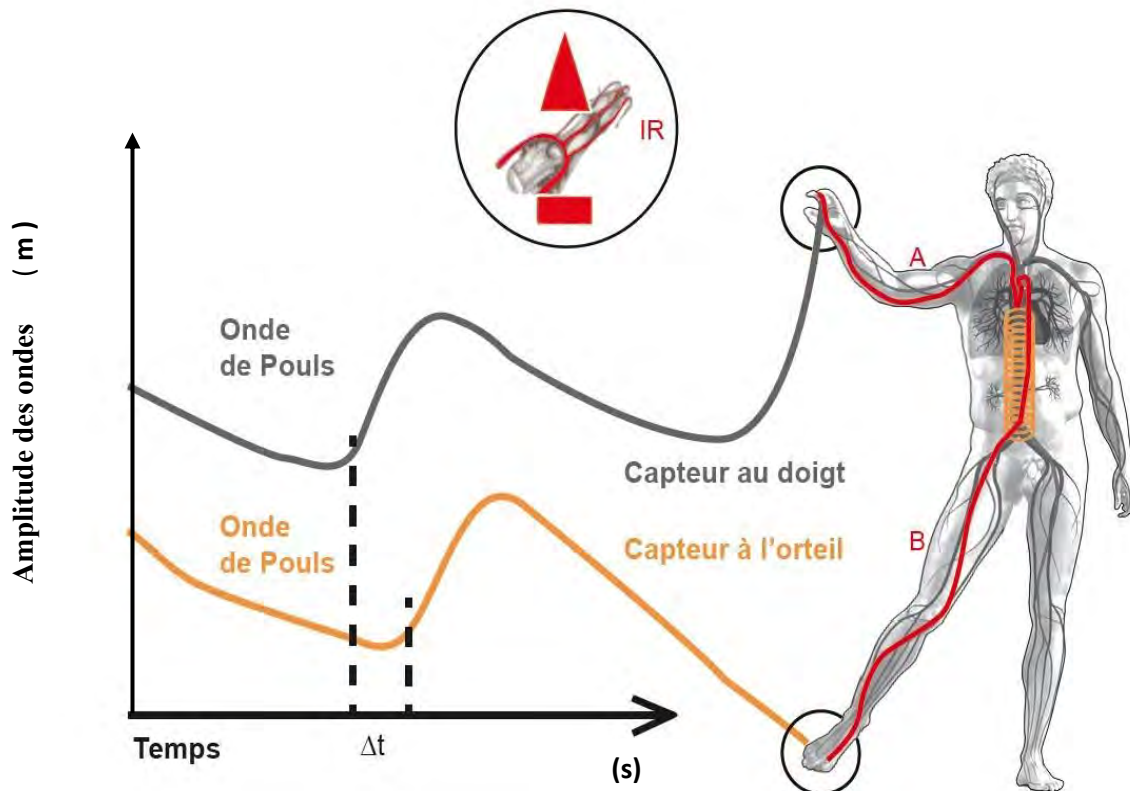


Figure 6 : Variation des ondes de pouls en fonction du temps

Autres matériels

Dans notre étude, nous avons également utilisé :

- Un tensiomètre pour mesurer la Pression Artérielle
- Une toise pour mesurer la taille
- Un pèse-personne pour évaluer le poids corporel

Ces deux derniers nous ont permis de calculer l'Indice de Masse corporelle selon la formule de Quetelet : $IMC (kg/m^2) = Poids\ corporel / Taille^2$

2. Méthode

Le questionnaire a été soumis aux différents automobilistes des minibus TATA, après leur consentement, ils ont répondu sur différentes rubriques. Ces rubriques nous ont permis de recueillir des signes de manifestations cliniques telles que : nausées, vertiges, vomissement, céphalée. Les informations concernant le moment d'apparition des symptômes, la façon à laquelle ils se développaient et leur durée ont également été recueillies ; Ce qui nous a permis d'associer ou pas l'exposition.

La mesure de la teneur en monoxyde de carbone dans l'air expiré a été effectuée dans la journée. Pour cela, nous avons utilisé un analyseur de CO : le picot smokerlyser muni d'un embout à usage unique (**Figure 4**). Chaque sujet devait souffler après être resté 15 secondes en apnée. Les valeurs obtenues sur l'écran (teneur en CO et son équivalent en HbCO) nous ont permis de classer nos différents sujets. Les sujets dits "sains" avaient des valeurs de teneur en CO dans l'air expiré comprises entre 0 et 6 ppm ; ceux moyennement exposés entre 7 et 10 ppm ; ceux très exposés entre 11 et 15 ppm. Au-delà de ces valeurs les sujets étaient dits fortement exposés. La mesure de la teneur en CO dans l'air expiré a été effectuée en position assise. Une manœuvre de mesure a été faite pour chaque automobiliste de notre population d'étude. Pour ceux qui ne réussissaient pas le test la première fois, deux essais supplémentaires étaient accordés.

Quelques mois après, les paramètres tels que le poids, la taille (pour le calcul de l'IMC), les pressions artérielles ont été mesurées. La pression artérielle a été mesurée manuellement à l'aide d'un tensiomètre (**Omron M3 ;Intellisense,Japan**) avec un brassard adapté. Les automobilistes étaient au repos depuis plus de 15 minutes la pression artérielle a été prise sur le bras gauche (deux prises) et le bras droit (une prise). Ces mesures ont été réalisées durant la journée et les sujets n'étaient pas à jeun. Un sujet était dit hypertendu lorsque sa pression

artérielle systolique (PAD) étaient supérieurs à 140 mmHg et / ou sa Pression Artérielle Diastolique (PAD) supérieur à 90 mmHg.

