



Centre d'Etudes Doctorales : Sciences et Techniques de l'Ingénieur

N° d'ordre 26 /2021

THESE DE DOCTORAT

Présentée par

Mr : Youssef AGHLALLOU

Spécialité : Santé et Environnement

Sujet de la thèse : Association de la pollution de l'air et du cancer dans la région du Grand Casablanca : une étude écologique

Thèse présentée et soutenue le 06 Mars 2021 devant le jury composé de :

Nom Prénom	Titre	Etablissement	
Samira EL FAKIR	PES	Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès	Président
Karim OULDIM	PES	Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès	Rapporteur
Naima ABDA	Professeur agrégé	Faculté de Médecine et de Pharmacie de Oujda	Rapporteur
Adil NAJDI	Professeur agrégé	Faculté de Médecine et de Pharmacie de Tanger	Rapporteur
Nabil TACHFOUTI	PES	Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès	Examineur
Nawfel MELLAS	PES	Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès	Examineur
Chakib NEJJARI	PES	Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès	Directeur de thèse

Laboratoire d'accueil : Laboratoire d'Épidémiologie, Recherche Clinique et Santé Communautaire, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès

Etablissement : Faculté des Sciences et Techniques de Fès

RÉSUMÉ

La pollution atmosphérique a des répercussions importantes sur la santé humaine et les intérêts économiques de la société. Malgré les efforts déployés depuis quelques décennies pour réduire ses émissions, l'exposition aux polluants atmosphériques constitue une source majeure pour la santé et représente un vrai problème de santé publique. Selon l'OMS, La pollution atmosphérique est à l'origine d'environ 7 millions de décès en 2016, ce qui la place parmi les principaux risques mondiaux pour la santé.

Bien que le tabagisme demeure le principal facteur de risque des cancers bronchopulmonaires CBP, la pollution atmosphérique semble également être impliquée dans le développement de ces cancers. Les résultats de nombreuses études épidémiologiques et d'études in vitro et in vivo ont permis de s'assurer de la réelle implication de la pollution atmosphérique dans la cancérogenèse. Ainsi, suite de ces observations, la pollution atmosphérique, notamment particulaire, a été classée comme cancérogène avérée pour l'Homme (Centre Internationale de Recherche sur le Cancer).

C'est dans cette optique qu'il est nécessaire d'améliorer la compréhension de l'impact de la pollution afin de concevoir des stratégies efficaces de qualité de l'air qui réduisent les impacts de la pollution atmosphérique. L'objectif de mon projet de thèse est d'évaluer le rôle des polluants atmosphériques, mesurés dans la Région du Grande Casablanca (RGC), dans la cancérogenèse.

Ma thèse représente une continuité des études « *Mohammédia Airpol* » et « *Casa Airpol* » et qui cherche à apporter des informations pertinentes à l'implication potentielle de la qualité de l'air dans la région du Grand Casablanca dans la survenue des cas de cancer.

La première partie de mon projet a été consacrée pour appréhender la problématique de la pollution atmosphérique dans toutes ses dimensions : histoires, sources, réglementations, impact sur la santé.

La seconde partie de mon projet a été consacrée à la description de la méthodologie utilisée. Dans ce chapitre nous avons essayé de décrire la région de la grande Casablanca, de présenter le registre des cancers de la Région du Grand Casablanca, du système de surveillance de la qualité de l'air ainsi que la méthode statistique utilisée.

La troisième partie de la thèse a été consacrée à la présentation et l'analyse des résultats retrouvées.

Cette thèse de doctorat a permis de cartographier pour la première fois les cas de cancer enregistré dans la Région du Grand Casablanca. Nous avons également pu démontrer une corrélation entre la variation de la concentration des polluants atmosphériques et l'incidence des cancers dans la région du Grand Casablanca.

Mots clés : cancer, étude écologique, régression linéaire

SUMMARY

Air pollution has significant impacts on human health and the economic interests of society. Despite efforts to reduce its emissions over the past few decades, exposure to air pollutants is a major source of health problems and represents a real public health issue. According to the WHO, air pollution is responsible for approximately 7 million deaths in 2016, making it one of the major global health risks.

Although smoking remains the main risk factor for PBCs, air pollution also seems to be involved in the development of these cancers. The results of numerous epidemiological studies and in vitro and in vivo studies have made it possible to ascertain the real involvement of air pollution in carcinogenesis. As a result of these observations, air pollution, particularly particulate matter, has been classified as a proven human carcinogen (International Agency for Research on Cancer).

It is with this in mind that there is a need to improve the understanding of the impact of pollution in order to design effective air quality strategies that reduce the impacts of air pollution. The objective of my thesis project is to evaluate the role of air pollutants, measured in the Greater Casablanca Region (GCR), in carcinogenesis.

My thesis represents a continuation of the studies "Mohammédia Airpol" and "Casa Airpol" and seeks to provide relevant information on the potential involvement of air quality in the Greater Casablanca region in the occurrence of cancer cases.

The first part of my project was devoted to apprehend the problem of air pollution in all its dimensions: history, sources, regulations, impact on health.

The second part of my project was devoted to the description of the methodology used. In this chapter we tried to describe the Greater Casablanca Region, to present the cancer registry of the Greater Casablanca Region, the air quality monitoring system and the statistical method used.

The third part of the thesis was devoted to the presentation and analysis of the results found.

This PhD thesis allowed to map for the first time the cancer cases registered in the Greater Casablanca Region. We were also able to demonstrate a correlation between the variation in the concentration of atmospheric pollutants and the incidence of cancer in the Greater Casablanca Region.

DÉDICACES

**A mes parents qui m'ont donné tant d'amour et qui m'ont appris la patience et le sens du sacrifice et du devoir. Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte et la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.*

**A Mes frère et Ma sœur et mon neveu, avec mon affection et mon estime. Puisse Dieu vous garder en bonne santé et vous donne beaucoup de bonheur.*

**A ma chère femme, mon beau-père et ma belle-mère, Merci d'être à mes côtés.*

REMERCIEMENTS

*À mon directeur de thèse, Professeur **Chakib NEJJARI**, je vous remercie pour m'avoir accordé le privilège d'être encadré par une sommité que vous êtes. Merci cher maitre pour votre aide, votre soutien inconditionnel tout au long de mon travail de thèse et pour vos précieux conseils. Vous m'avez appris humanité et humilité. Ces quelques mots ne suffiront pas à témoigner l'immense reconnaissance que j'ai envers vous. Je vous aime et vous admire.*

Je remercie chaleureusement les membres du jury qui me font l'honneur de juger mon travail de thèse malgré leurs engagements et malgré cette situation particulière du COVID.

*Merci au Professeur **Samira EL FAKIR** (Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès), c'est un grand honneur d'avoir accepté la présidence du jury de ma thèse.*

*Merci aux rapporteurs, Professeur **Karim OULDIM** (Faculté de Médecine et de Pharmacie Fès), Professeur **Adil NAJDI** (Faculté de Médecine et de Pharmacie de Tanger) et professeur **Naima ABDA** (Faculté de Médecine et de Pharmacie de Oujda), d'avoir pris le temps de corriger le manuscrit. Je vous prie d'agréer l'assurance de ma haute considération, ma gratitude et mes sentiments les plus sincères.*

*Merci aux Professeur **Nabil TACHFOUTI** (Faculté de Médecine et de Pharmacie Fès) et Professeur **Nawfel MELLAS** (Faculté de Médecine et de Pharmacie Fès) d'avoir accepté d'être examinateurs de la soutenance. Qu'il me soit permis de vous exprimer ma gratitude et mon profond respect.*

*Je remercie chaleureusement Monsieur le Professeur **Abdellatif BENNIDER** et Docteur **Karima BENDAHHOU** de m'avoir autorisé l'utilisation et l'exploitation des données du Registre du Cancer de la Région du Grand Casablanca.*

ABRÉVIATIONS

AOS	Aérosol organique secondaire
APHEA-2	Air Pollution and Health: a European Approach - 2
ATS	American Thoracic Society
CAFE	programme pour un air pur pour l'Europe
CBP	Cancers bronchopulmonaires
COV	Composés organiques volatiles
DMN	Direction de la Météorologie Nationale
GAM	modèles additifs généralisés
HNO ₃	acide nitrique
LNESP	Laboratoire National d'Etudes et de Surveillance de la Pollution Ministère de l'Aménagement du Territoire, de l'Eau et de l'Environnement
MATTE	
NH ₃	Ammonium
NH ₄ NO ₃	Nitrate d'ammonium
NO	Monoxyde d'azote
NO ₂	Dioxyde d'azote
O ₃	Ozone
OMS	Organisation mondiale de la santé
PAN	Nitrate de peroxyacétyle
PM ₁₀	Particulate matter 10
PM _{2,5}	Particulate matter 2,5
<i>PNAir</i>	<i>Programme National de l'Air</i>
PTS	particules totales en suspension
RENSQA	réseau national de surveillance de la qualité de l'Air
RR	Risque relatif
SNC	système nerveux central
SO ₂	Dioxyde de soufre
UE	Union Européen

TABLE DES MATIÈRES

Résumé.....	2
Summary.....	4
Dédicaces	6
Remerciements.....	7
Abréviations	8
Table des matières.....	9
Liste des figures	12
Liste des tableaux	15
CHAPITRE I INTRODUCTION: Pollution de l'air et ses impacts	18
1 Pollution de l'air.....	18
1.1 Définition de la pollution	18
1.2 Histoire de la pollution atmosphérique	18
1.3 Types et Sources de pollution atmosphérique	20
1.3.1 Les polluants primaires	21
1.3.1.1 Oxydes de soufre	21
1.3.1.2 Ozone et autres oxydants photochimiques.....	22
1.3.1.3 Composés organiques volatils (COV).....	22
1.3.1.4 Monoxyde de carbone.....	22
1.3.1.5 Particules carbonées	23
1.3.1.6 Particules primaires non carbonées	23
1.3.1.7 Oxydes d'azote	23
1.3.2 Les polluants secondaires	24
1.3.2.1 Les oxydes d'azote/ozone	24
1.3.2.2 Particules secondaires	25
1.3.3 Polluants atmosphériques gazeux.....	26
1.3.4 Polluants atmosphériques particuliers.....	26
1.3.4.1 Plomb et autres métaux lourds	29
1.3.4.2 Mélanges de polluants	30
1.4 Concentrations et tendances de la pollution de l'air ambiant au niveau mondial	31
2 Pollution atmosphérique et santé.....	36
2.1 Effets néfastes de la pollution de l'air	37
2.1.1 Évaluation des effets de la pollution de l'air sur la santé.....	42
2.1.1.1 Les Études épidémiologiques	42
2.1.1.1.1 Les Études sur l'exposition à court terme	42
2.1.1.1.2 Études sur l'exposition à long terme	48
2.1.1.2 Les Études toxicologiques.....	50
2.1.2 Les effets des particules fines et le dioxyde de soufre sur la santé	52
2.1.2.1 Mortalité prématurée	53
2.1.2.1.1 Exposition aiguë	53
2.1.2.1.2 Exposition chronique.....	54
2.1.2.2 Morbidité.....	54
2.1.2.2.1 Exposition aiguë	54

2.1.2.2.2	Exposition chronique.....	56
2.1.3	Les effets de l'ozone sur la santé	57
2.1.3.1	Mortalité.....	57
2.1.3.2	Morbidité.....	58
2.1.4	Les effets du dioxyde d'azote sur la santé.....	59
2.1.5	Les effets du monoxyde de carbone sur la santé	60
2.1.6	Les effets du plomb sur la santé.....	61
2.1.7	Mécanismes de toxicité.....	64
2.1.7.1	Mécanismes de toxicité de la matière particulaire	64
2.1.7.2	Mécanisme de toxicité l'Ozone	67
2.2	Pollution atmosphérique et cancer.....	69
3	Gestion de la qualité de l'air.....	71
3.1	Lignes directrices en matière de qualité de l'air	71
3.2	Normes de la qualité de l'air	72
3.3	Sélection des polluants et des caractéristiques des polluants à réglementer.....	72
3.4	Problématique de la pollution de l'air au Maroc	77
3.4.1	Cadre juridique pour la lutte contre la pollution de l'air.....	79
3.4.2	Réseau National de Surveillance de la Qualité de l'Air (RENSQA).....	83
3.4.2.1	Présentation du Réseau National de Surveillance de la Qualité de l'Air	84
3.4.2.2	Programme Qualit'Air.....	85
3.4.2.3	Les stations du RENSQA.....	86
3.4.2.3.1	Stations de Casablanca.....	86
3.4.2.3.2	Stations de la ville de Mohammedia	87
3.4.2.3.3	Stations de Rabat	88
3.4.2.3.4	Station de Salé.....	90
3.4.2.3.5	Station de la ville de Kenitra	90
3.4.2.3.6	Stations D'El Jadida	90
3.4.2.3.7	Station de la ville de Safi	91
3.4.2.4	Les polluants suivis par les stations.....	91
3.4.3	Les références normatives de la qualité de l'air.....	92
3.4.3.1	Résultats du RENSQA 2004-2005- 2006	93
3.4.3.2	Conclusion sur le RENSQA	96
3.4.4	Harmonisation et communication des données sur la qualité de l'air : Projet d'Indice de la qualité de l'air	97
	CHAPITRE II MATERIELS ET METHODES.....	100
4	Zone d'étude.....	101
5	Données démographiques.....	103
6	Données sanitaires.....	106
6.1	Registre des cancers de la région du grand Casablanca	106
6.2	Recueil et enregistrement des cas.	107
6.3	Critères d'inclusion	108
6.4	Traitement des données	109
6.5	Analyse statistique	109
6.5.1	Calcul du risque relatif.....	109

6.5.2	Régressions linaires	110
CHAPITRE III RESULTATS ET DISCUSSION.....		111
7	Description des cas de cancer inclus dans l'étude	112
7.1	Description des cancers par localisation	114
7.1.1	Cancer du sein	117
7.1.2	Cancer du poumon	120
7.1.3	Cancer du côlon.....	122
7.1.4	Cancer du Rectum	125
7.1.5	Cancer du col de l'utérus.....	126
7.1.6	Cancer de l'estomac	129
7.1.7	Cancer de l'ovaire.....	131
7.1.8	Cancer du nasopharynx.....	132
7.1.9	Cancer de la prostate	135
7.1.10	Cancer du larynx	136
7.1.11	Cancer du cerveau et du système nerveux central.....	138
7.1.12	Cancer de la vessie	140
7.1.13	Cancer de la peau	143
7.1.14	Cancer du pancréas.....	146
7.2	Cartographie des cas de cancer dans la Région du Grand Casablanca	148
7.3	Description générale des polluants.....	152
7.3.1	Distribution saisonnière et mensuelle des polluants	153
7.3.2	Les polluants et les seuils d'information et d'alerte	155
7.4	Etude de l'association entre la pollution atmosphérique et les cas de cancer.....	158
7.4.1	Cas totaux.....	158
7.4.2	Cancer du poumon	159
7.4.3	Cancer du sein	160
7.4.4	Cancer du col.....	161
7.4.5	Cancer de la vessie	161
7.4.6	Cancer de la prostate	162
7.4.7	Cancer du colon.....	163
7.4.8	Cancer de l'estomac	164
7.4.9	Cancer du système hématopoïétique	165
7.4.10	Cancer du nasopharynx	166
7.4.11	Cancer du larynx	167
CHAPITRE IV CONCLUSION GENERALE: LIMITES ET PERSPECTIVES DE LA RECHERCHE.....		169
ANNEXES		171
7.5	Annexe : SCRIPT de traitement des adresses.....	172
Références bibliographiques		174

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 : Effet de la pollution à Widness (Angleterre, fin XIX siècle). 19
- Figure 2 : Gamme de taille des particules en suspension dans l'air, montrant les fractions ultrafines, PM_{2,5} et PM₁₀ liées à la santé et la gamme de taille typique de certains composants majeurs 28
- Figure 3 : L'évolution des concentrations moyennes annuelles de dioxyde de soufre dans les villes chinoises de 1990 à 2002. 33
- Figure 4 : Concentrations moyennes de PM₁₀, de dioxyde d'azote, de dioxyde de soufre et d'ozone dans cinq stations de surveillance de Hong Kong. 34
- Figure 5 : Tendances des principaux polluants dans 20 villes asiatiques, 1992-2003. 34
- Figure 6 : Concentrations annuelles moyennes de PM₁₀ et 36ème concentration quotidienne la plus élevée de PM₁₀ par an en Europe, 1997-2002. 35
- Figure 7 : Concentrations moyennes mensuelles d'ozone mesurées à Zugspitze, Allemagne, depuis 1978. 35
- Figure 8 : Concentrations moyennes de PM₁₀ (avril-septembre) dans les stations de mesure à Santiago du Chili, 1997-2003. 36
- Figure 9 : Pyramide des effets de la pollution de l'air sur la santé. 39
- Figure 10 : l'architecture d'un réseau de surveillance de la qualité de l'air. 85
- Figure 11 : Carte de localisation des sites des stations fixes de la qualité de l'air dans la ville de Casablanca. 86
- Figure 12 : Carte de localisation des sites des stations fixes de la qualité de l'air dans la ville de Mohammadia. 88
- Figure 13 : Carte de localisation des sites des stations fixes de la qualité de l'air dans la ville de Rabat. 89
- Figure 14 : préfectures et provinces de la Région du Grand Casablanca. 102
- Figure 15 : Représentation de la surface des préfectures et provinces de la région du Grand Casablanca. 104
- Figure 16 : Répartition de population dans la région du Grand Casablanca. 104
- Figure 17 : Répartition de la population de la RGC par sexe, 2010, HCP. 105
- Figure 18 : Répartition de la population de la RGC par tranche d'âge et par sexe, 2010, HCP. 106
- Figure 19 : Répartition des cas de cancers sexe. 112
- Figure 20 : Evolution des cas par sexe et par tranche d'âge toute localisation. 113
- Figure 21 : Présentation du nombre de cas par tranche d'âge et par sexe. 114
- Figure 22 : Les localisations les plus fréquentes (tout sexe confondu). 115
- Figure 23 : Les localisations les plus fréquentes chez le sexe masculin. 116
- Figure 24 : Les localisations les plus fréquentes chez le sexe féminin. 117
- Figure 25 : Fréquence du cancer du sein chez les deux sexes. 118
- Figure 26 : Fréquence du cancer du sein chez les femmes. 118
- Figure 27 : Présentation de la proportion des cas du cancer du sein en fonction du sexe. 119
- Figure 28 : Répartition des cas de cancer du sein. 119
- Figure 29 : Proportion du cancer du poumon chez les deux sexes. 120
- Figure 30 : Proportion du cancer du poumon chez les hommes. 120
- Figure 31 : Répartition des cas de cancer du poumon selon le sexe. 121
- Figure 32 : Répartition des cas de cancer du poumon selon le sexe et les classes d'âge. 122
- Figure 33 : Fréquence du cancer du côlon chez les deux sexes. 122
- Figure 34 : Répartition des cas du colon selon le sexe. 123
- Figure 35 : Répartition du nombre des cas du cancer du côlon par sexe et par tranches d'âge. 124
- Figure 36 : Fréquence du cancer du rectum parmi les autres localisations tout sexe confondu. 125