A l'aide d'un appareil de mesure de rigidité artérielle : le pOpmètre (**Figure 5**), nous avons réalisé la mesure de la VOPdo. Le pOpmètre était relié à un ordinateur de marque Toshiba qui nous servait d'affichage des variations de l'Onde de Pouls. La mesure de la VOPdo s'est déroulée dans une salle calme. Les capteurs du pOpmètre étaient branchés sur le doigt et l'orteil des sujets qui étaient en position couchée sur une table.

3. Analyse de données

Le choix de la taille de l'échantillon a été de convenance. Ainsi, 76 automobilistes de transports en commun TATA avaient été sélectionnés. Les données enregistrées sur le questionnaire ont été reportées sur Microsoft Excel Microsoft office[®] 2016. Une analyse descriptive des variables de l'étude a été réalisée. Le test Spearman a servi à étudier les corrélations entre variables. Le test khi-deux a été utilisé pour la recherche des liens entre les variables qualitatives. L'Odds Ratio (OR) avec un intervalle de confiance à 95% a été calculé pour évaluer le risque de survenue des complications cardiovasculaires entre les fumeurs et les non-fumeurs. Le seuil de significativité statistique a été fixé à 5 % ($p=0,05$). Les analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel Statistica (version 5.5; Statsoft,). L'analyse statistique a été faite à l'aide du logiciel Graphpad Prism 5 (graph pad, sand diego, et Statistica ca) version 5. 5.

III RESULTATS

1. Caractéristiques de la population

L'âge moyen de notre population était de $35,16 \pm 8,23$ ans 16 ± 8.23 ans et les extrêmes étaient de 21 ans et 63 ans avec un indice de masse corporelle de $23,3 \pm 3.80$. La durée moyenne d'activité professionnelle était de $10,45 \pm 7.22$ ans. Les femmes représentaient 5,26 % et les fumeurs 7,89% de la population totale. Plus de la moitié de notre population d'étude travaillait environ 102 heures par semaine soit 17 heures par jours pendant les jours ouvrables (lundi au samedi) avec deux jours de repos par semaine. Le Tableau ci-dessous illustre les différents paramètres.

Tableau III : Caractéristiques de la population

VARIABLES	MOYENNE ET ECART-TYPE	[MIN ; MAX]
Age (année)	$35,16 \pm 8,29$	[21 ;63]
IMC (kg/cm^2)	$23,30 \pm 3,80$	[15,40 ;33,66]
Durée d'exposition (année)	$10,45 \pm 7,22$	[3 ;38]

2. Fréquence des troubles enregistrés chez les acteurs de transport en commun

Les plaintes enregistrées lors de l'interrogatoire sont isolées ou combinées. Il s'agit de troubles neurologiques (céphalées et/ou insomnie) dans 13 % des cas, de troubles digestifs tels que nausées et vomissements (11,58 %), de troubles respiratoires à type de gêne, asthme et bronchorrhée persistante (21,04 %). Des troubles oculaires et articulaires (6,57%et 17,10%) ont également été enregistrés (Tableau IV).

Tableau IV : Répartition des symptômes enregistrés chez les acteurs de transports en commun

	EFFECTIF(N)	POURCENTAGE (%)
Troubles neurologiques	10	13,15
Troubles digestifs	9	11,58
Troubles respiratoires	16	21,04
Troubles oculaires	5	6,57
Douleurs articulaires	13	17,10
Normal	23	30,95

3. Résultats des différents paramètres mesurés

Le tableau ci -dessous est un récapitulatif des résultats des différents paramètres mesurés. Au sein de notre population d'étude, 26,31% des automobilistes, tous de sexe masculin présentaient une hypertension artérielle (HTA). Environ 15% de nos sujets avaient une teneur en CO dans l'air expiré dépassant la valeur normale (1-6ppm). Aussi 22% de ces acteurs de transport en commun présentaient des valeurs de VOP élevées. Aucune femme de notre population d'étude n'a présenté de valeurs élevées pour les différents paramètres étudiés (Tableau V).

Tableau V : Résultats des différents paramètres mesurés

	Effectif(n)	Pourcentage (%)
HTA	20	26,31
CO expiré >6ppm	11	14,47
VOP>10 m /s	17	22,36
Normal	28	36,84

4. Corrélations entre les différents paramètres mesurés et le tabagisme

Le risque de survenue de l'hypertension n'était pas statistiquement significatif chez les fumeurs comparés aux non-fumeurs [$P < 0,88$: OR :95% ; IC :1,08(0,622-1,88)]

Nous avons trouvé la présence d'un lien statistiquement significatif en comparant le taux de monoxyde de carbone dans l'air expiré [$P < 0,0001$: OR :95 % ; IC :40(793,1-10⁶)] chez les fumeurs et les non-fumeurs.

Le risque de survenue d'une rigidité artérielle était statistiquement plus élevé chez les fumeurs comparés aux non- fumeurs [$P < 0,0001$: OR :95 % ; IC : 5,041(2,767-9,181)]

Le tableau VI illustre les liens entre les paramètres mesurés et le tabagisme.