Figure 37 : Répartition des cas de cancer du rectum selon le sexe. 125

Figure 38 : Répartition du nombre des cas du cancer du rectum par sexe et par tranches d'âge. 126

Figure 39 : fréquence du cancer du col de l'utérus parmi les autres localisations tout sexe confondu. 127

Figure 40 : Proportion du cancer du col de l'utérus parmi les autres localisations chez les femmes. 127

Figure 41 : Nombre de cas de cancer du col selon les classes d'âge. 128

Figure 42 : Proportion du cancer de l'estomac parmi les autres localisations chez l'homme. 129

Figure 43 : Fréquence du cancer de l'estomac parmi les autres localisations chez les femmes. 129

Figure 44 : Fréquence du cancer de l'estomac parmi les autres localisations chez les hommes. 130

Figure 45 : Répartition des cas de cancer de l'estomac selon le sexe. 130

Figure 46 : Répartition des cas du cancer de l'estomac par sexe et par classes d'âge. 131

Figure 47 : Proportion du cancer de l'ovaire parmi les autres localisations chez les femmes. 131

Figure 48 : Répartition du nombre des cas du cancer de l'ovaire par tranches d'âge. 132

Figure 49 : Fréquence du cancer du nasopharynx tout sexe confondu. 132

Figure 50 : Répartition des cas du cancer du nasopharynx selon le sexe. 133

Figure 51 : Fréquence du cancer du nasopharynx chez les hommes. 134

Figure 52 : Fréquence du cancer du nasopharynx chez les femmes. 134

Figure 53 : Présentation du nombre de cas de cancer du cavum par classes d'âge et par sexe. 134

Figure 54 : Proportion du cancer de la prostate parmi les autres localisations chez l'homme. 135

Figure 55 : Répartition du nombre de cas de cancer de la prostate par tranches d'âge. 135

Figure 56 : Fréquence du cancer du larynx tout sexe confondu. 136

Figure 57 : Fréquence du cancer du larynx chez les hommes. 137

Figure 58 : Fréquence du cancer du larynx chez les femmes. 137

Figure 59 : Répartition des cas de cancer du larynx selon le sexe. 137

Figure 60 : Présentation du nombre de cas de cancer du larynx par sexe et par classes d'âge. 138

Figure 61 : Fréquence du cancer du cerveau et SNC parmi les autres localisations tout sexe confondu. 139

Figure 62 : Répartition des cas de cancer du cerveau et SNC selon le sexe. 139

Figure 63 : Répartition des cas du cancer du cerveau et SNC par sexe et par tranches d'âge. 140

Figure 64 : Proportion du nombre de cas de cancer de la vessie parmi les autres localisations tout sexe confondu. 141

Figure 65 : Proportion du nombre de cas de cancer de la vessie parmi les cas enregistrés chez les hommes. 141

Figure 66 : Proportion du nombre de cas de cancer de la vessie parmi les cas enregistrés chez les femmes. 142

Figure 67 : Proportion du nombre de cas de cancer de la vessie par sexe. 142

Figure 68 : Répartition du nombre de cas de cancer de la vessie par sexe et par classes d'âge. 143

Figure 69 : Proportion du nombre de cas de cancer de la peau parmi les autres localisations tout sexe confondu. 143

Figure 70 : Proportion du nombre de cas de cancer de la peau parmi les cas enregistrés chez les hommes. 144

Figure 72 : Proportion du nombre de cas de cancer de la peau par sexe. 145

Figure 73 : Répartition du nombre de cas de cancer de la peau par sexe et par classes d'âge. 145

Figure 74 : Proportion du nombre de cas de cancer du pancréas parmi les autres localisations tout sexe confondu. 146

Figure 75 : Proportion du nombre de cas de cancer du pancréas par sexe. 146

Figure 76 : Proportion du nombre de cas de cancer du pancréas parmi les cas enregistrés chez les hommes. 147

Figure 77 : Proportion du nombre de cas de cancer du pancréas parmi les cas enregistrés chez les femmes. 147

Figure 78 : Répartition du nombre de cas de cancer du pancréas par sexe et par classes d'âge. 148

Figure 79 : Population par commune et arrondissement. Région du Grand Casablanca, 2010. 149

Figure 80 : Population par district. Région du Grand Casablanca, 2010. 149

Figure 81 : Distribution du risque relatif de cancer pour les hommes (A), les femmes (B) et les deux sexes (C). Région du Grand Casablanca. 150

Figure 82 : Distribution saisonnière des polluants. 154

Figure 83 : Distribution mensuelle des polluants. 155

Figure 84 : Distribution du maximum journalier des polluants et seuils d'alerte (---) et d'information (- --). 157

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Principaux polluants et sources de pollution de l'air extérieur et intérieur.....	30
Tableau 2 : Plages de concentrations moyennes annuelles ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) de PM10, de dioxyde d'azote et de dioxyde de soufre et concentrations maximales moyennes sur une heure d'ozone pour différentes régions, sur la base d'une sélection de données urbaines.....	32
Tableau 3 : Résultats pour la santé associés aux changements des niveaux ambiants moyens quotidiens de particules (concentrations de PM dans $\mu\text{g}/\text{m}^3$).....	55
Tableau 4 : Résultats sanitaires associés aux changements de la concentration maximale quotidienne d'ozone ambiant dans les études épidémiologiques.	57
Tableau 5 : Résultats sanitaires associés à l'exposition au NO2 dans les études épidémiologiques.	61
Tableau 6 : Effets sur la santé associés à une exposition de faible niveau au monoxyde de carbone, sur la base des niveaux de carboxyhémoglobine.	62
Tableau 7 : Études décrivant les niveaux de plomb dans le sang dans les pays en développement....	63
Tableau 8 : Lignes directrices de l'OMS sur la qualité de l'air pour les composés "classiques".....	75
Tableau 9 : Valeurs limites de l'UE pour la qualité de l'air extérieur (protection de la santé).	76
Tableau 10 : Valeurs Limites pour la Protection de la Santé, de Seuils d'Information et de Seuils d'Alert.....	92
Tableau 11 : Valeurs calculées des polluants, RENSQA, station de Rabat-Agdal, 2004-2006.....	93
Tableau 12 : Valeurs calculées des polluants, RENSQA, station de Rabat-INAU, 2005-2006.	93
Tableau 13 : Valeurs calculées des polluants, RENSQA, station de Casablanca-Wilaya, 2004-2006.	94
Tableau 14 : Valeurs calculées des polluants, RENSQA, station de Casablanca-El Jahid, 2006	94
Tableau 15 : Valeurs calculées du SO2, RENSQA, station de Mohammedia-Préfecture, 2004-2006. ...	95
Tableau 16 : Valeurs de dépassements des projets de valeurs limites pour la protection de la santé de O3, le SO2 et MP10, Station de Mohammedia-Préfecture, 2004-2005-2006.	95
Tableau 17 : Valeurs calculées du pollunats, RENSQA, Station de Mohammedia-El Khansaa, 2004-2005-2006.	96
Tableau 18 : Valeurs calculées du pollunats, RENSQA, Station de Jadida-Jorf Lasfar, 2004-2005-2006	96
Tableau 19 : Polluants ayant atteint le niveau de risque pour la santé.	97
Tableau 20 : Différents arrondissements, municipalités et communes de chaque préfecture de la Région du Grand Casablanca.....	103
Tableau 21 : Population du Grand Casablanca par préfectures et provinces.....	104
Tableau 22 : Les sources des cas de cancers du registre des Cancers du Grand Casablanca 2008 - 2012(222).	107
Tableau 23 : Nombre de cas par classe d'âge et par sexe.....	113
Tableau 24 : Nombre de cas des cancer bronchopulmonaires par classe d'âge chez les deux sexes.	121
Tableau 25 : Nombre de cas du cancer du côlon par classe d'âge chez les deux sexes.....	123
Tableau 26 : Nombre de cas du cancer du côlon par classe d'âge chez la femme.	123
Tableau 27 : Nombre de cas du cancer du côlon par classe d'âge chez l'homme.	124
Tableau 28 : Nombre de cas du cancer du col de l'utérus par classe d'âge.....	128
Tableau 29 : Représentation des cas de cancer basés sur les estimations des risques relatifs dans la région du Grand Casablanca.....	151
Tableau 30 : Caractéristiques statistiques des polluants.....	153
Tableau 31 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers enregistrés tout sexe confondu.	158

Tableau 32 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers enregistrés chez la femme.	158
Tableau 33 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers enregistrés chez l'homme.	159
Tableau 34 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du poumon enregistrés tout sexe confondu.	159
Tableau 35 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du poumon enregistrés chez la femme.	160
Tableau 36 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du poumon enregistrés chez l'homme.	160
Tableau 37 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du sein enregistrés chez la femme.	160
Tableau 38 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du sein enregistrés chez la femme.	161
Tableau 39 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de la vessie enregistrés tout sexe confondu.	161
Tableau 40 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers de la vessie enregistrés chez la femme.	162
Tableau 41 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du poumon enregistrés chez l'homme.	162
Tableau 42 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers de la prostate enregistrés chez l'homme.	163
Tableau 43 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du côlon enregistrés tout sexe confondu.	163
Tableau 44 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du côlon enregistrés chez la femme.	164
Tableau 45 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du côlon enregistrés chez l'homme.	164
Tableau 46 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers de l'estomac enregistrés tout sexe confondu.	164
Tableau 47 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers de l'estomac enregistrés chez la femme.	165
Tableau 48 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers de l'estomac enregistrés chez l'homme.	165
Tableau 49 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du système hématopoïétique enregistrés tout sexe confondu.	165
Tableau 50 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du système hématopoïétique enregistrés chez la femme.	166
Tableau 51 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du système hématopoïétique enregistrés chez l'homme.	166
Tableau 52 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du nasopharynx enregistrés tout sexe confondu.	166
Tableau 53 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du nasopharynx enregistrés chez la femme.	167
Tableau 54 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du nasopharynx enregistrés chez l'homme.	167
Tableau 55 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du système hématopoïétique enregistrés tout sexe confondu.	167

Tableau 56 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du système hématopoïétique enregistrés chez la femme.	168
Tableau 57 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du système hématopoïétique enregistrés chez l'homme.	168

CHAPITRE I INTRODUCTION: POLLUTION DE L'AIR ET SES IMPACTS

1 POLLUTION DE L'AIR

1.1 Définition de la pollution

Selon la définition du dictionnaire Larousse, la pollution est : *Dégradation de l'environnement par des substances (naturelles, chimiques ou radioactives), des déchets (ménagers ou industriels) ou des nuisances diverses (sonores, lumineuses, thermiques, biologiques, etc.). [Bien qu'elle puisse avoir une origine entièrement naturelle (éruption volcanique, par exemple), elle est principalement liée aux activités humaines.]*.

L'agence européenne de l'environnement définit la pollution comme suivant :

La pollution de l'air comprend l'existence de certains polluants dans l'atmosphère à des niveaux suffisants pour affecter la santé humaine, l'environnement et le patrimoine culturel.

1.2 Histoire de la pollution atmosphérique

La pollution de l'air a suscité de l'intérêt depuis l'antiquité. Au Ve siècle av. J.-C., Hippocrate a dénoncé l'influence d'un air trop épais (lourd et surchargé de vapeurs malsaines) sur les maladies du corps humain. En 1818 et pour la première fois, une loi portant sur les installations classées sur la proximité des activités industrielles envers les habitations d'une ville ou d'un village a été adoptée. Ce décret impérial a ainsi créé les bases du droit de l'environnement industriel(1).

En raison de son caractère imperceptible, il fallait attendre jusqu'à la fin du XIX^e siècle, pour que le terme « pollution » soit utilisé(2). A ce moment-là, le souci a porté sur ce qui est « immédiatement sensible » (les mauvaises odeurs, les effluves, les miasmes...). Cependant, les hygiénistes commencent à s'intéresser aussi aux composés chimiques présents dans l'air. En 1901, Armand Gautier(3) observe, à propos des « fumées de Paris », que « les plaintes du public et des journaux se produisent à propos des fumées intermittentes, noires et prolongées, bien plus qu'en raison du dégagement continu dans l'air qu'on respire directement de doses énormes de gaz toxiques dont les effets sur la santé publique ne sont pas immédiatement appréciables »(4).



Figure 1 : Effet de la pollution à Widness (Angleterre, fin XIX siècle).

Plusieurs incidents historiques telles que le brouillard meurtrier dans la vallée de la Meuse (1930)(5) ou le grand smog de Londres, ont montré l'impact direct de la pollution environnementale sur la santé. Dans les années 50, les épais brouillards de fumée nommés smog (contraction des mots smoke et fog) étaient courants. Cependant le smog du 4 décembre 1952, fut particulièrement meurtrier pour plusieurs raisons : la météo particulièrement froide avec un vent peu présent et un taux d'humidité important ont favorisé l'accumulation des polluants et l'utilisation du chauffage domestique avec une combustion importante de bois et de charbon. Ces conditions particulières en plus de l'activité industrielle intensive ont contribué, à l'époque, à l'émission importante de gaz polluants tels que les oxydes de soufre (SOX), des oxydes de

carbone (COx) et à la production de particules (PM). Des expositions à des concentrations importantes de ces polluants ont entraîné plus de 12.000 décès suite à des bronchopathies telles que des bronchopneumonies ou des bronchites purulentes aiguës ou encore des pathologies cardiaques telles que des infarctus du myocarde(6). Cet épisode meurtrier ainsi que bien d'autres (le smog de la vallée de la Meuse), ont contribué à une réelle prise de conscience des autorités quant à la dangerosité de ces polluants sur la santé publique.

Pour faire face à cette problématique et dans le but d'empêcher la reproduction de telles situations, des lois ont entrée en vigueur. En Angleterre le *Clean Air Act* de 1956 a interdit la production de fumées noires dans l'objectif de réduire la pollution de l'air. Ainsi une série de loi voyaient le jour :

- *Clean Air Act* de 1963 aux États-Unis,
- La loi du 2 août 1961 relative à la lutte contre les pollutions atmosphériques et les odeurs, en France,
- La première directive Européenne sur la qualité de l'air fut adoptée en 1980 (EEC, 1980)

Actuellement les réglementations européennes se basent essentiellement sur la directive 2008/50/CE(7) qui ont permis de réglementer les émissions de polluants.

1.3 Types et Sources de pollution atmosphérique

La pollution atmosphérique a des origines naturelles mais surtout anthropique inhérente à l'activité humaine, notamment à la production industrielle, l'agriculture, les constructions, les activités domestiques ou activités humaines. Il existe plusieurs types de polluants ; les polluants primaires, les polluants secondaires, les polluants atmosphériques gazeux, les particules polluantes atmosphériques.

Les principales sources de pollution de l'air sont la combustion de combustibles pour la production de l'électricité et le transport, les processus industriels, le chauffage et la cuisson. Les réactions dans l'atmosphère entre les polluants atmosphériques peuvent produire un certain nombre de polluants secondaires, notamment ceux qui sont responsables du smog photochimique et la brume sèche dans l'air ambiant.

La distribution spatiale et les concentrations des différents polluants atmosphériques varient considérablement. La plupart des polluants atmosphériques représente un phénomène local, qui varie selon la géographie locale du site, et les facteurs de dispersion météorologique.

Parmi les principaux polluants, nous trouvons l'ozone (O₃), les oxydes de soufre, d'azote ou de carbone (SO_x, NO_x et CO_x), les métaux, les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), les composés organiques volatils (COV) et les particules (PM).

1.3.1 Les polluants primaires

Les polluants atmosphériques primaires sont ceux qui sont émis dans l'atmosphère à partir d'une source telle qu'une cheminée d'usine ou un tuyau d'échappement, ou par la suspension de poussières contaminées par le vent. Il est donc possible de mesurer les quantités émises à la source même

1.3.1.1 *Oxydes de soufre*

Les principales sources de dioxyde de soufre sont la combustion de combustibles fossiles et le raffinage industriel de minerais contenant du soufre. Le dioxyde de soufre est un gaz incolore, qui peut réagir catalytiquement ou photochimiquement avec d'autres polluants ou composants naturels de l'atmosphère pour produire du trioxyde de soufre, de l'acide sulfurique et des sulfates.

Le dioxyde de soufre est normalement un polluant local, en particulier dans les atmosphères humides, mais sous forme oxydée, il peut persister et être transporté sur des distances considérables sous forme de fines particules. Il est un composant important des dépôts acides et de la brume. Le dioxyde de soufre gazeux peut rester dans des atmosphères sèches pendant de nombreux jours et être soumis à des processus de transport à longue distance. En tant que polluant local, les concentrations ambiantes d'anhydride sulfureux peuvent présenter des variations spatiales et temporelles considérables. Le dioxyde de soufre diminue dans les zones urbaines de la plupart des pays à revenu élevé, mais dans de nombreuses villes des pays à faible et moyen revenu, les concentrations ambiantes continuent d'augmenter.

1.3.1.2 Ozone et autres oxydants photochimiques

L'ozone et d'autres oxydants photochimiques se forment dans l'air sous l'action la lumière du soleil sur les mélanges d'oxydes d'azote et de COV. Une série complexe de réactions photochimiques produisent divers oxydants, les plus importants étant l'ozone et le nitrate de peroxyacétyle (PAN). L'ozone est éliminé de l'atmosphère par des réactions avec l'oxyde nitrique. Les concentrations d'ozone varient en fonction de facteurs associés avec les processus de formation, de dispersion et d'élimination. La concentration d'ozone présente souvent une forme de cloche le schéma diurne, avec une concentration maximale dans l'après-midi et une concentration minimale avant l'aube. En fonction des facteurs météorologiques, les plus fortes concentrations se produisent en été. Les concentrations de PAN peuvent être de 5 à 50 fois inférieur aux concentrations d'ozone, mais le rapport peut être variable. Les concentrations de PAN montrent les mêmes effets généraux diurnes et saisonniers comme les concentrations d'ozone.

1.3.1.3 Composés organiques volatils (COV)

Les COV comprennent une très large gamme d'hydrocarbures, de composés oxygénés, d'halogénés et de d'autres composés de carbone existant dans l'atmosphère en phase vapeur. Ces composés peuvent être d'origines naturelle ou anthropogénique. Les sources naturelles représentent près de 90% des rejets à l'échelle planétaire. Les plantes émettent une très large variété de COV. D'autres sources naturelles que les végétations peuvent émettre des COV non méthanique, comme les zones géologiques contenant du charbon, du gaz naturel ou du pétrole. Les sources anthropogéniques sont l'industrie, le transport. Plus de 500 COV ont été décelés dans l'environnement comprenant des substances des différentes familles. Les émissions sont générées par les matériaux de construction, les meubles, les produits de traitement et de décoration, les produits d'entretien, les cosmétiques, les carburants, les combustions de gaz, fuel, bois, charbon et tabac, l'activité culinaire...

1.3.1.4 Monoxyde de carbone

Le monoxyde de carbone est un gaz produit par la combustion incomplète de substances à base de carbone et par certains processus industriels et naturels. La source la plus importante est constituée par les émissions des véhicules à essence. Le monoxyde de carbone est toujours

présent dans l'air ambiant des villes, mais il atteint souvent des concentrations maximales au niveau des grands axes routiers en période de pointe. À l'intérieur, il atteint souvent les concentrations maximales à proximité des appareils de combustion non ventilés, en particulier où la ventilation est insuffisante. La fumée de cigarette contient des quantités importantes du monoxyde de carbone.

1.3.1.5 Particules carbonées

Les particules émises lors de la combustion de combustibles fossiles et de biomasse sont généralement composées en grande partie de carbone, à la fois élémentaire et sous forme de composés organiques peu volatils. Le carbone élémentaire est un composé de graphite microcristallin formée par l'accumulation de carbone les radicaux libres en structures aromatiques polycycliques. Quand aux formes composés ils ne construisent que des molécules relativement petites ; ils sont émis sous forme d'hydrocarbures aromatiques polycycliques, un polluant important en soi souvent associé avec des particules en suspension dans l'air(8). Si de plus grandes structures de graphite sont créées dans la flamme, ces derniers seront émis sous forme de particules de carbone élémentaire. Les systèmes de combustion ont également tendance à émettre des hydrocarbures peu volatils, provenant par exemple de la lubrification et celles-ci se condensent généralement sur les particules de carbone.

1.3.1.6 Particules primaires non carbonées

La source importante de particules non carbonées est la cendre, qui comprend des particules largement composées de matière minérale libérée d'un combustible et transportée dans l'atmosphère avec les autres gaz de combustion. Des processus purement mécaniques tels que l'exploitation de carrières peuvent également créer des fragments de roche suffisamment petits pour être en suspension dans l'atmosphère. L'action du vent peut mettre en suspension dans l'atmosphère des particules de sol et de poussière provenant des surfaces terrestres. Les activités de construction et de démolition peuvent être une source importante de particules plus grossières(9).

1.3.1.7 Oxydes d'azote

Bien qu'il existe de nombreuses formes chimiques d'oxydes d'azote, la plus importante du point de vue de la santé humaine est le dioxyde d'azote. La principale source d'oxydes d'azote dans les villes est la combustion des carburants et émis par les véhicules à moteur et les sources fixes telles que les installations industrielles. D'autres processus industriels, tels que les installations de fabrication d'acide nitrique, produisent des oxydes d'azote dans l'air. Les concentrations urbaines ont tendance à être plus élevées près des routes principales pendant les périodes de pointe, à proximité des principales sources industrielles et dans les bâtiments où se trouvent des sources non ventilées. Les oxydes d'azote sont également d'importants polluants de l'air intérieur, car ils sont produits par les équipements de combustion domestiques et commerciaux tels que les poêles, les fours et les feux de gaz non alimentés. Le tabagisme est une voie importante d'exposition personnelle.

1.3.2 Les polluants secondaires

Les polluants atmosphériques secondaires sont ceux qui se forment dans l'atmosphère elle-même. Ils proviennent de réactions chimiques de polluants primaires, impliquant éventuellement des composants de l'atmosphère, en particulier l'oxygène et l'eau. Les plus connus c'est l'exemple de l'ozone, qui résulte presque entièrement de réactions chimiques qui diffèrent avec l'altitude dans l'atmosphère. En raison de ce mode de formation, les polluants secondaires ne peuvent pas être facilement inclus dans les inventaires d'émissions, bien qu'il soit possible d'estimer les taux de formation par unité de volume d'atmosphère et par unité de temps(10).

1.3.2.1 Les oxydes d'azote/ozone

Les émissions d'oxydes d'azote se présentent principalement sous la forme de monoxyde d'azote, qui comprend généralement environ 95 % des oxydes d'azote à partir d'une source de combustion. Le polluant le plus préoccupant par rapport pour la santé humaine est le dioxyde d'azote (NO₂). La principale voie de conversion est par réaction avec l'ozone atmosphérique (O₃), qui est présent dans le l'atmosphère à partir de diverses sources. Il existe également une voie par laquelle cette chimie peut être inversée, le dioxyde d'azote se décomposant à la suite de l'absorption de la lumière du soleil pour former le monoxyde d'azote (NO) et un atome

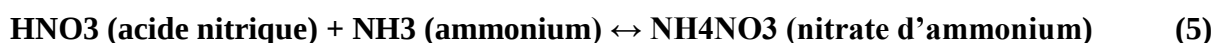
d'oxygène (O), qui réagit avec une molécule d'oxygène (O₂) pour reformer l'ozone. Les trois réactions sont les suivantes :



Comme chacune de ces réactions est relativement rapide, un équilibre (l'état photostationnaire), contenant des quantités des trois composants, est assez rapidement établi. Comme la réaction 2 dépend de l'ensoleillement, elle devient inefficace la nuit, et si l'ozone est présent en quantité suffisante, la réaction 1 peut convertir tout le monoxyde d'azote en dioxyde d'azote, ce qui se produit souvent dans les zones rurales. Il est peu probable que l'ozone soit suffisant pour compléter la conversion et les concentrations d'ozone, en particulier la nuit en hiver.

1.3.2.2 *Particules secondaires*

Dans certaines régions du monde, les particules secondaires peuvent représenter jusqu'à 50 % de la concentration totale de particules dans l'air. Elles se composent de trois éléments principaux. Le premier est le sulfate, qui provient de l'oxydation atmosphérique du dioxyde de soufre et conduit initialement à la formation de trioxyde de soufre, qui se condense rapidement avec de l'eau pour former de l'acide sulfurique. Dans les régions où les émissions d'ammoniac sont faibles, l'acide sulfurique constitue la principale forme de sulfate. Dans de nombreux endroits, on trouve d'importantes émissions d'ammoniac, qui neutralisent l'acide sulfurique pour former des particules de sulfate d'ammonium. Le dioxyde d'azote est également oxydé dans l'atmosphère (généralement plus rapide que le dioxyde de soufre) pour former de l'acide nitrique, qui est présent dans l'air sous forme de vapeur. L'acide nitrique, cependant, a tendance à réagir soit avec l'ammoniac ou avec des matériaux tels que le carbonate de calcium ou le chlorure de sodium, ce qui conduit à la formation de particules solides de nitrate. Lorsque celles-ci se présentent sous la forme d'ammonium nitrate, le processus de formation est sensiblement réversible :



Le nitrate d'ammonium peut se dissocier en acide nitrique et en ammoniac, un processus favorisé par une température élevée et une faible humidité relative. Il peut donc y avoir d'importantes fluctuations diurnes et saisonnières des quantités de nitrate d'ammonium dans l'air.

La troisième grande forme de particules secondaires est l'aérosol organique secondaire (AOS). Il comprend des composés organiques oxydés formés dans l'atmosphère par des réactions de COV. Les COV biogènes tels que le α -pinène émis par les arbres sont très réactifs dans ce contexte et, dans certains domaines, constituent une source très importante de AOS. Les émissions anthropiques de COV sont également capables de favoriser l'oxydation atmosphérique, formant des espèces de moindre volatilité qui se condensent pour former des AOS.

En général, la formation d'un aérosol secondaire est relativement lente, prenant un jour ou plus. Par conséquent, les concentrations atmosphériques d'espèces telles que le sulfate ont tendance d'être assez uniforme sur des distances assez importantes. Dans le cas des nitrates et des AOS, les processus de formation sont plus rapides, et dans le cas du nitrate d'ammonium peut être réversible, et il faut donc s'attendre à des gradients spatiaux plus élevés.

1.3.3 Polluants atmosphériques gazeux

Les polluants atmosphériques gazeux sont ceux présents sous forme de gaz ou de vapeur, c'est-à-dire de petites molécules individuelles capables de passer à travers les filtres à condition qu'elles ne s'adsorbent pas sur le milieu filtrant ou ne réagissent pas chimiquement avec lui. Les polluants atmosphériques gazeux sont facilement absorbés par le système respiratoire humain, bien que s'ils sont solubles dans l'eau, ils peuvent très rapidement se déposer dans les voies respiratoires supérieures et ne pas pénétrer dans les poumons.

1.3.4 Polluants atmosphériques particuliers

Les polluants atmosphériques particuliers comprennent les matières en phase solide ou liquide en suspension dans l'atmosphère. Ces particules peuvent être primaires ou secondaires et couvrent une large gamme de tailles. Les particules secondaires nouvellement formées peuvent être aussi petites que 1 à 2 nm de diamètre (1 nm = 10^{-9} m), tandis que les particules grossières de poussière et de sel marin peuvent être aussi grandes que 100 μ m (1 μ m = 10^{-6} m) ou 0,1 mm

de diamètre. Cependant, les très grandes particules de poussière et de sel marin peuvent être aussi grosses que 100 μm ces particules ont une courte existence atmosphérique, ayant tendance à tomber rapidement à travers les processus d'impaction dus à la gravité et au vent. Ainsi, en pratique, il y a peu de particules dans l'atmosphère dépassant 20 μm de diamètre, sauf dans les zones très proches aux sources d'émission. Les particules peuvent être séparées en aspirant l'air à travers un filtre suffisamment fin pour retenir les particules, ou l'accélération de l'air par un jet qui les projette sur une plaque fixe. Les polluants atmosphériques particuliers ont des compositions chimiques très diverses qui dépendent fortement de leur source. Ils sont également divers en termes de taille des particules. La figure 2 illustre la gamme des tailles (sur une échelle logarithmique) ainsi que les plages où certains composants importants sont généralement rencontrés. Elle montre également les fractions de particules PM₁₀, PM_{2,5} et ultrafines, qui sont typiquement celles mesurées dans l'atmosphère aux fins d'études des effets sur la santé ; les deux premières fractions sont également utilisées pour le contrôle de conformité.

Dans le contexte de la discussion des sources de pollution atmosphérique, il est important de considérer la localisation géographique et la distribution des sources. La pollution de l'air se produit à différentes échelles spatiales liées principalement à la durée de vie atmosphérique des polluants spécifiques. A l'échelle local, certains polluants, du fait de leur source ou de leur très courte durée de vie dans l'atmosphère, ne se rencontrent qu'en concentrations appréciables à proximité du lieu où ils sont émis. Les exemples sont principalement des produits chimiques plutôt ésotériques, émis par des procédés industriels spécifiques, qui ne sont pas présents en concentrations significatives dans le fond atmosphérique. Le fluorure d'hydrogène est un polluant qui a une faible concentration dans l'atmosphère, que l'on peut rencontrer en forte concentration à proximité des briqueteries et d'autres sources industrielles. Le 1,3-butadiène est un exemple de polluant dont la durée de vie dans l'atmosphère est très courte (généralement de l'ordre d'une heure dans la journée) qui se rencontrent à des concentrations élevées seulement assez proche de sa source, dans ce cas principalement le trafic routier. Dans les pays moins développés, les sources d'énergie domestiques et de voisinage mal contrôlées, impliquent souvent la combustion de combustibles issus de la biomasse, provoquent une grave pollution locale.

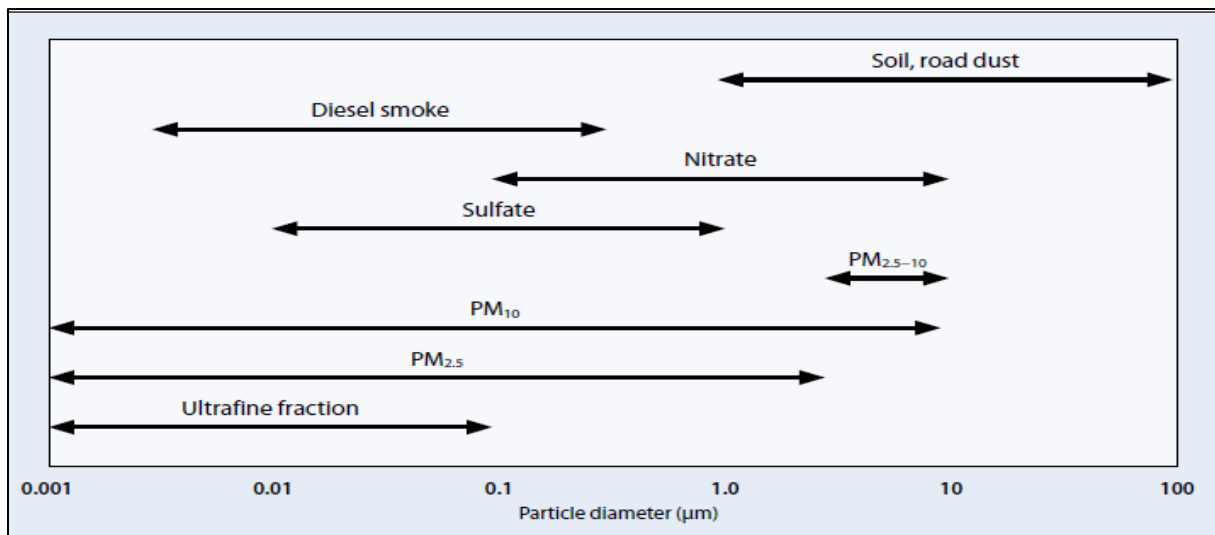


Figure 2 : Gamme de taille des particules en suspension dans l'air, montrant les fractions ultrafines, PM_{2,5} et PM₁₀ et la gamme de taille typique de certains composants majeurs

Les polluants d'origine urbaine, tels que les oxydes d'azote et le monoxyde de carbone générés par le trafic routier, ont tendance à être présents à des concentrations élevées dans la ville et à des concentrations sensiblement réduites dans les zones rurales adjacentes. Leurs durées de vie dans l'atmosphère ne sont pas longues (généralement des heures) et donc les concentrations dans l'atmosphère éloigné ont tendance à être très faibles (sauf dans le cas le monoxyde de carbone, qui est plus persistant). Dans des pays comme la Chine, La combustion du charbon peut provoquer une grave pollution urbaine par la fumée et le dioxyde de soufre(11).

Les polluants sous forme de particules fines (<2,5 μm diamètre, mais pas de particules ultrafines) et certains polluants en phase gazeuse comme l'ozone ont une durée de vie dans l'atmosphère de jours ou même de semaines, ce qui permet de les transporter à l'échelle régionale. Les polluants tels que les particules de sulfate et l'ozone se déplacent facilement sur des milliers de kilomètres dans un processus connu sous le nom de transport à longue distance, traversant les frontières nationales. Les aérosols fins (particules) de carbone noir provenant de la combustion des combustibles fossiles et la biomasse sont également capables de se déplacer sur de longues distances.

Certains polluants, et en particulier ceux qui sont associés aux effets de réchauffement de l'atmosphère (dioxyde de carbone, oxyde nitreux et méthane) ont une durée de vie atmosphérique de plusieurs années et sont donc capables de se répartir dans tout un hémisphère et, en fin de compte, dans le monde entier. Dans ces cas, les concentrations ne sont souvent que

marginalement plus élevées à proximité des sources par rapport au fond régional, à moins que les sources n'émettent de très grandes quantités.

1.3.4.1 Plomb et autres métaux lourds

On trouve régulièrement dans l'air plusieurs métaux qui peuvent présenter des risques réels ou potentiels pour la santé humaine. Les plus importants d'entre eux sont l'arsenic, le cadmium, le chrome, le plomb, le manganèse, le mercure et le nickel. En raison de sa large diffusion à des concentrations susceptibles de nuire à la santé humaine, le plomb est le plus important de ces polluants atmosphériques à l'échelle mondiale. Les composés du plomb sont largement répandus dans l'atmosphère, principalement en raison de la combustion de combustibles contenant des additifs alkyles au plomb. Comme de nombreux pays réduisent la teneur en plomb des carburants à base de pétrole, ou ont pratiquement éliminé le plomb des carburants, cette voie d'exposition est en déclin. Cependant, les niveaux élevés de plomb dans les carburants et le nombre croissant de véhicules augmentent l'exposition au plomb dans certains pays. D'autres sources importantes de plomb dans l'air sont l'extraction et le traitement des minerais et autres matériaux contenant du plomb. L'inhalation de ce métal est une source importante d'exposition chez les adultes, mais l'ingestion de plomb contenu dans la poussière et les produits tels que la peinture contenant du plomb est une voie d'exposition plus importante chez les enfants. L'arsenic et ses composés sont très répandus dans l'environnement. Ils sont libérés dans l'air par des sources industrielles, notamment la fusion des métaux et la combustion de combustibles, par l'utilisation de certains pesticides et, lors d'éruptions volcaniques, par les poussières transportées par le vent. L'arsenic peut atteindre des concentrations élevées dans l'air et la poussière à proximité de certaines fonderies de métaux et centrales électriques, principalement sous forme d'arsenic inorganique sous forme de particules.

Le cadmium est émis dans l'air par les aciéries, l'incinération des déchets, la production de zinc et les émissions volcaniques. Le tabac contient également du cadmium.

Le chrome est largement présent dans la nature, mais il peut être introduit dans l'atmosphère par l'extraction de la chromite, la production de composés de chrome et de poussières soufflées par le vent. Il constitue également un composant de la fumée de tabac.

Le manganèse est un élément largement répandu qui se présente entièrement sous forme de composés pouvant pénétrer dans l'atmosphère en raison de la suspension des poussières de route, des sols et des dépôts minéraux. La fusion des minerais, la combustion de combustibles

fossiles et les émissions provenant d'autres processus industriels contribuent également à la teneur locale en manganèse de l'atmosphère.

Le mercure pénètre dans l'atmosphère par des processus naturels et des activités industrielles telles que l'extraction et la fusion de minerais, la combustion de combustibles fossiles, la fusion de métaux, la fabrication de ciment et l'élimination des déchets.

Le nickel est un élément dont la concentration de fond naturelle est faible. Il pénètre dans l'atmosphère par la combustion des huiles, l'extraction et le traitement du nickel et l'incinération des déchets municipaux.