Tableau VI : Tableau de corrélation des paramètres mesurés et le tabagisme

		Fumeur (%)	Non-fumeur(%)	p-value	OR95%
HTA	oui	50	48	0,88	1,08(0,622-1,88)
	non	50	52		
CO $\geq$ 6(ppm)	,oui	100	7,14	0,0001	40(7,931-10 ⁶)
	non	0	92,86		
VOP>10(m /s)	oui	66,6	28,57	0,0001	5,041(2,767-9,181)
	non	33,3	71,43		

5. Corrélation entre la Vitesse de l'Onde de Pouls et le Monoxyde de Carbone

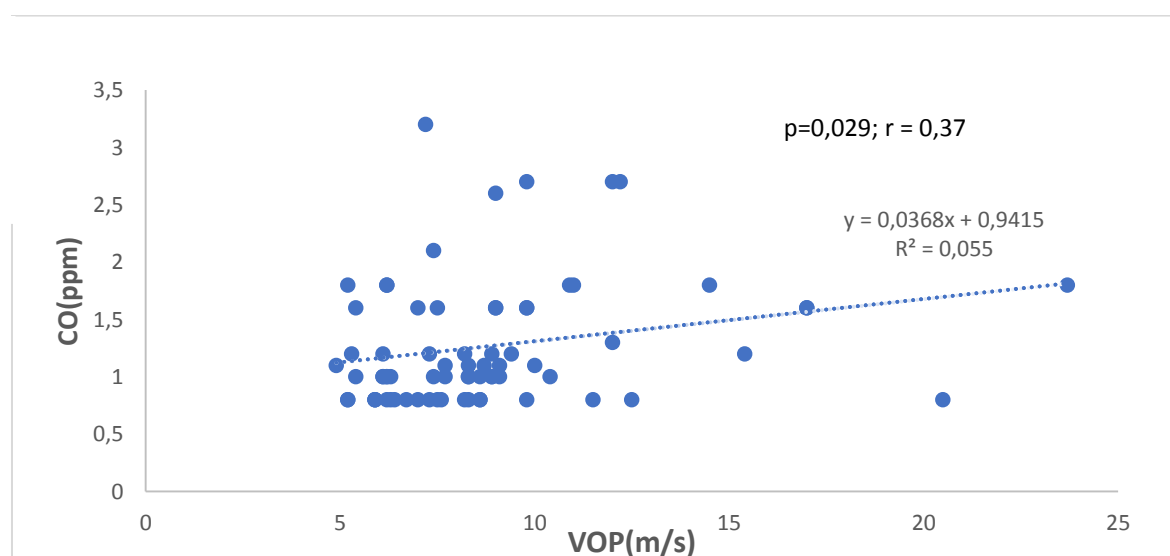


Figure 7 : Corrélation entre la VOP et le CO

Il existe une corrélation positive entre la Vitesse de l'Onde de Pouls (VOP) et la teneur en Monoxyde de Carbone (CO) dans l'air expiré de la population d'étude ($p=0,029$; $r=0,37$).

6. Corrélation entre la Vitesse de l'Onde de Pouls et la carboxyhémoglobine

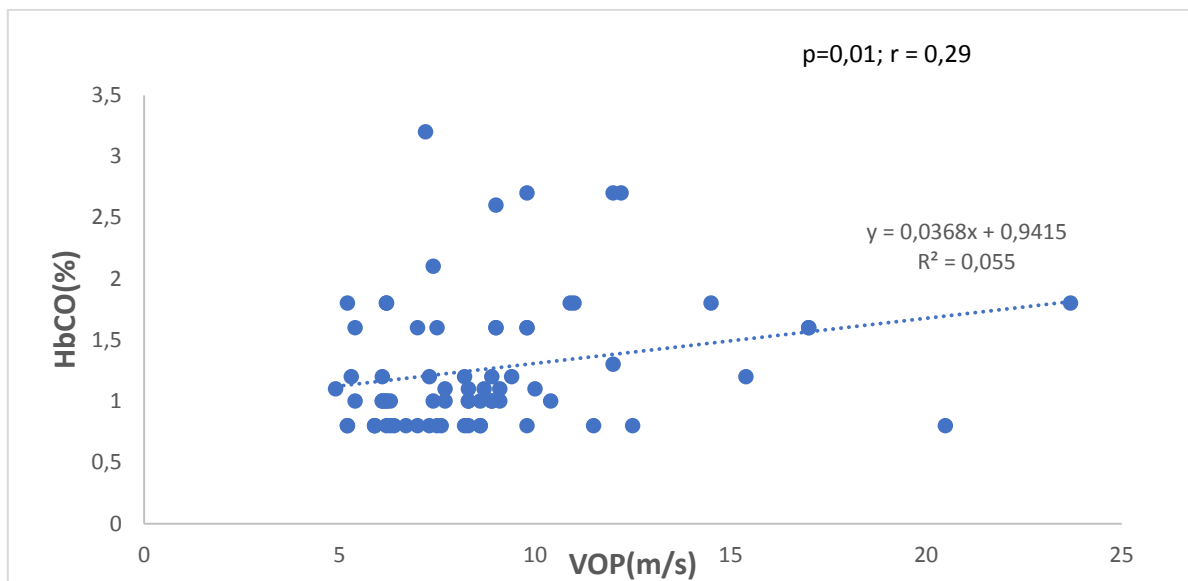


Figure 8 : Corrélation entre la VOP et la HbCO

Nous avons trouvé une corrélation positive entre la Vitesse d'Onde de Pouls (VOP) et la carboxyhémoglobine (HbCO) ($p=0,01$; $p=0.29$).

Discussion

. Le monoxyde de carbone est un toxique qui a plusieurs atteintes comme celle au niveau cardiovasculaire. Ces atteintes se manifestent par des symptômes tels que les nausées, vertiges, maux de tête voire perte de connaissance, arrêt respiratoire (en cas de concentration très importante) Les résultats montrent de manière générale qu'au sein de notre population, en moyenne 63,10 % des agents de transports en communs (chauffeurs et receveurs) avaient des manifestations neurologiques ce qui montre bien que le CO favorise certaines affections. Parmi ces derniers, plus de la moitié (environ 75%) se plaignaient de douleurs aux articulations et céphalées. Environ 28 % des sujets étaient hypertendus. La durée d'exposition était de 10, 45 ± 7 ans.

Parmi nos 14,47% sujets qui présentaient une teneur en CO élevé, l'équivalent en HbCO évaluée chez ces derniers permettait de déduire une intoxication au CO.