1.3.4.2 Mélanges de polluants

La plupart des travaux sur les réactions de la santé à l'exposition aux polluants atmosphériques ont été menés en utilisant des polluants isolés. L'air intérieur et extérieur contient généralement des mélanges complexes de polluants atmosphériques, et il est pratiquement impossible d'examiner dans des conditions contrôlées toutes les combinaisons de polluants, les concentrations d'exposition et les schémas d'exposition. En général, les mélanges de polluants atmosphériques ont tendance à produire des effets qui s'additionnent (Folinsbee, 1992). Les réponses aiguës aux mélanges sont similaires à la somme des réponses individuelles. Les réponses à une exposition à long terme à des mélanges de polluants atmosphériques à des niveaux d'exposition chroniques ne sont pas bien élucidées.

Le tableau 1 présente un résumé des sources des différents principaux polluants de l'air intérieur et extérieur.

Tableau 1: Principaux polluants et sources de pollution de l'air extérieur et intérieur.

Principaux polluants	Sources
	Principalement en plein air
Dioxyde de soufre et particules	Combustion de combustibles, fonderies
Ozone	Réactions photochimiques
Pollens	Arbres, herbe, mauvaises herbes, plantes
Plomb, manganèse	Automobiles
Plomb, cadmium	Émissions industrielles
Composés organiques volatils, hydrocarbures aromatiques polycycliques	Solvants de la pétrochimie, vaporisation de combustibles non brûlés
	A l'intérieur comme à l'extérieur

Oxydes d'azote et monoxyde de carbone	Combustion de combustibles
Dioxyde de carbone	Brûlage de carburant, activité métabolique Particules Fumée de tabac ambiante, la resuspension, la condensation des vapeurs et produits de combustion
Vapeur d'eau	Activité biologique, combustion, évaporation
Composés organiques volatils	Volatilisation, combustion de carburant, peinture, action métabolique, pesticides, insecticides, fongicides
Spores	Champignons, moisissures
	Principalement en intérieur
Radon	Sol, matériaux de construction, eau
Formaldéhyde	Isolation, ameublement, la fumée de tabac
Amiante	Ignifuge, isolation
Ammoniac	Produits de nettoyage, activités métaboliques
Hydrocarbures aromatiques polycycliques, arsenic, nicotine, acroléine	Fumée de tabac
Composés organiques volatils	Adhésifs, solvants, cuisine, cosmétiques
Mercure	Fongicides, peintures, déversements ou bris de produits contenant du mercure
Aérosols	Produits de consommation, poussière domestique
Allergènes	Poussière domestique, squames d'animaux
Organismes viables	Infections

Source : Mise à jour de l'OMS, 2000b

1.4 Concentrations et tendances de la pollution de l'air ambiant au niveau mondial

Les mesures de la qualité de l'air effectuées au cours de la dernière décennie ont révélé des problèmes de pollution atmosphérique dans de nombreuses grandes zones urbaines du monde, certaines villes des pays en développement étant actuellement confrontées aux plus grands

défis. Le tableau 2 résume certaines fourchettes typiques de concentrations des quatre polluants indicateurs trouvés dans une sélection de villes du monde.

Tableau 2 : Plages de concentrations moyennes annuelles ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) de PM10, de dioxyde d'azote et de dioxyde de soufre et concentrations maximales moyennes sur une heure d'ozone pour différentes régions, sur la base d'une sélection de données urbaines.

Région	Concentration moyenne annuelle			Ozone (Concentration maximale dans 1 heure)
	PM10	Dioxyde d'azote	Dioxyde de soufre	
Afrique	40–150	35–65	10–100	120–300
Asie	35–220	20–75	6–65	100–250
Australie	28–127	11–28	3–17	120–310
Canada/USA	20–60	35–70	9–35	150–380
Europe	20–70	18–57	8–36	150–350
Amérique latine	30–129	30–82	40–70	200–600

Les concentrations les plus élevées des indicateurs "classiques" tels que les PM10 et le dioxyde de soufre se trouvent en Afrique, en Asie et en Amérique latine. Les niveaux les plus élevés de polluants secondaires tels que l'ozone et le dioxyde d'azote sont mesurés en Amérique latine et dans certaines grandes villes des pays développés.

Les tendances de l'évolution de la qualité de l'air diffèrent en ce qui concerne les quatre indicateurs polluants. En Europe, les niveaux de PM10 avaient diminué à la fin du siècle dernier mais ont eu tendance à remonter, ce qui peut s'expliquer en partie par le changement des conditions météorologiques. Même si les grandes villes asiatiques ont connu une légère baisse dans les niveaux de PM10 au cours des dernières décennies, les PM (PM10 et PM2,5) sont toujours le principal polluant atmosphérique en Asie. De nombreuses grandes villes d'Amérique latine, comme ainsi qu'à Mexico, connaissent encore des niveaux élevés de particules.

Les niveaux de dioxyde de soufre ont diminué dans la plupart des régions du monde, notamment en Europe, en Chine et aux États-Unis, et à un niveau plus modérément dans les grandes villes d'Asie et d'Amérique latine.

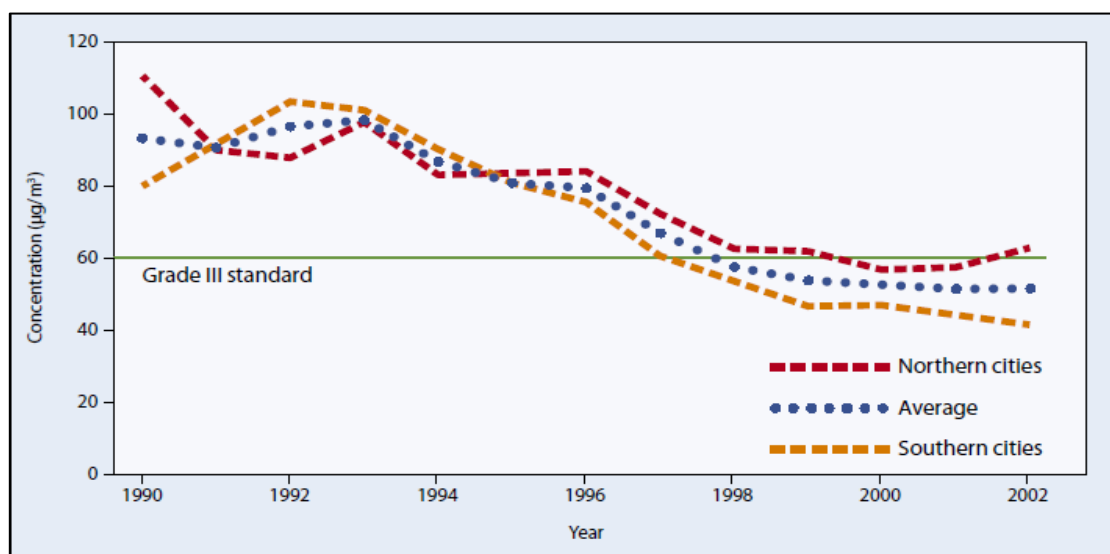
Les concentrations nationales moyennes de dioxyde d'azote n'ont généralement pas diminué, sauf aux États-Unis. Comme les principales sources de certains polluants secondaires tels que

le dioxyde d'azote et l'ozone sont liés à la circulation, on s'inquiète de plus en plus de l'augmentation des niveaux dans les villes à croissance rapide ayant de grandes le nombre de véhiculsses. Les données des villes asiatiques montrent une forte variation d'une année à l'autre dans les niveaux de dioxyde d'azote et d'ozone qui rend actuellement des analyses de tendance non concluante.

Comme pour le dioxyde d'azote, les concentrations d'ozone ne montrent généralement pas de tendance à la baisse. Dans l'ensemble, la concentration de l'ozone troposphérique dans l'hémisphère est en augmentation. Des concentrations croissantes ont été enregistrées dans des villes d'Amérique du Nord et d'Europe, et des niveaux dépassant les valeurs de référence de l'OMS.

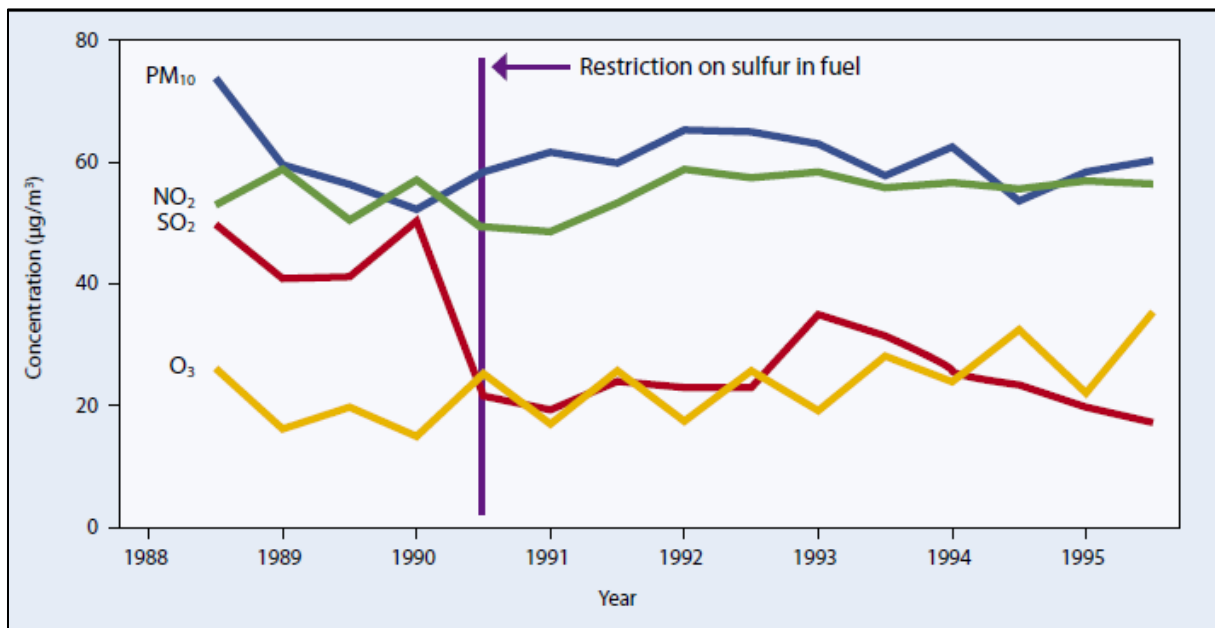
L'une des indicateurs qui devrait entraîner une augmentation des niveaux de pollution de l'air est le taux élevé d'urbanisation dans les pays où la majorité de la population a un faible revenu. On s'attend à ce que la croissance rapide des populations urbaines entraîne une augmentation spectaculaire du nombre de véhicules, combinée à des solutions peu coûteuses pour les trajets quotidiens, à une utilisation plus fréquente de véhicules anciens et à deux roues, à un mauvais entretien des voitures et à d'autres évolutions qui augmentent la pollution atmosphérique.

De nombreux indicateurs de pollution atmosphérique ont montré une tendance à la baisse au cours de la dernière décennie, le plus évident étant la réduction du dioxyde de soufre dans la plupart des régions du monde. En revanche, les concentrations de dioxyde d'azote et les niveaux généraux d'ozone ne présentent pas les mêmes tendances à la baisse.



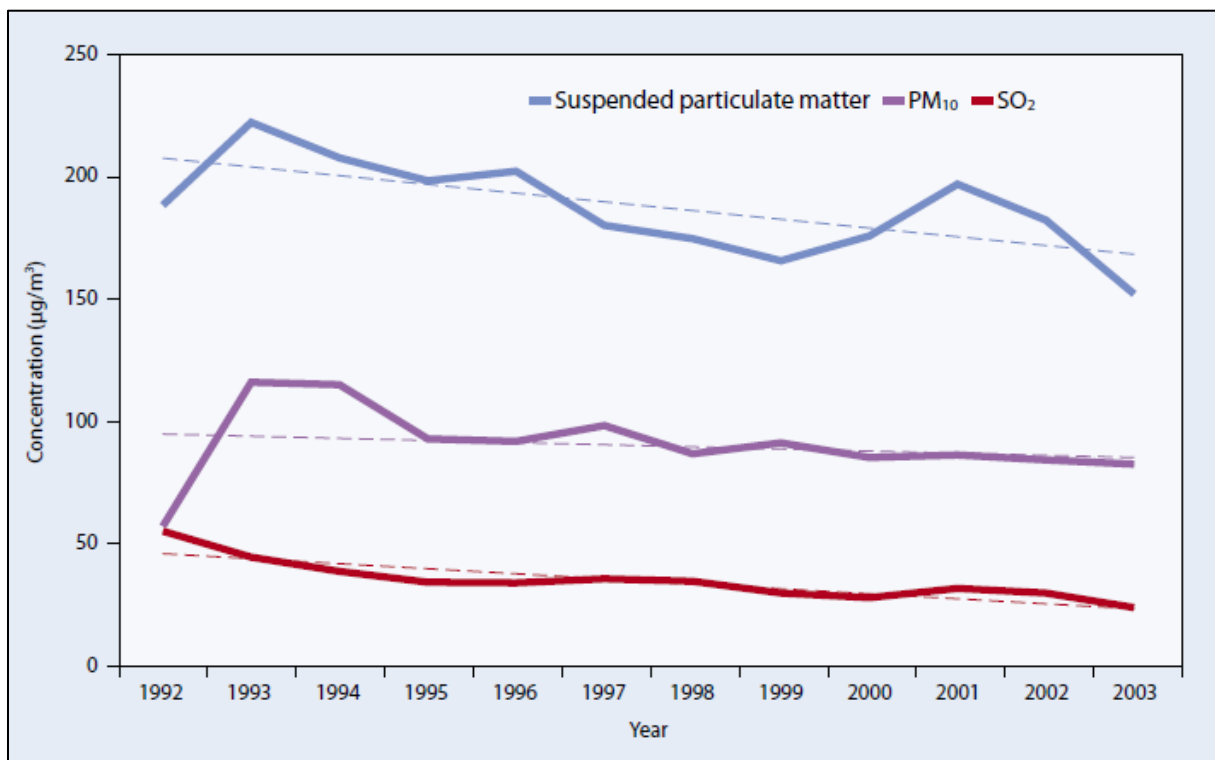
Source: Hao & Wang(13)

Figure 3 : L'évolution des concentrations moyennes annuelles de dioxyde de soufre dans les villes chinoises de 1990 à 2002.



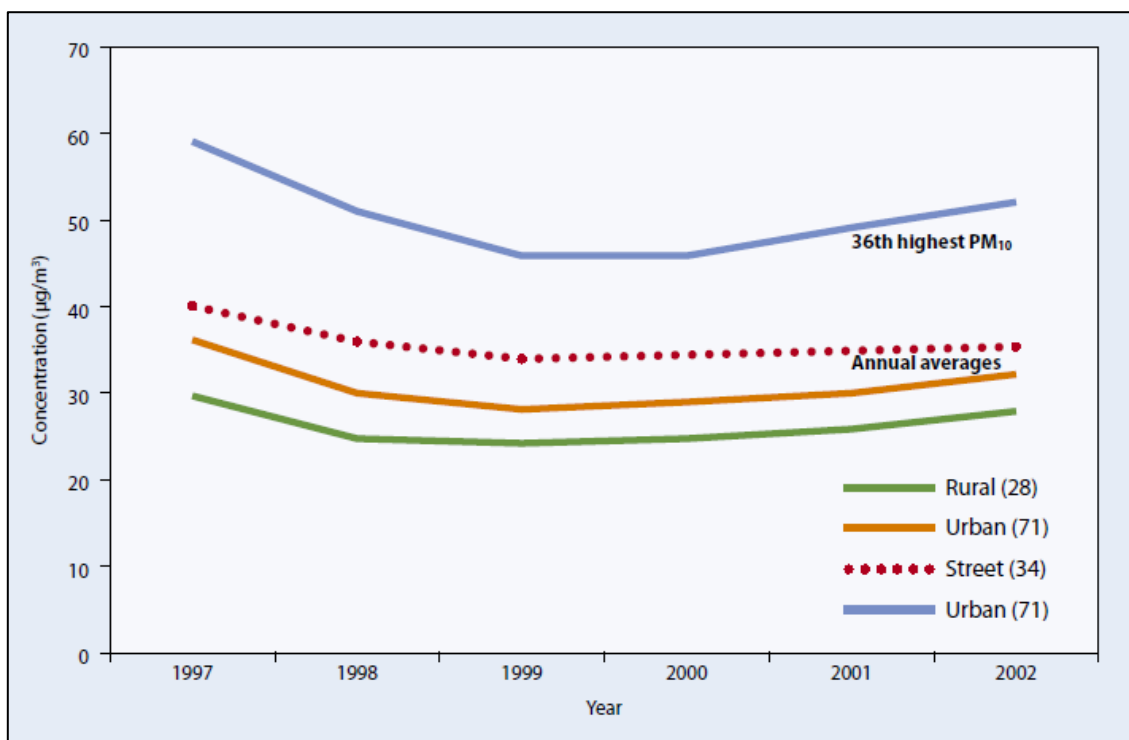
Source: Hedley et al.(14)

Figure 4 : Concentrations moyennes de PM_{10} , de dioxyde d'azote, de dioxyde de soufre et d'ozone dans cinq stations de surveillance de Hong Kong.



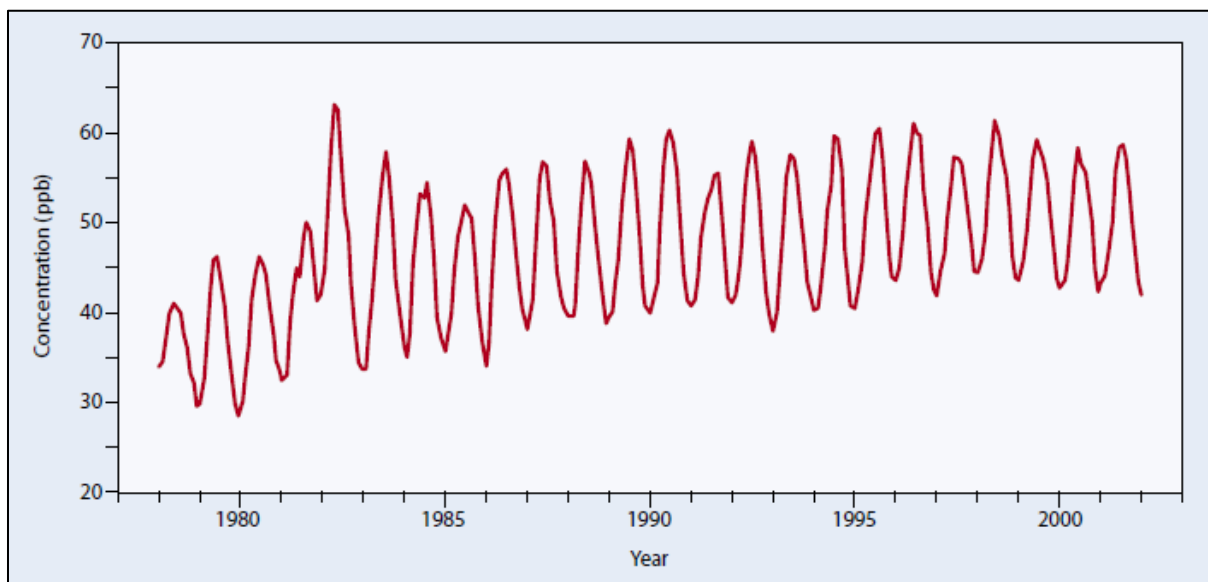
Source: Air quality guidelines, Global updates 2005(15).