En moyenne, les sujets présentaient une valeur de VOP de 12,03%. Parmi les facteurs de risques de survenu de problèmes cardiovasculaire, l'obésité a été exclu car la valeur en IMC ($23,30 \text{ kg/cm}^2$) obtenu n'était pas élevé. Il faut donc souligner que d'autres facteurs peuvent en être à l'origine de la rigidité artérielle rencontrée au sein de notre population. De plus, 38,15% des agents de transport en commun avaient à la fois des céphales, des douleurs articulaires et aussi des problèmes respiratoires fréquents. 83,23% des agents n'étaient pas fumeurs. L'essai de détermination d'une corrélation entre le tabagisme et la variation de certains paramètres tels que les céphalées, la rigidité artérielle montre que le tabagisme ne semble pas influencer sur le risque de variation des paramètres.

Les résultats de la VOP, du taux de monoxyde de carbone exhalé ainsi que ceux de la carboxyhémoglobine montrent une corrélation entre la survenue des différents symptômes et l'environnement pollué dans lequel ils se trouvent.

Certaines études ont rapporté un risque de décès et de développer des problèmes respiratoires en cas de contact permanent avec le CO (**Krzyzanowski ,2008 ; Annesi-Maesano ,2006**) .

Le monoxyde de carbone fait partie des principaux polluants issus des Gaz d'échappement. L'implication sanitaire de ces polluants constitue une menace permanente qui pèse lourdement sur la santé publique aussi bien en milieu rural qu'en milieu urbain. Les symptômes enregistrés chez les conducteurs de bus TATA, exposés au gaz d'échappement, pourraient relever de l'intoxication au monoxyde de carbone. Les céphalées, les vertiges, les nausées, l'étourdissement... sont similaires à ceux rapportés dans les pays industrialisés (**Fourn et al, 2006 ;Eilstein et al ,2000 ;Gounongbe ,1999**). En effet les études conduites par Einstein en Alsace et Gounongbe et Fourn au Bénin (Cotonou et Lokossa) ont montré que des taux de teneur en CO pouvant 23 ppm. Les symptômes d'intoxication retrouvés dans la ville de Dakar lors de notre étude se rapprochent de ceux d'autres pays, mais avec des fréquences moindres (**Donali et al, 2005 ; Smith et al, 2000**). Le monoxyde de carbone avec une densité voisine de celle de l'air, reste le plus longtemps en surface contrairement aux autres polluants qui évoluent très vite jusqu'à l'atmosphère. Il est à l'origine des perturbations des systèmes enzymatiques dont dépend la respiration cellulaire. Les conséquences sont plus graves chez les enfants, les personnes âgées et surtout chez ceux qui souffrent d'insuffisance respiratoire chronique mais aussi chez les personnes fortement exposées comme est les cas de nos sujets (**Nrigu et al ,1996 ; Hulin et al, 2012**). Cela explique alors les complications de rigidité artérielle rencontrées et donc des problèmes liés à leur fonction vasculaire.

La rigidité artérielle est un facteur majeur dans le diagnostic et la prise en charge de maladies vasculaires associées au vieillissement des artères comme le Dr Edward Lakatta l'a montré dans une étude réalisée aux Etats-unis. (**Poirier et al ,2006**)

Le risque d'inhalation de monoxyde de carbone est élevé dans la ville de Dakar. Le trafic dense aux heures de pointe favorise la production du CO.

Des études ont rapporté l'association entre la présence d'asthénie, céphalées, vertiges auxquelles s'associent parfois des troubles digestifs, des palpitations lors des intoxications chroniques au monoxyde de carbone (**Bonte et al, 2002**). En effet, les troubles entraînés n'étant pas spécifiques ils peuvent aussi bien être considérés comme les séquelles d'une intoxication aiguë. Dans une majorité des cas, l'intoxication chronique au monoxyde de Carbone est caractérisée par les symptômes ces symptômes cités (**Bonte et al ,2002 ;Geronimi et al, 2000**). Dans le cadre de notre étude, les acteurs de transport en commun étaient exposés en moyenne 108 heures par semaine (18h/jour). Cette fréquence d'exposition combinée à leur environnement, expliquerait au sein de notre population d'étude le risque de développer une rigidité artérielle au fur et à mesure que le temps d'exposition augmente.

Parmi les 14,47% de notre population dont la teneur en CO expiré et le taux de carboxyhémoglobine étaient élevés ; environ 7% étaient des non-fumeurs mais avaient les taux identiques de CO dans l'air expiré que les fumeurs. Cela traduit bien la gravité de l'intoxication et donc la quantité de CO fixé sur l'hémoglobine (**Poirie et al, 2006 ; Mahmud et al, 2003 ; Fourn et al, 2005**).

Notre étude montre que l'exposition aux gaz d'échappement semble favoriser la survenue de troubles respiratoires, de troubles oculaires, avec des douleurs articulaires qui sont les plus observés suivis de douleurs neurologiques (céphalées, vertiges.). Les mécanismes

physiopathologiques par lesquels les polluants atmosphériques tels que le monoxyde de carbone pourraient altérer la fonction respiratoire n'ont pas été évalués lors de notre travail. Toutefois, des études ont retrouvés chez des personnes fortement exposées aux fumées des infections respiratoires récurrentes et une diminution de l'activité biologique des cellules (Tuschl et al, 1997 ; Badding et al, 2014). Lors de notre étude, 25,31% d'hypertendus ont été retrouvés. Sur les 22,36% qui présentant une rigidité artérielle, seuls 11,76% étaient de fumeurs et n'étaient pas hypertendus. Les 88,23% des non-fumeur étaient à la fois hypertendus, avec un taux de carboxyhémoglobine élevée et se plaignaient à la fois de douleurs articulaires, neurologiques et d'étourdissement. Ces derniers avaient au moins 5 ans d'ancienneté dans le métier.