Figure 5 : Tendances des principaux polluants dans 20 villes asiatiques, 1992-2003.



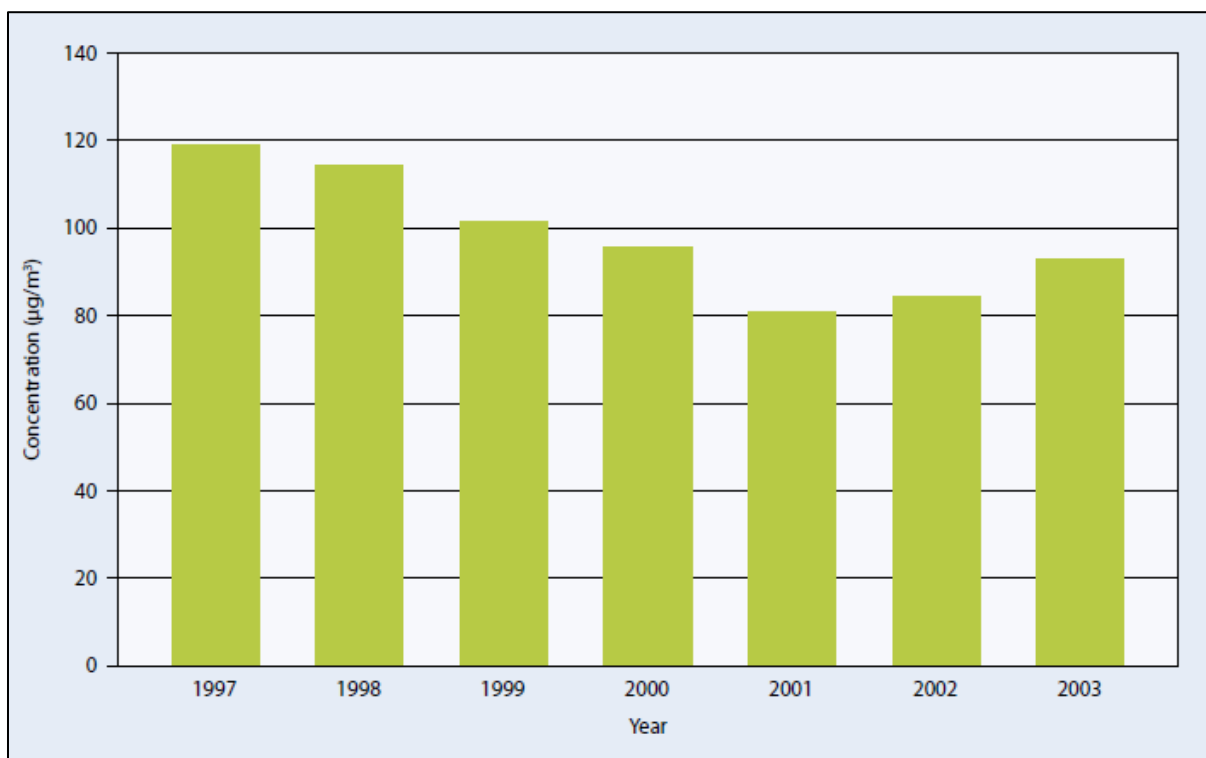
Source: Air quality guidelines, Global updates 2005(16).

Figure 6 : Concentrations annuelles moyennes de PM10 et 36ème concentration quotidienne la plus élevée de PM10 par an en Europe, 1997-2002.



Source: Air quality guidelines, Global updates 2005(16).

Figure 7 : Concentrations moyennes mensuelles d'ozone mesurées à Zugspitze, Allemagne, depuis 1978.



Source: Ulriksen & Merino (17).

Figure 8 : Concentrations moyennes de PM10 (avril-septembre) dans les stations de mesure à Santiago du Chili, 1997-2003.

2 POLLUTION ATMOSPHERIQUE ET SANTÉ

Il existe des preuves scientifiques solides indiquant que l'exposition aux polluants atmosphériques peut affecter la santé humaine de diverses manières, allant de subtiles modifications biochimiques et des changements physiologiques à la maladie grave et à la mort. Les études faisant état de tels effets ont été effectuées depuis le début du siècle dernier, lorsque la mortalité a nettement augmenté et la morbidité ont suivi des épisodes de courte durée de niveaux extrêmement élevés de pollution atmosphérique(18–20). Cette preuve et d'autres ultérieures ont conduit à l'adoption de l'air ambiant des normes de qualité pour protéger le public contre les polluants, en particulier ceux qui proviennent de la combustion de combustibles fossiles.

L'introduction de carburants plus propres et la mise en œuvre de la lutte contre la pollution et le développement technologiques qui ont suivi ont permis de réduire les niveaux de pollution de l'air dans plusieurs zones urbaines au cours de la seconde moitié du XXe siècle. Avec des

niveaux comparativement plus faibles, la pollution de l'air ne semblait plus constituer une menace pour la santé. En fait, des études menées dans les années 1960 et 1970 ont suggéré que la pollution de l'air à l'époque étaient sans danger (21). Cependant, les capacités de calcul ont été nettement améliorées, ce qui a contribué à l'élaboration et à l'application de statistiques plus sensibles et qui a montré par la suite l'apparition d'effets sur la santé à des niveaux supérieurs à ceux qui sont traditionnellement considérés comme sûrs. Ainsi, malgré les améliorations de la qualité de l'air dans les de nombreuses villes du monde, les associations entre la pollution de l'air ambiant et la mortalité étaient à nouveau signalés.

Une nouvelle génération d'études est désormais disponible, fournissant davantage d'informations sur la relation entre la pollution de l'air et la santé. Des études épidémiologiques menées dans de nombreuses zones urbaines du monde ont mis en évidence une nouvelle série de paramètres de santé associés à l'exposition à la pollution atmosphérique. Parallèlement, une meilleure compréhension des mécanismes biologiques sous-jacents de ces effets a évolué.

Cette partie de thèse constitue une introduction aux effets de la pollution atmosphérique sur la santé, qui sont abordés plus en détail dans les paragraphes consacrés aux différents polluants. La plupart des preuves reliant les divers effets sur la santé humaine aux niveaux ambiants de pollution de l'air proviennent des domaines de la physiologie clinique, de l'épidémiologie et de la toxicologie. Une description des principales caractéristiques de ces domaines est fournie, dans la mesure où elles s'appliquent à l'évaluation des effets de la pollution de l'air.

2.1 Effets néfastes de la pollution de l'air

L'OMS (22) et l'American Thoracic Society (ATS) (23) ont fourni des orientations sur les définitions de ce qui constitue un effet néfaste de la pollution atmosphérique. L'ATS, par exemple, a identifié un large éventail d'effets sur la santé respiratoire associés à la pollution de l'air qui doivent être considérés comme "néfastes". Ces effets vont de la mort due à des maladies respiratoires à une qualité de vie réduite, en passant par des changements irréversibles de la fonction physiologique(23).

Depuis la publication de la deuxième édition des lignes directrices pour la qualité de l'air en Europe en 2000(24), les données sur les effets de la pollution atmosphérique sur la santé ont évolué d'une manière substantielle. Bien que la plupart des documents produits au cours de cette période aient porté sur les événements respiratoires et cardiovasculaires attribués à des expositions à court et à long terme, une nouvelle génération d'études suggère que l'apparition

d'effets n'est pas spécifique à ces résultats (25–37) . l'exposition aux polluants de l'air ambiant pendant la grossesse semble être liée à un retard de croissance intra-utérin et l'accouchement prématuré (38–42).

La fréquence d'apparition d'un effet sur la santé associé à l'exposition à la pollution atmosphérique est inversement proportionnelle à sa gravité(41) .

En présence d'une exposition, la proportion de la population affectée par des effets moins graves est beaucoup plus importante que ceux qui sont affectés par les effets les plus graves (Fig. 9). Les effets subcliniques, tels que des déficits temporaires de la fonction pulmonaire ou une inflammation pulmonaire, peuvent se produire chez la plupart des personnes exposées, tandis que la mortalité peut survenir chez quelques-unes.

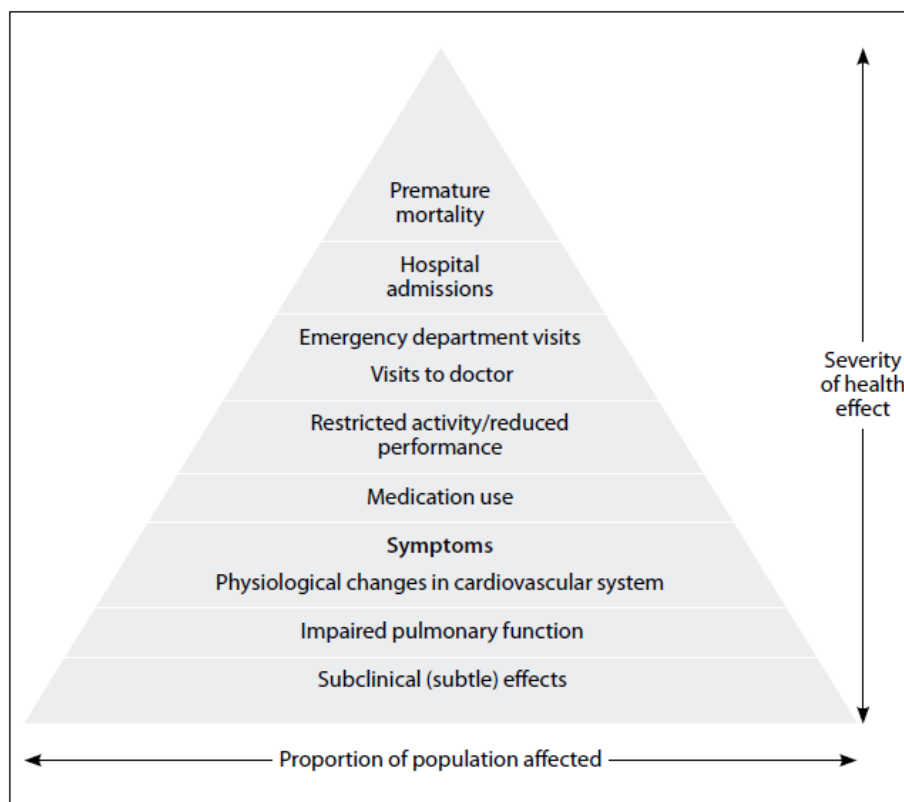
L'évaluation de l'impact global de la pollution de l'air a été focalisée essentiellement sur les effets les plus graves et qui sont considérés comme étant les moins fréquentes(41) alors peu d'attention a été portée aux effets les plus fréquents (moins graves). De point de vue de santé publique, il est important de comprendre cette relation pour plusieurs raisons. L'évaluation de la mortalité prématurée, qui a été jusqu'à présent le principal objet de la politique n'est que la partie émergée de l'iceberg, représentant une petite fraction de tous les effets associés à la pollution de l'air.

L'attention portée aux effets les plus graves découle de leur visibilité et de l'impact économique notamment la mortalité et les admissions à l'hôpital. Les premières indications des effets néfastes de la pollution atmosphérique sur la santé proviennent en fait des augmentations marquées de la mortalité à la suite d'épisodes de pollution atmosphérique extrême (18–20).

Alors que les niveaux de pollution atmosphérique sont actuellement assez faibles dans, les données sur la mortalité sont systématiquement communiquées dans la plupart des populations dans un délai assez court. Standardisées, ceci facilite leur utilisation dans les études épidémiologiques et rend la mortalité est l'effet sur la santé le plus étudié. En outre, l'évaluation économique des effets de la pollution atmosphérique sur la santé attribue souvent la valeur monétaire la plus élevée à la mortalité. Cependant, des effets graves tels que les décès prématurés se produisent souvent chez des personnes déjà en mauvaise santé, et on peut supposer qu'ils sont moins fréquents que les effets moins graves qui touchent un plus grand nombre de personnes. La fréquence des effets peut également être déterminée par la proportion de personnes sensibles à certains polluants.

Plusieurs études ont suggéré que la relation exposition-réponse entre la pollution par les particules et la mortalité est essentiellement linéaire(43–45). L'augmentation des expositions est associée à une augmentation de la fréquence d'effets. Une implication importante de cette relation linéaire apparente serait l'absence d'un niveau ou d'une valeur limite sans effet observable en dessous de laquelle les effets ne sont pas observés(46). Ainsi, les effets des polluants se produisent même à de très faibles niveaux, ce qui peut expliquer pourquoi une grande partie de la population est affectée par la pollution de l'air. Outre la fréquence élevée d'effets moins graves, il est important de considérer que certains peuvent entraîner des effets chroniques plus tard dans la vie(47).

La relation exposition-réponse a été étudiée en Europe et aux États-Unis(43–45). La forme de la courbe exposition-réponse varie selon les endroits. Les sources d'hétérogénéité comprennent différents profils d'exposition, le climat et les sensibilités individuelles de la population à l'exposition(44). En Europe, par exemple, les courbes d'exposition-réponse pour les particules ambiantes et la mortalité est plus élevée dans les villes du sud de l'Europe, tandis que celle des maladies respiratoires est plus élevée dans les villes du sud de l'Europe. la mortalité est plus forte dans les villes d'Europe de l'Est(44).



Source: American Thoracic Society(23).

Figure 9 : Pyramide des effets de la pollution de l'air sur la santé.

En établissant les niveaux seuils, il est important de tenir compte du fait que l'exploration de la forme de la courbe exposition-réponse est basée sur des données des études d'exposition. Dans ces études, l'affectation de l'exposition est basée sur des mesures des concentrations moyennes journalières dans l'ensemble de la population d'une zone géographique donnée de la région. L'utilisation de ces mesures générales de l'exposition par opposition au niveau individuel entraînent une mauvaise classification de l'exposition pour un individu donné. Ces mesures entraînerait une classification erronée très probablement par la sous-estimation de l'effet réel(41). En outre, l'utilisation d'études à court terme néglige les impacts attribués aux expositions à long terme, qui peuvent être plus représentatives de l'exposition globale de la population que les moyennes quotidiennes(46). La relation exposition-réponse a été étudiée pour d'autres combinaisons de polluants et de résultats sanitaires, bien que dans une mesure limitée(48).

La proportion de la population touchée est déterminée par la prévalence d'exposition. La pollution atmosphérique est omniprésente dans les zones urbaines, bien que les niveaux de les polluants peuvent varier dans l'espace à l'intérieur de la même zone(49) et dans de nombreuses villes la pollution de l'air sont encore assez élevés. C'est particulièrement le cas dans les pays en développement, lorsque les niveaux de pollution atmosphérique signalés dépassent les normes nationales et internationales(50,51). Les fortes densités de population des zones urbaines conduisent à un grand nombre de personnes potentiellement exposées, et donc le nombre d'individus risquant de développer des effets, même subtils, pourrait être assez important.

Le large éventail d'effets sur la santé associés à la pollution atmosphérique s'explique en partie par des susceptibilités différentielles aux polluants, en fonction de l'hôte et les facteurs environnementaux(52). L'identification de la contribution de la susceptibilité à l'apparition d'effets de la pollution atmosphérique sur la santé est un élément clé pour déterminer qui est le plus susceptibles de développer des effets indésirables. Les facteurs de risques comprennent l'âge, l'état de santé, le régime alimentaire et génétique. Les facteurs environnementaux comprennent les caractéristiques d'exposition ainsi que les conditions de logement et de voisinage de l'individu.

Les jeunes enfants, par exemple, sont parmi les plus sensibles aux effets de la pollution de l'air. Les enfants ont un rythme respiratoire plus élevé que les adultes et donc un apport plus important de polluants atmosphériques par unité de poids corporel. Ils passent également plus de temps à l'extérieur que les adultes, ce qui augmente leur potentiel d'exposition(53). Le poumon en développement peut avoir une capacité métabolique limitée pour faire face aux

agressions toxiques. Étant donné que 80 % des alvéoles sont formées après la naissance et que les changements dans le poumon se poursuivent tout au long de l'adolescence, l'exposition aux polluants atmosphériques présente un risque sérieux pour ce groupe de population(54,55).

Les personnes souffrant de maladies cardiaques ou respiratoires préexistantes sont également plus sensibles. Des études ont montré que les personnes souffrant d'une maladie préexistante sont plus susceptibles de consulter un médecin ou d'utiliser davantage de médicaments pour contrôler leur état. Par exemple, l'augmentation de l'utilisation de médicaments contre l'asthme chez les enfants a été associée à des niveaux de pollution de l'air ambiant(30). Le profil d'exposition est influencé par de nombreux facteurs individuels qui sont souvent liés entre eux. Il s'agit notamment des différences dans les modèles ou les habitudes temps-activité, des concentrations micro-environnementales de la zone de résidence et des caractéristiques du logement(56).

Un autre déterminant de la susceptibilité semble être le statut socio-économique. En effet, les personnes économiquement défavorisées des groupes de population peuvent subir une charge sanitaire disproportionnée causée par la pollution de l'air(57). Un état nutritionnel inadéquat, un accès limité aux soins de santé et des expositions plus élevées peuvent expliquer en partie cette charge plus lourde. Le niveau d'éducation représente un autre indicateur du statut socio-économique, qui modifie l'effet de la pollution de l'air sur la mortalité respiratoire et cardiovasculaire. Les personnes ayant un niveau d'éducation plus élevé présentaient les risques de mortalité les plus faibles(58,59).

La compréhension des mécanismes biologiques par lesquels la pollution de l'air engendre ses effets a évolué assez rapidement au cours de la dernière décennie, et plusieurs mécanismes sont proposés. Les travaux actuels suggèrent que les effets des PM peuvent se manifester par plusieurs voies, probablement interdépendantes, impliquant le stress et l'inflammation. Le stress oxydatif est considéré comme un facteur commun à toute une série d'effets néfastes de la pollution atmosphérique sur les systèmes respiratoire et cardiovasculaire(60). L'inhalation des particules peut déclencher une inflammation dans les voies respiratoires, ce qui entraîne une exacerbation de l'asthme et de la bronchite chronique, obstruction des voies aériennes et diminution de l'échange de gaz(61,62). Les particules peuvent également interférer avec l'élimination et l'inactivation des bactéries dans le tissu pulmonaire, la perméabilité épithéliale et la fonction des macrophages, et peut agir comme un immunosuppresseur en sapant des mécanismes de défense antimicrobienne pulmonaire normaux(63,64).

La réponse inflammatoire des voies respiratoires peut également avoir des effets sur le système cardiovasculaire. L'inflammation peut induire une hypercoagulabilité transitoire, la progression

de l'athérosclérose et une vulnérabilité accrue à la rupture des plaques, notamment chez les personnes atteintes d'athérome coronarien(65,66). Plus récemment, les premières preuves ont été présentées affirmant que l'exposition à long terme à la pollution atmosphérique peut avoir un effet sur le processus d'athérogenèse(67).

Des preuves s'accumulent également pour étayer un effet de la pollution atmosphérique sur le contrôle autonome, qui entraîne des changements dans la variabilité du rythme cardiaque et l'arythmie chez les personnes sensibles(47,65,68–71).

Les mécanismes d'action d'autres polluants n'ont pas été étudiés suffisamment, certains polluants gazeux, tels que l'ozone et les oxydes d'azote, partagent la propriété d'être de puissants oxydants(72). Quant aux autres effets sur la santé, tels que comme les issues de grossesse, les mécanismes biologiques restent flous.

2.1.1 Évaluation des effets de la pollution de l'air sur la santé

2.1.1.1 Les Études épidémiologiques

2.1.1.1.1 Les Études sur l'exposition à court terme

La relation entre les changements des niveaux de pollution atmosphérique à court terme et les changements de divers indicateurs de la santé de la population ou des individus est étudiée dans des séries chronologiques, des études de panel et des études croisées.

- Études de séries chronologiques

Les études de séries chronologiques estiment l'influence des variations temporelles (généralement quotidiennes) des concentrations de polluants atmosphériques sur la mortalité ou la morbidité, en utilisant des modèles statistiques reliant les comptes quotidiens des événements de santé dans une population géographiquement définie avec les mesures quotidiennes de la pollution atmosphérique et d'autres variables dépendantes du temps. C'est en menant des études utilisant ce type de conception que la plupart des preuves du rôle de la pollution de l'air dans la production d'effets aigus sur la santé ont été générées. Il s'agit principalement d'études sur la mortalité quotidienne, les admissions à l'hôpital et les visites aux services d'urgence et les établissements de soins primaires(20,26,27,32,73).

L'accès accru aux données sur la santé et la pollution atmosphérique est un facteur qui a facilité la mise en œuvre de méthodes de séries chronologiques dans l'épidémiologie de la pollution de l'air. Les données sur la mortalité sont obtenues auprès des agences d'enregistrement des décès,

tandis que les données sur les hôpitaux, les admissions et les visites dans les services d'urgence et les établissements de soins primaires sont généralement obtenus à partir de dossiers médicaux informatisés. L'accès à la pollution de l'air a été augmentée par le renforcement des capacités de surveillance de l'air dans les de nombreuses zones urbaines du monde. Cela a permis l'évaluation des effets de la pollution atmosphérique sur des populations relativement importantes, dont l'analyse ne serait pas réalisable s'il a fallu procéder à des entretiens personnels pour obtenir à la fois des informations sur la santé et les données d'exposition. Une grande taille de population est nécessaire pour assurer la puissance statistique où l'ampleur de l'effet individuel est relativement faible, comme c'est le cas observé lors de la quantification des effets de la pollution de l'air.

Un autre aspect qui détermine la quantité et la qualité des études de séries chronologiques est le développement substantiel des méthodes statistiques pour les analyses de séries chronologiques, en particulier sur la question du contrôle de la confusion temporelle potentielle par des facteurs temporels tels que le temps et la saisonnalité. Un contrôle inadéquat de ces facteurs peut conduire à des associations erronées, et cet inconvénient méthodologique a été le principal argument utilisé par ceux qui ont mis en doute sa validité dans le passé(74–76).

Des techniques de lissage souples telles que les modèles additifs généralisés (GAM)(77), qui permettent des fonctions lisses non paramétriques pour le contrôle des effets non linéaires de la saison et de la température, ont été introduits afin de renforcer le contrôle de la confusion(78). Cette méthode est apparue pour la première fois dans la littérature sur la pollution de l'air vers 1993 et est devenue depuis l'approche standard dans les analyses de séries chronologiques(79). Des problèmes ont été identifiés dans l'application de routines GAM générées avec les logiciels statistiques. Cela a entraîné une surestimation des effets de la pollution de l'air sur la mortalité dans les études menées avec ces logiciels(80). Les problèmes dans le la génération d'erreurs types, conduisant à une estimation incorrecte de la confiance ont également été identifiés(81). Ces deux problèmes ont généré une série de ré-analyses d'études clés, en utilisant des approches alternatives, et ont depuis été résolues(82).

Des méthodes ont également été développées pour obtenir des estimations fiables, réduisant la possibilité que la mortalité accrue associée à des niveaux de pollution plus élevés soit limitée aux personnes très fragiles pour lesquelles la mort ne serait avancée que de quelques jours ou semaines(83,84).

Les études de séries chronologiques prennent en compte les expositions à court terme et, pour cette raison, sont particulièrement adaptés à l'évaluation des effets aigus de la pollution de l'air. En fait, s'il y a des relations à court terme (par exemple, la pollution de l'air a un effet sur les admissions à l'hôpital ou la mortalité observée un ou deux jours après l'exposition), cela ne peut être détectée que par une analyse quotidienne. En revanche, les effets chroniques de la pollution de l'air ne peuvent pas être complètement quantifiés avec les méthodes de séries chronologiques. Le long terme peut accroître la fragilité des individus, mais ceux qui sont fragiles peuvent décéder sans rapport avec une exposition aiguë.

L'un des grands avantages de l'approche des séries chronologiques est que des facteurs tels que les conditions socio-économiques, la profession ou l'usage du tabac ne peuvent confondre la relation entre la pollution atmosphérique et les effets sur la santé, puisque ces facteurs ne présentent pas des variations quotidiennes. En outre, l'utilisation de données sanitaires et d'exposition déjà collectées réduit les coûts liés à la collecte des données, ce qui fait que ce type d'étude est moins coûteux à réaliser que d'autres modèles épidémiologiques. Ses plus faibles coûts permettent de le reproduire facilement dans différents endroits.

Néanmoins, l'utilisation de données qui ont été générées à des fins autres que la recherche présente certaines limites. Les problèmes de qualité des données sur la santé comprennent les différences de diagnostic, d'enregistrement et de déclaration, qui introduisent une variabilité et peuvent expliquer les différences dans les estimations des risques individuels lorsque l'on compare les résultats de différentes études(51).

Les concentrations de polluants utilisées dans les études proviennent généralement des réseaux de surveillance établis. Les méthodes de mesure, en particulier pour les particules ambiantes, diffèrent entre les villes. Cette différence peut influencer les estimations obtenues dans les études de séries chronologiques(85). En outre, les sources, les niveaux et la composition du mélange de pollution atmosphérique, ainsi que d'autres facteurs d'exposition individuelle tels que la mobilité de la population et l'activité quotidienne peuvent varier considérablement d'une ville à l'autre et donc influencer ces estimations.

Dans l'ensemble, cette conception a fait progresser notre compréhension de la relation entre la pollution de l'air et ses effets sur la santé. Elle a permis d'explorer les effets associés à des durées d'exposition aiguë (et dans une certaine mesure subaiguë) dans différents sous-groupes de population, facilitant ainsi la collecte et suggérant des déterminants de la susceptibilité. Enfin, La reproduction des résultats en de nombreux endroits dans des conditions d'exposition différentes permet d'apporter des preuves à une relation de cause à effet.

- Études de panel

Dans ces études, un groupe d'individus, idéalement homogène, est suivi de manière prospective pendant une courte période. Des mesures multiples sont obtenues de chaque sujet à différents moments et analysées à l'aide de méthodes de séries chronologiques(86).

Cette conception a été utilisée pour évaluer l'association entre l'exposition de courte durée aux polluants atmosphériques et les symptômes respiratoires tels que le mal de gorge, le rhume, la toux, le sifflement et l'essoufflement, la prise de médicaments qui y est associée et les changements de la fonction pulmonaire(87). La conception permet l'exploration de ces résultats sur des individus plus sensibles, comme ceux souffrant de maladies respiratoires sous-jacentes, les enfants et les personnes âgées.

Les personnes sont suivies pendant une période prédéterminée, au cours de laquelle elles enregistrent l'occurrence quotidienne du résultat faisant l'objet de l'enquête. L'un des avantages de cette conception est la possibilité d'obtenir des informations relatives à la santé et à l'exposition auprès de chaque individu, y compris un historique détaillé de sa santé, de son tabagisme, de comportement et d'activité temporelle. Les informations sur l'exposition peuvent être également obtenu par le biais d'un suivi personnel, car le nombre de participants dans les études de panel est généralement peu important(88).

Comme l'exposition est commune à tous les membres du panel, chaque individu constitue son propre témoin, ce qui élimine la nécessité d'un groupe de témoin. Seules les covariables qui varient dans le temps pour un individu particulier doivent être contrôlées pendant l'analyse(89).

- Méta-analyse

Une méta-analyse consiste en une synthèse statistique de données provenant d'un certain nombre d'études indépendantes mais comparables sur un problème, conduisant à un résumé quantitatif des résultats mis en commun(90). De nombreux efforts ont été faits pour intégrer les résultats des études de séries chronologiques, en mettant en commun les résultats pour identifier les tendances générales de l'influence des variations temporelles des concentrations ambiantes de particules sur la mortalité ou la morbidité dans une zone géographique. Des méta-analyses d'études de panel ont également été réalisées(87).

Certaines de ces initiatives ont été menées selon une approche multicentrique, dans le cadre de laquelle des protocoles sont élaborés pour normaliser tous les aspects de la collecte et de

l'analyse des données. Cette approche garantit que les données sont hautement comparables et que les différences de résultats entre les centres individuels ne s'expliquent pas par la variabilité des méthodes d'étude. En Europe, le projet APHEA-2 (91) a utilisé cette méthodologie pour d'estimer l'influence des variations quotidiennes de divers polluants sur la mortalité et la morbidité pour 29 villes dont les données ont ensuite été mises en commun(92). Une approche similaire a été entrepris dans 90 villes américaines par le NMMAPS(93).

Comme des études de séries chronologiques ont été menées dans de nombreuses régions du monde, il existe une littérature assez importante publiée par des chercheurs indépendants.

Ces résultats ont également été mis en commun afin d'identifier les tendances générales. Si la production d'estimations quantitatives découlant de ces analyses n'a pas permis de bénéficier d'une approche multicentrique, des mesures ont été prises pour rendre les résultats aussi comparables que possible. Pour ce faire, une évaluation critique systématique des études a été réalisée, en appliquant un ensemble de critères prédéterminés pour vérifier les méthodes d'étude et la qualité des données.

L'OMS a formulé des lignes directrices pour l'évaluation systématique des preuves épidémiologiques(87). De telles estimations quantitatives ont été générées pour l'Asie, l'Europe et l'Amérique latine(50,51,87). Un autre effort de ce type a permis de combiner les données de 109 études menées dans différentes parties du monde(87).

Les estimations quantitatives générées fournissent des informations plus solides que les données provenant d'études individuelles, et facilitent donc les comparaisons régionales et l'évaluation des impacts sur la santé. Un problème important dans la méta-analyse est le potentiel biais de publication, qui fait référence à la tendance des éditeurs (et des auteurs) de publier des articles contenant des résultats positifs plutôt que ceux qui ne donnent pas des résultats "significatifs" (90). Des techniques statistiques sont disponibles pour évaluer ce biais et doit être utilisé lors de la réalisation d'une méta-analyse(94,95).

Des estimations quantitatives sommaires sont souvent utilisées pour estimer les coûts et l'impact de la pollution de l'air(41). Une limitation liée à l'utilité des estimations sommaires quantitatives pour la prise de décision est liée à l'hétérogénéité des estimations des effets provenant des études individuelles. Souvent, dans les méta-analyses, les estimations d'effets sont mises en commun sans tenir compte de l'emplacement des études individuelles. Cela peut conduire à la production d'estimations sommaires quantitatives basées sur des résultats qui ne

sont pas comparables. Comme on l'a observé dans le cas des courbes exposition-réponse, il convient de réfléchir davantage à la manière de traiter les variations des sous-groupes afin d'améliorer la généralisation sans perte de puissance. De même, les sources d'hétérogénéité comprennent le mélange de pollution atmosphérique, le climat, ainsi que les sensibilités et les caractéristiques démographiques des populations individuelles(44,96).

- Les Etudes de cas croisés

Le plan d'étude croisé a été proposé par Maclure(97) pour étudier les effets des expositions momentanées et intermittentes sur le risque de développer un événement sanitaire aigu et rare censé se produire peu après l'exposition. Comme ce plan se concentre sur les décès individuels plutôt que sur le nombre de décès, il est possible de contrôler les facteurs qui peuvent modifier ou influencer les effets de la pollution atmosphérique sur la mortalité au niveau individuel. Cette approche a donc été appliquée dans les études des effets de la pollution de l'air sur la santé comme alternative à l'analyse des séries chronologiques, car elle peut améliorer les inférences causales sur les effets de la pollution de l'air(98).

La conception peut être considérée comme une variation de l'étude cas-témoin, dans laquelle chaque individu porteur de l'événement d'intérêt (le cas) agit comme son propre témoin. Pour chaque cas, la distribution des expositions dans la période juste avant l'événement est comparée à la distribution des expositions estimée à partir d'une période de référence distincte. Ainsi, en effectuant des comparaisons à l'intérieur d'un même sujet, les facteurs de confusion indépendants du temps sont contrôlés par la conception.

Toutefois, lorsque ce modèle est appliqué à des expositions qui présentent une tendance temporelle, il existe un grand potentiel de confusion dans l'estimation du risque en raison de cette tendance dans la série d'expositions(99). Par conséquent, une caractéristique méthodologique importante de cette stratégie est la sélection adéquate des périodes de contrôle ou de référence. Plusieurs analyses de simulation ont exploré les potentiels et les problèmes de différentes stratégies pour les périodes de contrôle par échantillonnage(100–102) mais, en termes généraux, ils conviennent qu'ils doivent être échantillonnés de manière bidirectionnelle, c'est-à-dire avant et après l'événement.

2.1.1.1.2 *Études sur l'exposition à long terme*

- Études de cohorte

Cette conception épidémiologique estime les effets chroniques de la pollution de l'air sur la santé en examinant le risque d'un résultat sanitaire (par exemple le décès) par rapport à l'exposition moyenne à long terme à la pollution, généralement en comparant des personnes vivant dans des lieux géographiques différents(103).

Les études de cohorte fournissent généralement des estimations plus importantes des effets de la pollution pour les expositions à long terme que les expositions à court terme expositions(103). En effet, cette conception prend en considération les particularités de toutes les catégories (c'est-à-dire ceux dont le risque sous-jacent a été augmenté par une exposition à long terme et qui peuvent ou ne peuvent pas subir l'effet d'une exposition aiguë, et ceux dont la fragilité n'est pas liée à une exposition chronique à la pollution atmosphérique mais dont la mort est déclenchée par une épisode aigu)(104).

Une caractéristique essentielle de cette conception est la disponibilité d'informations individuelles sur le statut tabagique, la profession et d'autres facteurs qui peuvent être des variables confusionnelles potentielles dans une évaluation à long terme des effets de la pollution de l'air sur la santé. Cela permet d'obtenir des estimations ajustées en fonction de ces facteurs de confusion individuels potentiels. Ils sont également utiles pour évaluer les déterminants de la susceptibilité.

Les inconvénients de ce type d'étude sont les difficultés logistiques potentielles et le coût élevé de la mise en œuvre, le suivi des populations étudiées sur des périodes prolongées avec un grand potentiel de perdus de vue, et le grand nombre de personnes assurant l'étude. En outre, il est nécessaire de se disposer de plusieurs sites différents pour garantir une variabilité adéquate de l'exposition.

Il existe également des difficultés liées au risque de confusion non contrôlée, ce qui peut limiter la validité des résultats des études de cohorte à long terme. Si les caractéristiques du mode de vie, le comportement à risque ou les expositions environnementales autres que la pollution atmosphérique sont liés à la ville de résidence des participants à l'étude, et sont également liés à leur risque de décès, alors la confusion affecterait les résultats de ces études.

La plupart des études de cohortes dans la littérature sur la pollution de l'air se sont concentrées principalement sur la mortalité et ont fourni les estimations les plus complètes du nombre de décès attribuables et de l'ampleur de la réduction moyenne de l'espérance de vie due à l'exposition à la pollution. Elles ont donc été considérées comme les plus appropriées pour l'évaluation de l'impact sur la santé(105).

- Études des effets des interventions en matière de pollution de l'air

Certaines études épidémiologiques ont tenté d'évaluer les effets sur la santé des actions qui ont abouti à une amélioration de la qualité de l'air. Il s'agit notamment d'études qui ont examiné les effets des interventions visant à contrôler et à réduire les niveaux de pollution de l'air au-dessus des zones urbaines(106,107) ou d'études d'"expériences naturelles", c'est-à-dire d'interventions non conçues pour contrôler la pollution de l'air mais qui ont entraîné une réduction des niveaux de pollution(108–110). En termes généraux, ces études comparent les périodes avant et après l'intervention et l'impact de la réduction de la pollution observée sur la mortalité et la morbidité de la population.

Ces études sont importantes car les informations qu'elles fournissent permettent d'établir une relation de cause à effet entre la pollution de l'air et les effets sur la santé. En outre, lors de l'évaluation d'interventions qui ont entraîné une forte réduction des niveaux de pollution sur une période relativement courte, la possibilité de confusion par d'autres facteurs de risque est réduite. Néanmoins, seules quelques études de ce type ont été menées.

Dans la vallée de l'Utah, une réduction des niveaux de pollution atmosphérique due à une grève d'un an d'une aciérie locale a été associée à une réduction du nombre total de décès et de des admissions(108,109). Lors des Jeux olympiques d'Atlanta en 1996, les changements dans les modes de transport ont réduit les émissions de gaz d'échappement des véhicules et l'air qui y est associé (comme l'ozone) d'environ 30%, le nombre de crises d'asthme aiguës a diminué de 40 %, et les admissions en urgence pédiatrique ont diminué de 19 % (95). Clancy et al. (106) ont examiné l'impact d'une interdiction des ventes de charbon à Dublin et ont constaté une baisse de la mortalité associée à une réduction soutenue de la moyenne la pollution des particules dans l'air. À Hong Kong, en Chine, une restriction a été introduite en un seul week-end, en exigeant que toutes les centrales électriques et tous les véhicules routiers utilisent un

carburant à plus faible teneur en soufre, a entraîné une baisse immédiate des niveaux ambiants de dioxyde de soufre et une la réduction des décès saisonniers. La tendance annuelle moyenne des décès, toutes causes confondues a diminué de 2 % et celle des décès dus à des causes respiratoires de 3,9 % (14).