Nos résultats obtenus pour la rigidité artérielle, dans l'identification d'une possible intoxication au CO nous a donné 22,36% de cas. Ce résultat ne s'éloigne pas de ceux retrouvés par **Brown et ses collaborateurs en 1999** ainsi que **Fourn L** en 2005 pour son étude réalisée à Cotonou sur les chauffeurs de taxi-moto. En milieu professionnel, les situations d'exposition sont constituées surtout par l'exposition à des gaz d'échappement.

Par ailleurs les résultats de nos différents paramètres étudiés obtenus chez les fumeurs et non-fumeurs n'ont pas montré de lien statistiquement significatif entre le risque de survenue de l'hypertension n'était pas statistiquement significatif chez les fumeurs comparés aux non-fumeurs [$P < 0,88$; OR : 95% ; IC : 1,08(0,622-1,88)]. Par contre, il existe un lien statistiquement significatif en comparant le taux de monoxyde de carbone expiré [$P < 0,0001$: OR : 95% ; IC : 40(793,1-10⁶)] , la Vitesse d'Onde de Pouls [$P < 0,0001$: OR : 95% ; IC : 5,041(2,767-9,181)] dans chacun des groupes de fumeurs et non-fumeurs.

Nous avons trouvé une corrélation entre le taux de CO expiré, son équivalent en carboxyhémoglobine et la VOP. Ces résultats se rapprochent de ceux trouvés également par

vlachopulos dans son étude en 2006 et qui portait sur le tabagisme a un effet néfaste aigu sur la rigidité artérielle (**Vlachopulos C et al 2006**).

Conclusion

La pollution de l'air atmosphérique est un problème de santé publique au niveau mondial. D'après plusieurs études, elle serait à l'origine de plusieurs maladies respiratoires comme l'asthme ou la broncho-pneumopathie chronique obstructive ; elle est aussi responsable de pathologies cardiovasculaires. Toutefois, très peu d'études ont été effectuées sur la pollution de l'air urbain en Afrique de l'ouest, notamment sur le risque de survenue des maladies du système cardiovasculaire et la pollution de l'air environnant. De ce fait le développement d'études coordonnées en épidémiologie et en toxicologie relative aux maladies cardiovasculaires doit être envisagées. C'est ainsi que nous avons réalisé notre étude qui nous a permis d'évaluer l'impact de la pollution sur la fonction vasculaire des agents de transport en commun. Nos résultats ont montré qu'au Sénégal, l'exposition au monoxyde de carbone semble entraîner un risque de vieillissement artériel qui pourrait être à l'origine d'altération de la fonction vasculaire. En effet, au terme de notre étude, il a été démontré que le CO, lorsqu'il traverse la membrane alvéolo-capillaire, il se lie avec l'hémoglobine pour former l'HbCO qui serait responsable d'autres réactions biochimiques qui aboutiraient à la dysfonction vasculaire. Ce travail a permis de créer une base de données, certes non exhaustive, pour aider dès à présent à la mise en place de stratégies de lutte contre la pollution urbaine en Afrique de l'ouest mais il est admis qu'il existe une éventuelle atteinte vasculaire liée à l'exposition au CO. Le tabagisme, l'obésité et l'hypertension artérielle ont été considérés car étant des facteurs de risque cardiovasculaires. Cependant, n'étant pas seuls responsables d'une éventuelle rigidité artérielle, il est important de considérer les autres facteurs de risque cardiovasculaires (stress, diabète, hypercholestérolémie...) pouvant être associés afin de poursuivre nos travaux dans le but d'évaluer l'atteinte vasculaire liée à l'intoxication au CO. Et pour cela certaines recommandations et perspectives seraient nécessaires.

Recommandations et Perspectives

Cette étude avait pour finalité d'établir la réalité des conséquences de l'exposition au CO sur la fonction vasculaire des automobilistes de transports en commun. Il convient d'informer les autorités compétentes afin que des mesures et plans d'actions de prévention soient mis en place dans le secteur de l'automobile particulièrement dans le milieu professionnel du transport.

Il serait judicieux, à la suite de ce travail, de mettre en place une politique de surveillance du milieu de travail et également d'évaluer le niveau de danger auquel sont exposés ces différents acteurs.

Afin de pouvoir diminuer le risque sur la santé, il convient de formuler quelques recommandations :

- Renouveler le parc automobile (politique de l'Etat) ;
- Porter des masques de protections pour les personnes fortement exposées ;
- Avoir de meilleurs pots catalyseurs au niveau des pots d'échappement.

En perspectives, des études supplémentaires nécessitant une cohorte plus grande et des analyses tels que les dosages de cytokines, des marqueurs du stress oxydatif, de la carboxyhémoglobine dans le sang sont à envisager pour une confirmation de nos recherches.

Références

Adon M., C. Galy-Lacaux, C. Delon, V. Yoboué, K. Pienaar, C. Liousse, H. Al Ourabi, B. Diop, L. Dungall, L. Sigha, A. Akpo, J. P. Tathy, F. Lavenue, E. Gardrat P. Castera et al 2010: Long term measurements of sulfur dioxide, nitrogen dioxide, ammonia, nitric acid and ozone in Africa using passive samplers. *Atmos. Chem. Phys.* 2010 ;10(15):7467-7487.

Amat J-P, Dorize L, Le cœur C. Les éléments du climat. In : *Eléments de géographie physique*. 2^e Ed. Rosny Cedex : Ed. Bréal ;2008p.23 (Jean-Paul AMAT 2008).

Anses. Santé et pollution atmosphérique : comprendre ou en est la recherche. Paris :Ed.les cahiers de la recherche ;2016.