Les études de cohorte avec suivi pendant les périodes de changement substantiel de la pollution atmosphérique peuvent également fournir une occasion d'évaluer l'effet des expositions récentes par rapport aux expositions passées. Dans une analyse de suivi approfondie de l'étude de Six Villes, lorsqu'une réduction des niveaux de pollution atmosphérique a été observée, Laden et al.(33) ont détecté une réduction de la mortalité globale associée à une diminution des niveaux moyens de PM_{2,5}.

Les preuves fournies par les études épidémiologiques destinées à évaluer l'impact sur la santé des changements substantiels des niveaux de pollution de l'air est considérable pour l'intérêt de la santé publique. Jusqu'à présent, les tentatives d'évaluation de l'impact sur la santé ont été basées principalement sur des estimations de risque obtenues à partir d'autres types d'études épidémiologiques et appliquée dans des scénarios hypothétiques de la qualité de l'air(111).

L'impact observé de l'interdiction d'utiliser du charbon à Dublin a été de deux fois plus important que celui prévu par les modèles utilisant des estimations obtenues à partir d'études de séries chronologiques traditionnelles et appliquées au scénario observé de réduction de la pollution atmosphérique(106). Cela suggère à nouveau que l'approche des séries chronologiques ne tient pas compte de toute la gamme des effets attribués à l'exposition à la pollution atmosphérique, qui comprend les effets les expositions à court et à long terme. Par conséquent, elle sous-estimerait les avantages des interventions de lutte contre la pollution de l'air extérieur.

2.1.1.2 Les Études toxicologiques

En produisant des preuves des types d'effets physiologiques engendrés par les polluants atmosphériques et des mécanismes biologiques sous-jacents à ces effets, la recherche toxicologique a joué un rôle important dans la compréhension des associations entre la pollution atmosphérique, la mortalité et la morbidité signalées dans les études épidémiologiques(112,113).

Une grande partie des preuves fournies par les sciences toxicologiques sur les effets de la pollution de l'air a été générée par des études sur l'inhalation, dans le cadre desquelles les personnes volontaires ou les animaux sont placés dans des conditions d'exposition contrôlées. Lorsqu'elles sont menées chez l'homme, ces études sont également connues sous le nom d'études cliniques humaines. Et c'est grâce à ces études que l'évaluation des effets subcliniques des maladies respiratoires et cardiovasculaires des effets, tels que des changements dans la fonction pulmonaire, la pression artérielle et le rythme cardiaque, a été possible(112–115). Les conditions d'exposition contrôlées peuvent conduire à une évaluation plus adéquate des mécanismes biologiques et des relations dose-effet que les études épidémiologiques. Dans des conditions contrôlées, l'exposition est bien documentée et normalisée alors que les sujets de l'étude sont exposés aux mêmes concentrations pendant des périodes similaires.

En outre, il est possible d'évaluer les effets d'une exposition à un seul polluant ou à un mélange de polluants. L'évaluation de polluants isolés fournit des informations précieuses sur les mécanismes d'action individuels, tandis que l'étude de mélanges est importante car elle peut constituer une meilleure approximation des conditions d'exposition "réelles"(112,116).

Au cours de la dernière décennie, le développement de technologies permettant de concentrer les particules provenant de l'air extérieur a permis de mieux comprendre les effets des particules sur la santé. L'approche par concentrateur facilite les études sur l'exposition aux particules fines (0,1-2,5 μm de diamètre) et les particules ultrafines ($<0,1 \mu\text{m}$) en les recueillant de l'environnement sans modifier leurs propriétés physiques (102). L'avantage est que la composition des particules auxquelles les sujets sont exposés lors de l'utilisation de cette technologie permet de mieux refléter le mélange réel de particules à l'extérieur (117). Parce que Ce type de technologie n'est cependant pas aussi efficace pour concentrer les gaz, l'étude des conditions d'exposition "réelles" intégrées est encore incomplète(114).

Des études épidémiologiques ont montré que certains groupes de population sont plus sensibles aux effets de la pollution de l'air. Il s'agit notamment des enfants, des personnes âgées et des personnes souffrant de problèmes de santé préexistants tels que l'asthme, la BPCO et les maladies cardiaques ischémiques(114). Des inquiétudes ont été exprimées quant au fait que des études toxicologiques destinées à évaluer les effets de la pollution atmosphérique ont été menées sur des personnes jeunes et en bonne santé qui ne correspondaient pas aux groupes sensibles. Des études récentes ont pris des mesures pour remédier à cette limitation en recrutant

les volontaires souffrant de maladies préexistantes telles que la BPCO ou une cardiopathie ischémique, ou des patients ayant reçu un défibrillateur cardiaque implanté(118–121). Les l'animaux avec une maladie cardiopulmonaire expérimentale ou génétique, une maladie pulmonaire l'hypertension, la bronchite chronique ou l'asthme sont également utilisés dans les études toxicologiques(117,122).

Les données issues des études sur l'exposition humaine permettent aux chercheurs d'éviter de nombreuses incertitudes et des problèmes découlant de l'extrapolation interspécifique. Les différences anatomiques et métaboliques inhérentes entre les animaux et les humains doivent être prises en compte pour faire des déductions pour l'homme à partir des données des études toxicologiques. Ces différences influencent les modèles de dépôt de polluants et dans les voies respiratoires et la relation concentration-réponse(123,124). Néanmoins, il existe des limites à l'exposition des volontaires humains, puisque leur participation à ces études ne devrait pas constituer une menace pour leur santé (125). De même, certaines procédures permettant de déterminer les résultats liés aux changements au niveau de la santé peuvent être trop invasifs pour être menés chez l'homme, et les modèles animaux pourrait devoir être utilisé à la place(112,113,116).

2.1.2 Les effets des particules fines et le dioxyde de soufre sur la santé

Les particules fines et le dioxyde de soufre (SO₂) peuvent résulter de la combustion de combustibles fossiles. Selon la source, le rapport entre les particules et le SO₂ dans l'air ambiant peut varier (126). Dans les régions où des combustibles fossiles à forte teneur en soufre sont utilisés, comme à Pékin, en Chine, des niveaux élevés de SO₂ peuvent être atteints, en particulier pendant la saison chaude.

Les particules sont le produit de nombreux processus : érosion des sols, poussière des routes, incendies de forêts, feux de défrichement et brûlis agricoles (126). La taille des particules varie en fonction de plusieurs catégories de grandeur, les particules de moins de 10 microns peuvent être inhalées dans le système respiratoire et avoir des effets néfastes sur la santé. Une exposition aiguë à des particules inhalables peut entraîner une perte de la fonction pulmonaire, l'apparition de symptômes respiratoires, l'aggravation des affections respiratoires existantes et une plus grande sensibilité aux infections. Ces problèmes peuvent survenir à un degré plus élevé chez les asthmatiques, les jeunes enfants et les personnes âgées souffrant de les maladies respiratoires et cardiovasculaires (126,127).

Les préoccupations actuelles concernant les effets sur la santé des particules en suspension dans l'air sont en grande partie basées sur des résultats d'études épidémiologiques récentes. Celles-ci suggèrent une augmentation de la mortalité et la morbidité à des niveaux inférieurs aux normes actuelles. Les particules sont l'un des principaux polluants atmosphériques dans les pays en développement où les niveaux dépassent fréquemment les lignes directrices actuelles pour protéger la santé(24,128).

Il n'existe pas de mécanisme biologique clairement connu par lequel les particules de la pollution l'air pourrait affecter la santé humaine. L'augmentation des taux de mort subite, d'arythmie, complications et augmentation de la viscosité du plasma, et réduction de la variabilité du rythme cardiaque ont toutes été décrites en relation avec les concentrations ambiantes de particules fines. En outre, la pollution atmosphérique particulaire provenant de la combustion de combustibles fossiles a été démontré qu'elle altérerait les fonctions inflammatoires et de défense de l'hôte du poumon(129).

2.1.2.1 Mortalité prématurée

2.1.2.1.1 Exposition aiguë

Il existe une abondante littérature sur l'impact des particules sur la mortalité. Les études récentes relatives à la fréquence des décès quotidiens (mortalité totale et subdivisé par cause) aux changements quotidiens des niveaux de pollution de l'air ont fourni des preuves solides des effets de la pollution par les particules fines sur la santé (127). Récemment, une étude résumant les données de 20 villes des États-Unis, a fait état d'une augmentation du nombre total une mortalité de 0,51 % (intervalle de confiance (IC) de 95 % 0,07-0,93 par cent) par 10µg/m³ de PM₁₀. Pour la mortalité cardiovasculaire, cette estimation a atteint 0,68 pour cent (95 pour cent IC 0,20-1,16) (130). Quotidiennement la mortalité semble être plus fortement associée aux concentrations de PM_{2,5} qu'avec les concentrations de particules plus grosses(131). Cela a des implications particulières pour les pays en développement où les véhicules avec des moteurs mal entretenus et une utilisation importante de diesel est une source de pollution particulaire. Les études de mortalité menées dans les pays en développement sont conformes aux estimations des États-Unis et de l'Europe(132,133). Une préoccupation majeure a été soulevée récemment concernant l'augmentation de la mortalité infantile liée à l'exposition aux particules au Brésil, au Mexique et en Thaïlande(134–136). Une estimation des études des séries chronologiques

suggère qu'une augmentation de 10µg/m³ des PM₁₀ pourrait être associée à une augmentation de près de 1 % de la mortalité totale due à des causes respiratoires chez les enfants moins de cinq ans.

2.1.2.1.2 Exposition chronique

L'exposition à long terme aux polluants atmosphériques est une préoccupation majeure pour les pays en développement étant donné que dans la majorité des villes, la population est chroniquement exposée à des niveaux de particules dépassant les lignes directrices actuelles pour la protection de la santé. Deux études cohortes menées aux États-Unis ont fait état d'une estimation importante de la mortalité liée à l'exposition à long terme aux particules fines. Ces estimations suggèrent une augmentation de mortalité de 17 à 26 % dans une fourchette d'environ 20µg/m³ de PM_{2,5} (46,137). En outre, pour les effets post-néonataux, la mortalité a été associée à l'exposition aux PM₁₀ pendant les premiers deux mois de vie. Une augmentation de 25 % de la mortalité post-néonatale globale a été observée pour une concentration de 30µg/m³ de PM₁₀(138). Actuellement, il n'existe pas de données disponibles sur les pays en développement concernant les effets d'une exposition à long terme aux polluants atmosphériques sur la mortalité.

2.1.2.2 Morbidité

2.1.2.2.1 Exposition aiguë

La plupart des études sur les visites d'urgence et les admissions à l'hôpital pour des raisons respiratoires ou cardiovasculaires menées dans les pays occidentaux ont fait état d'une augmentation de 1 à 3 % par rapport une variation de 10 mg/m³ de PM₁₀, un à deux jours avant la visite(109,139). Les études menées dans les pays en développement pour déterminer l'impact de la pollution particulaire sur les urgences respiratoires et les visites médicales ont également suggérées que les augmentations de la pollution atmosphérique sont associées à une augmentation de la fréquence des visites aux services médicaux (tableau 3).

Les études liées à l'évaluation de la santé respiratoire en général ont permis d'observer une fréquence plus élevée de symptômes respiratoires chez les sujets exposés aux particules provenant de sources de combustion. Les asthmatiques semblent être plus sensibles à l'impact de l'exposition des particules et du SO₂, et une augmentation des symptômes respiratoires liées à l'exposition aux PM₁₀ ont été documentées(126,139). En outre, Il a été démontré que les

particules de diesel augmente la réaction allergique et pourrait être un facteur de risque pour le développement de l'allergie et de l'asthme(140).

La pollution de l'air par les particules peut également jouer un rôle majeur dans l'incidence des infections respiratoires aiguës chez les enfants. Diverses études menées au Brésil, au Chili, à Cuba et au Mexique ont montré un risque élevé d'infections respiratoires chez les jeunes enfants exposés à la pollution particulaire(135,141,142) (Tableau 3). Le fait que les enfants exposés dans les pays en développement souffrent souvent des facteurs de risque supplémentaires tels que de mauvaises conditions de vie et une carence nutritionnelle, augmente leur susceptibilité aux effets néfastes de la pollution par les particules.

Tableau 3 : Résultats pour la santé associés aux changements des niveaux ambiants moyens quotidiens de particules (concentrations de PM dans $\mu\text{g}/\text{m}^3$).

Indicateurs des effets sur la santé	PM2.5	PM10
Mortalité quotidienne (enfants <5)		
Mortalité totale		
Variation de 5%.	-	35 ^a
Variation de 10%.	-	65
Variation de 20%.	-	130
Mortalité quotidienne (65 ans et plus)		
Mortalité totale		
Variation de 5%.	-	50 ^a
Variation de 10%.	-	100
Variation de 20%.	-	200
Mortalité respiratoire		
Variation de 5%.	-	25 ^a
Variation de 10%.	-	50
Variation de 20%.	-	100
Morbidité respiratoire quotidienne (visites d'urgence pour causes respiratoires chez les enfants)		
Variation de 5%.	40 ^c	80 ^c
Variation de 10%.	80	160
Pneumonie		
Variation de 5%.	10	20
Variation de 10%.	20	40

Exacerbation des symptômes respiratoires chez les enfants souffrant d'asthme modéré		
Variation de 5%.	-	10 ^d
Variation de 10%.	-	20
Variation de 20%.	-	20
Débit expiratoire de pointe chez les enfants souffrant d'asthme modéré		
Variation de 2,5%.	-	70 ^e
Variation de 5%.	-	140
Variation de 10%.	-	280

a = (132,134,135), b = (132–134,141), c = (141), d =(142), e = (143)

2.1.2.2.2 Exposition chronique

La toux chronique, la bronchite et les maladies pulmonaires (mais pas l'asthme) ont été associées à diverses mesures de la pollution atmosphérique par les particules. Les résultats suggèrent qu'une augmentation de 10µg/m³ des PM₁₀ est associée à une augmentation de 5 à 25 % des bronchites ou de la toux chronique, chez les adultes comme chez les enfants(144). L'impact de l'exposition chronique aux particules a également été observé pour les fonctions pulmonaires. Les résultats suggèrent qu'une augmentation de 10µg/m³ des PM₁₀ était associé à un faible déclin (1 à 3 %) de la fonction pulmonaire (144). Des résultats récents suggèrent que l'exposition à la pollution de l'air peut conduire à une réduction de la fonction pulmonaire maximale, qui se produit au début de l'âge adulte et finalement à un risque accru de maladie respiratoire chronique au cours de l'âge adulte(145).

Certaines études récentes se sont concentrées sur l'impact de la pollution atmosphérique sur la croissance fœtale, les naissances prématurées, le poids à la naissance et d'autres issues de la grossesse en raison de la préoccupation croissante que la pollution atmosphérique pourrait affecter le développement du fœtus. Des relations exposition-réponse significatives entre l'exposition maternelle au SO₂ et aux particules totales en suspension (PTS) et le faible poids à la naissance ont été observées dans des études menées en Chine(146) et en République tchèque (147); des associations existent également entre ces polluants et le retard de croissance du fœtus (148) et la naissance prématurée (149). Ces résultats peuvent indiquer des effets nocifs d'une importance durable car le faible poids à la naissance et le

retard de croissance du fœtus ont été liés à une altération de la santé respiratoire plus tard dans la vie (150), et le retard de croissance du fœtus peut entraîner une sensibilité accrue à l'exposition à la pollution atmosphérique et à d'autres facteurs environnementaux (151).

2.1.3 Les effets de l'ozone sur la santé

L'ozone est un oxydant réactif incolore qui se produit avec d'autres oxydants photochimiques et de fines particules dans le mélange complexe communément appelé "smog". L'ozone est un oxydant puissant, formé au niveau de l'air ambiant par une série complexe de réactions impliquant des composés chimiques, la lumière du soleil et les oxydes d'azote (24).

La toxicologie de l'ozone a fait l'objet d'études approfondies. Le principal problème de santé lié à l'exposition à l'ozone est son effet sur le système respiratoire ; la plupart des études sur les effets de l'ozone sur la santé ont mis l'accent sur les expositions à court terme (tableau 4).

2.1.3.1 Mortalité

Les résultats des études de séries chronologiques sur les associations entre l'ozone et la mortalité quotidienne ont été incohérents(133,136,141). Cependant, des études récentes ont fait état d'une association significative entre l'ozone et les chiffres de mortalité journalière pendant la haute saison d'ozone (111,130,152).

Tableau 4 : Résultats sanitaires associés aux changements de la concentration maximale quotidienne d'ozone ambiant dans les études épidémiologiques.

Indicateurs des effets sur la santé	Variation en 1-h O ₃ (µg/m ³) ^a
Morbidité quotidienne (maladies des voies respiratoires supérieures)	
Variation de 5%.	25
Variation de 10%.	50
Variation de 20%.	100
Morbidité quotidienne (visites d'urgence pour l'asthme chez les enfants)	
Variation de 5%.	20 ^c
Variation de 10%.	40
Variation de 20%.	80
Exacerbation des symptômes respiratoires chez les enfants souffrant d'asthme modéré	

Variation de 5%.	30 ^d
Variation de 10%.	60
Variation de 20%.	120
Peak expiratory flow rate in children with moderate asthma	
Variation de 2,5%.	185 ^d
Variation de 5%.	370

Note : 1-h = moyenne horaire.

Sources: a = $1\mu\text{g}/\text{m}^3 = 0.5\text{ppb}$, b = Tellez-Rojo et al(141), c = Castillejos et al (153), d = Romieu et al, (154)

2.1.3.2 Morbidité

Des études épidémiologiques ont mis en évidence un certain nombre d'effets aigus, notamment l'augmentation des visites aux urgences et des admissions à l'hôpital dues à des maladies respiratoires, augmentation des symptômes respiratoires (tels que la toux, la sécheresse de la gorge, les yeux et la poitrine malaise, douleur thoracique et céphalée) et la fonction pulmonaire temporaire (126,155). L'exposition à l'ozone est un facteur de risque pour l'exacerbation des symptômes chez les sujets asthmatiques(154). Plus important encore, une étude récente a établi un lien entre l'exposition à l'ozone et l'incidence de l'asthme chez les enfants (156).

Des études menées à Mexico, où les niveaux d'ozone dépassent souvent de loin les directives de l'OMS, ont mis en évidence une augmentation des visites d'urgence liées à l'asthme, une diminution du débit expiratoire de pointe et une augmentation des symptômes respiratoires chez les enfants asthmatiques(154). En outre, des études menées au Mexique et en Californie du Sud ont fait état d'une association entre l'exposition à l'ozone et l'absentéisme scolaire pour des maladies respiratoires, même à des niveaux d'exposition qui sont courants dans de nombreuses zones urbaines (en moyenne 20 à 50ppb, 10h à 18h) (31,154).