Arku R et al. Characterizing air pollution in two low-income neighborhoods in accra, Ghana. *The science of the tota.* 2008;402(2-3): 217-.31.

Banque Mondiale : Initiative sur la qualité de l'air des villes d'Afrique sub-saharienne, Rapport d'avancement 1998-2002.

Begum A, Swapan K, Hopke K. Assessment of trends and present ambient concentrations of PM2.2 and PM10 in Dhaka Bangladesh. *Air quality atmosphere and health.* 2008;1(3) 125-133.

Bonte D, Chambon C, Furon D, Schadkowski C. Monoxyde de Carbone : quel effet sur la santé. 2002.

Cairncross EK, John J, Zunckel M. A new air pollution index based on the relative risk of daily mortality associated with short-term exposure to common air pollutants. (atmospheric environment). 2007;41:8442-8454.

CETUD, rapport annuel 2015, ministres des Infrastructures des Transports Terrestres et du Désenclavement, La mobilité pour tous, à moindre coût et toute sécurité, Dakar.

Charpin D, Paire J-C, Annesi-Maesano Caillaud D, De Blay F, Dixsaut G, Housset B, Meurice J-C, Roussel I, Zimrou D, Delaval D and Dalphin J-C. La pollution atmosphérique et ses effets sur la santé respiratoire. Document d'experts et du groupe pathologies pulmonaires professionnelles et environnementales et iatrogéniques (PAPPEI) de la société de pneumologie de langue française (SPLF). *Maladies respiratoires.* 2016 ;33 :484-508.

Coburn RF, Ploegmaker F, Gondrie P, Abboud R. Myocardial myoglobin oxygen tension. *Am J physiol.* 1973;224(4):870-6.

Comité technique de normalisation dans le domaine de l'environnement et des ressources naturelles. Surveillance des rejets. In : Association Sénégalaise de Normalisation (ANS) ;2003 p.14.

Crise urbaine et effets urbains de la crise : le cas de l'Afrique Noire. Espace et société. Le brisé.1991 ;65 :61-82.

Dautzenberg B. Le tabac et les 4000 pollueurs. Les substances toxiques de la cigarette et de sa fumée. Tabacologia, vivre sans fumées. OFT Entreprise, 2007 ; 2 : 10-32.

Denis DIEME. Caractérisation physicochimique et étude des effets toxiques sur des cellules pulmonaires BEAS-2B des polluants particulaires de la ville de Dakar (SENEGAL).Toxicologie.Université d littoral-côte d'opale ;2011.

Deschamps H. Le Sénégal et la Gambie. Shorter notices .2009 ;5(3). p.469.

Doherty RM, Heal M, Wilkinson P, et al. Current and future climate and air pollution mediated impacts on human health. Environ health.2009,21(8) :1186-1469.

Donati S-Y,Gainnnier M,Chibana-Donali O.Intoxication au monoxyde de carbone.Anesthesie reanation.2005 ;2 :46-47.

Doumbia T., C. Liousse, C. Galy-Lacaux, A. Ndiaye, B. Diop, V. Yoboué, E. Gardrat, P.Castéra et L. Sigha: Real-time black carbon measurements in West Africa urban sites. Soumis à Atmos. Environ.2012 ;59(2) :529-537.

Eilstein ,Hugelf,Michel CH,Quenelph,Letertre A et al.Pollution atmospherique et symptômes recueillis par un réseau de médecin sentinelles en Alsace.Rev epidemiologi.2000 , 48 :2983-2984..

Fourn L, Fayomi EB.Air pollution in urban area in Cotonou and lokossa,Benin.Bulletin de la société de pathologie exotique.2006 ;99(4) :264-8.

Gandine C,Castoldi AF,Candura S,Locatelli C, Butera R,Priori S,Manzol.Carbon monoxide cardiotoxicity.J toxicol clin toxicol.2001;39(1):35-44.

GeronimiJ.L. Le Monoxyde e carbone. Edition tec and doc .2000.

Gillies A, Etyemezian V,Kuhns H, Nikolic D,Gilette D.A.Effects of vehicle characteristics on unpaved road dust emissions.Atmospheric environment.2005;39(13)2341-2343.

Gounongbe. Pollution atmospherique par les gaz d'échappement et état de santé des conducteurs de Taxi-moto. Médecine des Sciences de la santé.Universite de Cotonou, n^o832,1999.

Henri CR,Satran D,LindgrenB,Kinson C,Nicholson CL,Henry T.D.Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning.Jama.2006;295(4):398-402.

Henrotin JB, Besancenot JP, Bejot Y, Giroud M. Short-term effects of ozone air pollution on ischaemic stroke occurrence: a case-crossover analysis from a 10-year population-based study in Dijon, France. Occup Environ Med, 2007;64(7):439-45.

Hulin M, Simoni M, Viegi G et al. Respiratory health and indoor air pollutants based on measurement exposure assessments. *Eur respir.* 2012;40(2):1033-45..

Kaffo, C., Kamdem, P., Tatsabong, B. and Diebo, L. M. L'intégration des "motos-taxis" dans le transport public au Cameroun ou l'informel à la remorque de l'état : une solution d'avenir au problème de mobilité et de l'emploi urbain en Afrique. 2007.

Karim Mouaici. Étude de quelques sources de polluants atmosphériques dans la région de Bejaia. *Ecologie et environnement*, Université de Bejaia ; 2002.

Krzyzanowski M, Cohen A. Update of WHO air quality guidelines. *Air quality, atmosphere and health*. 2008; volume 1:7-13.

Les composés Organiques Volatils (COV) pdf [Rapport]: Observatoire régional de santé d'Ile-de-France, décembre 2007.

Liousse C, Assamoi E, Criqui P, Granier C, Rosset R. Explosive growth in African combustion emissions from 2005 to 2030. *Environmental research letters*. 2010 ;9(3).1748-9326.

Lombard J. Private issues in public transport at Abidjan and Dakar. *Enjeu de la régulation des territoires locaux*. 2006 ;81(2) :164-174.

Lutz U. Health effect of air pollution measured by outpatient visit. *J. fam pract*, 1983;16(4):307-313

Mahmud A, Feely J. Effects of passive smoking on blood pressure and aortic pressure waveform in healthy young adults. Influence of gender. *Br J clin pharmacol*. 2003;57:37-43.

Mayer H. Air pollution in cities. *Atmospheric Environment*. 1999; 33:4029-4037.

Ndao M, Thiam k, Mbaye F., R, Sarr M.F et al. Prévalence de certaines maladies respiratoires dans les régions de Dakar : corrélation avec le niveau de particule en suspension fine inférieure à 10 µm (PM10). *Revue des maladies respiratoires*. 2017 ;25 :231.

Nrugu JO, Blankson M, Ocran K. Children lead poisoning in Africa. A growing public health problem. *Scient of global environment*. 1996;(9)3-100.

Pascal M, Ung A, Medina S, Declercq C. Evaluation de la pollution atmosphérique: méthode et résultats. *Pollution atmosphérique numéro special*. 2012 ;913(6)11-22.

Penard-Morand C, Reharison C, Charpin D, et al. Long term exposure to close proximity air pollution and asthma and allergies in urban children. *Eur respir.* 2010;36(1):33-40.

Peters A. Particulate matter and heart disease: Evidence from epidemiological studies *Toxicology Appl Pharmacol*, 2005;207(2):477-82.

Poirier P, Giles TD, Bray GA. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation and effect of weight loss. *Atherosclerosis*. 2006;26(5):968-76.

Prüss-Ustün A and Corvalán C. Preventing disease through healthy environments: Towards an estimate of environmental burden of disease., World Health Organization (WHO) Geneva 2006.

Reimund J.M. Oxidative stress in chronic inflammatory syndromes. *Nutrition Clinique et Métabolique*. 2002 ;16(4) :275-284.

Salam A, Hossain T, Siddique M, Shaficul A. Characteristics of atmospheric trace gases, particulate matter and heavy metal pollution in Dhaka, Bangladesh. *Air quality, atmosphere and health* (Springer link). 2008.

Schaub E., Pellegrini M., Pugin D. L'intoxication au monoxyde de carbone en 2009. *Rev Med Suisse* 2009; 5: 1606-9

Sivertsen B., Guerreiro C., LY I. Air quality standards for Senegal. Rapport de projet d'implantation d'un laboratoire central et d'un réseau de surveillance de la qualité de l'air à Dakar. 2010.

Viala A. Elément de toxicologie. Edition technique and Documentation Lavoisier et Editions médicales internationales. 1999.

Vlachopoulos C, Alexopoulos N, Panagiotakos D, O'Rourke M, Stefanidis C. Cigar smoking has an acute detrimental effect on arterial stiffness. *Am J hypertension*. 2004;17:299-303.

Yasmin, Broun MJ. Similarities and differences between augmentation index and pulse wave velocity in the assessment of arterial stiffness *Med* 1999;92(10):595-600.

Webographie

Actu environnement. loi du 30 décembre 1996. https://www.actu-environnement.com/ae/reglementation/loi_du_30_12_1996_envx95001631.php4 consulté le 12 mai 2018.

Centre Interprofessionnel Technique d'Etudes de la Pollution Atmosphérique (CITEPA). Inventaire des émissions de polluants atmosphériques et de gaz à effet de serre en France ; 2015. <http://www.citepa.org> consulté le 12/05/2018.

Déclaration d'Helsinki de l'Association médicale mondiale. Principes éthiques applicables à la recherche médicale impliquant des êtres humains ; Helsinki 2013. Disponible sur l'URL : <http://www.wma.net/fr> [consultée le [06/12/1017].

EMTASUD : Enquête-Ménage su la Mobilité, le Transport et l'Accès aux Services Urbains dans l'Agglomération de Dakar ; 2015, accessible au <http://www.cetud.sn/images/docs/emtasud-2015.pdf>, consulté le 12/06/2018.

Jêrome COMBRISSEON, Sylvain CHAILLOU. Encyclopedia universalis France sas <https://www.universalis.fr/encyclopedie/biodepollution/> consulté le 12 mai 2018

Organisation Mondiale de la santé (OMS). <http://www.who.int/fr/news-room/detail/02-05-2018-9-out-of-10-people-worldwide-breathe-polluted-air-but-more-countries-are-taking-action> consulté le 19/03/2018.

ANNEXE I

QUESTIONNAIRE

Numéro d'ordre : _____

Informations sur l'enquête

01 : Ville : _____ 02 : Quartier : _____

03 : Nom du Garage : _____

04 : Téléphone : _____

05 : Date de l'interview : /___/___/___/

06 : Heure : ___h ___min ___s

07 : Enquêteur(s) : _____ 08 : Interprète(s) : _____

Observations particulières :

SECTION I : Identification

1 : Prénom(s) : _____ Nom(s) : _____

2 : Date de naissance : / ____ / ____ / ____ /

3 : Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐

4 : Situation matrimoniale : Marié(e) ☐ Célibataire ☐ Veuf(ve) ☐ Divorcé ☐

6 : Niveau d'instruction : Aucune ☐ Primaire ☐ Secondaire ☐ Supérieur ☐

SECTION II : Exposition

1 : Depuis combien d'année êtes-vous Chauffeur ? Receveur ? / ____ / ____ / (ans)

(Repère historique¹) _____

2 : Etes-vous souvent absent ? Oui ☐ Non ☐

3 : Pour quelle(s) raison(s) êtes-vous souvent absent ? _____

4 : Combien d'heure par jour travaillez-vous ? ____ h ____ min

5 A- Fumez-vous ? Oui ☐ Non ☐ **B-** Prenez-vous de l'alcool ? Oui ☐ Non ☐

6 : Souffrez-vous d'affection régulière² ? Oui ☐ Non ☐

1- Paludisme (céphalées, fièvres, Sudations, ...) Oui ☐ Non ☐

2- Affections respiratoires (dyspnée, polypnée, ...) Oui ☐ Non ☐

3- Affections cutané-phanariennes Oui ☐ Non ☐

4- Affections oculaires Oui ☐ Non ☐

5- Affections cardiovasculaire Oui ☐ Non ☐

6- Autres¹ _____

7- Avez-vous déjà consultée pour cela ? Oui ☐ Non ☐

8- Etes-vous Asthmatique ? Oui ☐ Non ☐

9- Faites-vous une BPCO ? Oui ☐ Non ☐

: Quel jour cela se manifeste(nt)-il(s) généralement ? _____

SECTION III : Signes généraux

1 : Voie respiratoire

- | | | |
|---|--------------------------------------|--|
| ☐ Toux | ☐ Dyspnée | ☐ Douleurs retro sternale |
| ☐ Irritation des muqueuses respiratoires | ☐ Eternuement | |
| ☐ Obstruction des voies respiratoires | ☐ Hypoacousie | |

Autres _____

SECTION IV : Données expérimentales

Poids.....

Taille.....

VITESSE D'ONDE DE POULS

- Vitesse femoral:.....
- Fréquence cardiaque(FC):.....
- Indice de vélocité(pop):.....
- Ecart-Type.....
- Erreur relative.....
- Periode.....

MESURES VASCULAIRES

- 1) Systolique..... Diastolique.....
- 2) Systolique..... Diastolique.....
- 3) Systolique..... Diastolique.....
- CARBOXYHEMGLOBINE.....

ANNEXE II

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT LIBRE ECLAIRE

Effet de la pollution atmosphérique sur la fonction vasculaire : Enquête auprès des chauffeurs de transport en commun dans la région de Dakar

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR
Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie

Investigateur principal: Afi dina georgette ABOTCHI

Directeur d'étude : Dr Mor DIAW

Co Directeur d'étude : Dr Absa LAM FAYE

Laboratoires partenaires : Laboratoire de Toxicologie et Hydrologie (UCAD), Laboratoire de Physiologie et d'exploration fonctionnel (UCAD), Laboratoire de Biophysique (UCAD),

Je certifie avoir donné mon accord pour participer à une étude. J'accepte volontairement de participer à cette étude. Je comprends que ma participation n'est pas obligatoire et que je peux stopper ma participation à tout moment sans avoir à me justifier ni encourir aucune responsabilité. Mon consentement ne décharge pas les organisateurs de la recherche de leurs responsabilités et je conserve tous mes droits garantis par la loi.

Au cours de cette étude, j'accepte que soient recueillies des données sur ma personne, mon milieu de travail et mon état de santé. Je comprends que les informations recueillies sont strictement confidentielles et à usage exclusif des investigateurs concernés.

J'ai été informé que mon identité n'apparaîtra dans aucun rapport ou publication et que toute information me concernant sera traitée de façon confidentielle. J'accepte que les données enregistrées à l'occasion de cette étude puissent être conservées dans une base de données et faire l'objet d'un traitement informatisé non nominatif par l'Unité de toxicologie de l'Université CHEIKH ANTA DIOP de Dakar.

Date : /___/___/___/

Nom du volontaire : _____

Lu et approuvé

Signature du volontaire

Nom de l'enquêteur : _____

Signature de l'enquêteur : _____

Fait en deux exemplaires : un exemplaire est remis au patient, un exemplaire est conservé dans les archives de l'étude.



Université Cheikh Anta Diop de Dakar
Comité d’Ethique de la Recherche (CER)

Dakar le 16 juillet 2018

A Mme Afi Dina Georgette ABOTCHI
Etudiante en 5^{ème} Année : “FMPO”,
Spécialité : Biotoxicologie
UCAD, Dakar, Sénégal

Référence : Protocole 0349/2018/CER/UCAD : “Impact de la pollution atmosphérique : Evaluation de la fonction vasculaire des agents de transports en communs de la région de Dakar.”

Approbation éthique de la recherche

Votre protocole a été examiné selon les règles édictées par le Comité National d’Ethique pour la Recherche en Santé (CNERS) du Sénégal et conformément aux procédures établies par l’Université Cheikh Anta DIOP de Dakar (UCAD) pour l’approbation éthique de toute recherche impliquant des participants humains.

J’ai le plaisir de vous informer que, sur la base des informations fournies dans le protocole, le Comité d’Ethique de la Recherche (CER) de l’UCAD considère que la recherche proposée, respecte les normes éthiques appropriées et en conséquence, approuve son exécution.

Le CER attire votre attention sur tout changement ultérieur dans la recherche qui soulèverait des questions éthiques non incluses dans le protocole original. Ces changements devront être soumis au Comité d’Ethique de la Recherche pour approbation.

Le Président,
Professeur Alioune DIEYE

COMITE D'ETHIQUE DE LA RECHERCHE
Université Cheikh Anta DIOP de Dakar
Le Président

*Siège : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d’Odontologie – FMPO
Ancien Bureau de l’Ecole Doctorale « SEV » à côté du Nouveau Bâtiment
B.P.5005, Dakar, Sénégal. Téléphone : +221 77 467 77 93
Email : comite.ethique@ucad.edu.sn*