L'ozone étant un puissant oxydant, une supplémentation en antioxydants pourrait moduler l'impact de l'exposition à l'ozone sur les voies respiratoires. Les résultats des études récentes suggèrent que l'augmentation de l'apport alimentaire en vitamines antioxydantes (bêta-carotène, vitamine E et vitamine C) peut protéger contre les effets indésirables aigus les effets de l'exposition à l'ozone(157). Cette constatation est importante parce que la carence en micronutriments est répandue dans de nombreux pays en développement et peut renforcer les

effets néfastes de l'exposition aux polluants atmosphériques, en particulier les populations qui sont chroniquement exposées.

Comme pour de nombreux autres polluants, les effets à long terme de l'ozone sont très préoccupants. De nombreux enfants des pays en développement sont exposés quotidiennement à des niveaux élevés d'ozone. Les conséquences de cette exposition sur la santé ne sont pas encore claires, mais il y a de bonnes raisons de s'inquiéter : l'exposition à l'ozone induit des réactions inflammatoires et une exposition à long terme à des niveaux élevés d'ozone pourrait entraîner une altération chronique de la fonction pulmonaire(155).

2.1.4 Les effets du dioxyde d'azote sur la santé

Les principales sources d'émissions anthropiques de dioxyde d'azote (NO₂) dans l'atmosphère est constituée de véhicules à moteur et de sources fixes, telles que les centrales électriques et les chaudières industrielles. Le NO₂ est très réactif et a été lié à l'incidence de la bronchite et de pneumonie (tableau 5). Il a été démontré que le NO₂ affecte à la fois les cellules et le système immunitaire humoral, et à altérer les réponses immunitaires. Un examen des études épidémiologiques suggèrent que les enfants exposés au NO₂ sont à risque de maladie respiratoire(158). Le NO₂ a également été associé avec une surmortalité chez les enfants de moins de cinq ans(159) et une mortalité intra-utérine importante à Sao Paulo, au Brésil(160). Dans ces rapports, le NO₂ était plus significativement associé que les autres polluants étudiés. Récemment, les données longitudinales de l'étude sur la santé des enfants, menée dans 12 pays, suggèrent un déficit important de la croissance pulmonaire liées à l'exposition au NO₂ et aux particules fines(145).

L'interdépendance entre le NO₂ et d'autres polluants observés dans diverses études suggère que les effets observés sur la santé pourraient être liés à l'interaction entre les contaminants des sources de combustion.

2.1.5 Les effets du monoxyde de carbone sur la santé

Le monoxyde de carbone (CO) est l'un des polluants atmosphériques les plus courants et les plus répandus. Il est le résultat de la combustion incomplète de matériaux contenant du carbone, en particulier les combustibles fossiles. Le monoxyde de carbone pénètre dans la circulation sanguine et réduit l'apport d'oxygène aux organes et aux tissus de l'organisme. Les personnes souffrant de maladies cardiovasculaires, en particulier celles qui souffrent d'angine ou de maladies vasculaires périphériques, sont beaucoup plus sensibles aux effets du CO sur la santé. Le monoxyde de carbone entraîne une diminution de la capacité d'absorption d'oxygène et une diminution de la capacité de travail. L'inhalation de CO entraîne une augmentation de la concentration de carboxyhémoglobine dans le sang. Selon les données disponibles (tableau 6), la concentration de carboxyhémoglobine dans le sang nécessaire pour induire une diminution de la capacité d'absorption d'oxygène est d'environ 5 %. Les symptômes classiques de l'intoxication au CO sont les suivants des maux de tête et des vertiges à des taux de carboxyhémoglobine compris entre 10 et 30%. À des niveaux de carboxyhémoglobine supérieurs à environ 30 %, les symptômes sont de graves maux de tête, des symptômes cardiovasculaires et des malaises. Au-dessus de des niveaux de carboxyhémoglobine d'environ 40 %, il existe un risque considérable de coma et de décès.

Les études épidémiologiques mettant en relation le CO avec les comptes quotidiens de mortalité ou les admissions à l'hôpital doivent être interprétées avec prudence. Contrairement aux autres polluants, les mesures de CO à partir de moniteurs fixes (utilisés pour la surveillance de l'air) sont faiblement corrélés avec les niveaux de CO sanguin. Cependant, diverses études menées dans les pays développés ont mis en évidence une association significative entre des variations quotidiennes du CO et une augmentation de la mortalité prématurée ou des hospitalisations dues à l'insuffisance cardiaque congestive(161). Peu d'études ont été signalés dans les pays en développement. Toutefois, des données limitées provenant de Sao Paulo, au Brésil, suggèrent que l'exposition au CO est répandue et peut être associée à mort intra-utérine(160) et avec naissance prématurée(149).

Tableau 5 : Résultats sanitaires associés à l'exposition au NO₂ dans les études épidémiologiques.

Effet sur la santé	Mécanisme
Augmentation de l'incidence des infections respiratoires	Efficacité réduite des défenses pulmonaires
Gravité accrue des infections respiratoires	Efficacité réduite des défenses pulmonaires
Symptômes respiratoires	Lésion des voies aériennes
Réduction de la fonction pulmonaire	Lésion des alvéoles et des voies aériennes
Aggravation de l'état clinique des personnes souffrant d'asthme, de maladie pulmonaire obstructive chronique ou d'autres affections respiratoires chroniques	Lésion des voies aériennes

2.1.6 Les effets du plomb sur la santé

Le saturnisme est l'un des plus importants problèmes d'origine environnementale et professionnelle, en raison de sa forte prévalence et de la persistance de la toxicité dans les populations touchées. L'intoxication saturnine peut altérer pratiquement tous les processus biochimiques et les systèmes organiques chez l'homme. Le plomb peut interférer avec les systèmes cardiovasculaire et reproductif, avec le processus de formation du sang, avec la fonction de la vitamine D et avec les processus neurologiques, entre autres (162). L'accumulation de preuves expérimentales et épidémiologiques suggérant que le plomb est une neurotoxine qui entrave le développement du cerveau des enfants, même à des niveaux qui étaient auparavant considérée comme sûre (163).

Les effets toxiques associés à l'exposition chronique à de faibles concentrations de plomb sont un problème majeur pour les pays en développement. D'autant plus qu'il n'y a pas de symptômes cliniques qui permettent la reconnaissance de l'intoxication au plomb ; pourtant, l'exposition au plomb peut être évitée grâce à la l'identification et le contrôle des sources d'exposition. À partir des années 1970, de nombreux Les pays ont entrepris des efforts réglementaires et législatifs pour prévenir l'exposition au plomb. Les mesures réglementaires ont été ciblées pour réduire l'utilisation des peintures au plomb, pour éliminer le plomb de l'essence et contrôler les grandes sources industrielles ponctuelles de l'UE. Ces interventions ont entraîné d'importantes

réductions des émissions de plomb. Par exemple, à Mexico, l'introduction de l'essence sans plomb dans 1990 a été associée à une baisse des concentrations de plomb dans l'air ambiant d'une moyenne annuelle de 1,2µg/m³ à une moyenne annuelle de 0,2µg/m³ en 1993 (164)(Hernandez-Avila, 1997), ainsi qu'avec une baisse estimée à 7,6 microgrammes par décilitre (µg/dl) du Pb moyen du sang des enfants(165). En Afrique du Sud, de 1984 à 1990 (166), une réduction de la teneur en plomb de l'essence serait également associée à une diminution du taux de plomb dans le sang de 9,7 microgrammes par décilitre (µg/dl) à 7.2µg/dl. Bien que l'exposition au plomb soit reconnue comme un problème de santé publique important, peu d'études ont été publiées sur les pays en développement (tableau 7). En outre, la plupart des études publiées n'ont pas évalué l'exposition chez les enfants âgés de 24 mois à 6 ans, qui sont plus exposés au risque d'exposition et de subir les effets de l'exposition au plomb sur la santé. Par conséquent, l'ampleur réelle du problème reste inconnue.

Le contrôle de l'exposition au plomb dans les pays en développement nécessitera des efforts supplémentaires et des interventions correctement ciblées pour tenir compte de la situation particulière dans laquelle l'exposition a lieu.

Tableau 6 : Effets sur la santé associés à une exposition de faible niveau au monoxyde de carbone, sur la base des niveaux de carboxyhémoglobine.

Concentration en carboxyhémoglobine (%)	Effets
2.3–4.3	Diminution (3-7%) de la relation entre le temps de travail et l'épuisement dans l'exercice physique des jeunes adultes en bonne santé
2.0–4.5	Diminution de la capacité d'exercice chez les patients souffrant d'angine (déficiency cardiovasculaire)
5–5.5	Diminution de la consommation maximale d'oxygène et de l'exercice physique chez les jeunes hommes en bonne santé pendant un exercice physique intense
<5	Diminution de la vigilance
5–17	Diminution de la perception visuelle, de la dextérité manuelle, de la capacité d'apprentissage ou des performances dans des tâches sensorimotrices complexes (par exemple la conduite)

Tableau 7 : Études décrivant les niveaux de plomb dans le sang dans les pays en développement.

Auteur, revue et année de publication	Ville et pays	Groupe d'âge (années)	Population étudiée	Taille de l'échantillon	Identification des sources d'exposition	Niveaux sanguins dans µg/dl
Song, H Q (1993)	Pékin, Chine	5–6	Les Enfants	128	Air et alimentation	7,7
Vijayalakshmi, P (1996)	Chennai, Inde	26–55	Employés de bureau	10		4,1
			Travailleurs des ateliers automobiles	9	Essence et air ambiant	17,5
			Chauffeurs de bus	22		12,1
Lopez, L (1996)	Mexico City, Mexique	1–5	Les Enfants	603	Air ambiant, céramique émaillée au plomb	15
Nriagu, J (1997)	Durban, Afrique du Sud	3–10	Les Enfants	1200	Air ambiant	3,8

2.1.7 Mécanismes de toxicité

2.1.7.1 *Mécanismes de toxicité de la matière particulaire*

Les résultats des études toxicologiques sur les particules fournissent des informations essentielles pour l'établissement de lignes directrices. Les preuves toxicologiques sont complémentaires aux résultats des observations des études épidémiologiques, fournissant le cadre pour évaluer la plausibilité biologique des associations observées. Les études conçues pour traiter les relations dose-réponse peuvent également éclairer l'interprétation de la modélisation de la relation exposition-réponse des données épidémiologiques. Une grande partie de la recherche toxicologique est maintenant orientée vers l'identification des caractéristiques des particules qui déterminent la toxicité, de sorte que les sources de particules les plus importantes pour le contrôle puissent être identifiées.

Comme indiqué précédemment, les particules présentes dans l'air inhalé se déposent de manière sélective dans toutes les voies respiratoires à des endroits déterminés principalement par leur taille. Nombreuses sources de preuves montrent que les particules inhalées ont des conséquences néfastes pour les poumons et d'autres organes. Les preuves couvrent des expositions aussi diverses que celles qui se produisent dans les environnements professionnels (par exemple, la silice et l'amiante), dans les environnements intérieurs (par exemple, les particules de combustion provenant de la combustion de cigarettes et de cuisson) et dans les environnements extérieurs (par exemple, les particules provenant des sources).

Des études sur l'exposition contrôlée des humains et des animaux ont montré que les concentrations ambiantes de PM ou composés de substitution, utilisés pour représenter les particules ayant des effets directs sur les voies respiratoires. Ces effets ont principalement impliqué la production d'une réponse inflammatoire, l'exacerbation des maladies des voies respiratoires (par exemple, hyperréactivité) ou altération des défenses pulmonaires mécanismes. Les particules inhalées peuvent augmenter la production d'immunoglobulines spécifiques à l'antigène, modifier la réactivité des voies aériennes aux antigènes ou affecter la capacité des poumons pour manipuler les bactéries, ce qui suggère que l'exposition peut entraîner une plus grande susceptibilité à l'infection microbienne (167).

L'inflammation est considérée comme un facteur essentiel de la production de nombreux effets sur la santé attribuée au PM. L'inflammation peut être produite par le stress oxydatif via des facteurs de transcription tels que NF- κ B, et de nombreuses études ont démontré la capacité des particules et des substituts à provoquer un stress oxydatif(47). En outre, les un mécanisme

neurogène a été suggéré, qui pourrait être médiatisé par Fibres C-réactives et histamine (168). La cascade attendue de fibres moléculaires a été démontré avec l'exposition aux particules, y compris l'épuisement des antioxydants, NF- κ B et activation de l'AP-1, flux de Ca^{++} , activation de la kinase, phosphorylation de molécules de signalisation, l'expression des gènes et la traduction en protéines des pro-inflammatoires les cytokines et les chimiokines telles que l'IL-8 et $\text{TNF}\alpha$ (169,170). En personnes qui sont allergiques, les mécanismes liés au processus pathologique sous-jacent pourraient être également pertinent. Des effets accrus des particules sont observés chez les asthmatiques et les personnes souffrant d'inflammation allergique pourrait être influencé par des particules, comme cela a été documenté dans des études sur les animaux modèles d'inflammation (171–173).

D'autres mécanismes sont probablement pertinents pour d'autres conséquences de l'exposition aux particules. Les événements génotoxiques sous-tendent les effets cancérigènes des particules. La génotoxicité directe à médiation particulaire(174,175) et les effets génotoxiques indirects des cellules inflammatoires des animaux exposés aux particules(176) ont tous deux été décrits. En ce qui concerne les résultats cardiovasculaires, les cellules endothéliales exposées aux PM₁₀ présentent des changements indiquant une augmentation du potentiel de l'endothélium à provoquer une thrombose(177).

Les voies respiratoires sont la porte d'entrée des particules inhalées et, par conséquent, la porte d'entrée de la pollution, des effets cliniques ou subcliniques dans les voies respiratoires peuvent se manifester lors d'événements ultérieurs dans d'autres systèmes, ou les particules peuvent être transférées à l'extérieur des voies respiratoires sans produire de réponse pulmonaire observable. Une voie potentielle pour les effets extrapulmonaires des particules est le transport systémique de cytokines produites dans les poumons lors d'une réponse inflammatoire(178). Une autre voie potentielle est celle des effets sur les propriétés de coagulation qui conduisent à un risque accru d'accident vasculaire cérébral ou d'infarctus du myocarde(179). Les MP peuvent également entraîner le dysfonctionnement endothélial et vasculaire général(180) et l'exposition chronique peuvent augmenter la progression de l'athérosclérose(67). Il est également possible que Les particules peuvent avoir un effet direct sur le cœur, éventuellement par l'absorption de particules dans le sang ou par la libération de composants chimiques des particules dans la circulation qui affectent soit la fonction cardiaque, soit le contrôle autonome du système. En ce qui concerne ce dernier mécanisme, à la fois parasympathique et sympathique sont impliquées dans la fonction cardiaque ; la stimulation de l'une ou l'autre de ces voies par des composants spécifiques des particules pourraient affecter la pression artérielle, le rythme cardiaque et/ou le cœur la variabilité des taux.

Diverses propriétés des particules peuvent être pertinentes pour les effets de l'exposition sur le public la santé. Il existe donc une matrice potentiellement vaste et complexe pour la recherche expérimentale qui est défini par les caractéristiques des particules et les effets néfastes sur la santé. Les sections suivantes donnent un aperçu de la relation entre les caractéristiques de particules toxiques, en examinant la plausibilité biologique de certaines caractéristiques à relier à des effets toxiques spécifiques. Cette preuve est essentielle pour déterminer si les normes relatives aux particules doivent intégrer la masse globale des particules comme indicateur ou devrait également comporter des éléments de composition plus spécifiques. Les normes basées sur la masse supposent implicitement que toutes les particules ont la même toxicité, quelle que soit sa composition.

Une des difficultés pour tenter d'évaluer les propriétés des particules qui déterminent leurs toxicités relatives est que les résultats biologiques observés après l'exposition diffèrent souvent entre les différentes études d'exposition contrôlée. Ces différences peuvent provenir de différents paramètres et concentrations d'exposition et de l'utilisation de différents modèles biologiques, et de l'exposition à des particules qui n'étaient pas comparables en raison de la manière dont les particules ont été générées, collectées ou utilisées(181). Les effets sur un paramètre biologique spécifique peuvent différer en fonction de l'exposition à des particules ayant des caractéristiques différentes, et certains types de particules spécifiques peuvent affecter certains paramètres mais pas d'autres(182).

La toxicité des particules peut potentiellement résulter de leur présence sur des tissus biologiques, de l'action de leurs composants chimiques, y compris les composants adsorbés, ou d'une combinaison de ces facteurs. La recherche toxicologique a examiné un certain nombre de caractéristiques physico-chimiques des particules par rapport à leur potentiel à produire des effets biologiques néfastes. Dans son rapport final, le Comité des priorités de recherche sur les particules en suspension dans l'air du Conseil national de la recherche des États-Unis(183) a fourni un tableau récapitulatif des caractéristiques des particules qui peuvent être importantes pour les réponses sanitaires, notamment le mode de taille, la concentration en masse, la concentration en nombre, l'acidité, la chimie de surface des particules, la chimie du noyau des particules, les métaux, le carbone (carbone organique et noir ou carbone élémentaire), l'origine biogénique, les aérosols inorganiques secondaires et les matériaux associés à la croûte terrestre. D'autres caractéristiques qui ont été reconnues comme pouvant jouer un rôle dans la toxicité sont la surface des particules, la réactivité chimique, la solubilité dans l'eau des composants les produits chimiques et la forme géométrique des particules. Cette liste, bien sûr, est basée sur

sur les caractéristiques qui ont été les plus examinées par les enquêteurs sur le terrain. Un autre ensemble de preuves toxicologiques pertinentes provient d'études qui ont impliqué à la fois des animaux et des humains, en utilisant des particules ambiantes concentrées (PAC). Cette approche offre la possibilité d'étudier les concentrations ambiantes de PM et d'explorer les interactions potentielles entre les composants des particules ou entre les composants des particules avec des gaz. Les études humaines utilisant les PAC sont passées en revue dans la section suivante. Les études sur les animaux fournissent des preuves limitées suggérant que des concentrations élevées/ les doses de particules inhalées ou instillées peuvent exercer des effets cardiovasculaires des effets systémiques, mais de nombreuses études fournissent des preuves contradictoires, notamment en ce qui concerne la fréquence cardiaque, la variabilité de la fréquence cardiaque ou d'autres marqueurs ECG de la fonction cardiaque. Le groupe de l'Université de New York a fait état d'une série d'études portant sur 5-6 mois d'exposition quotidienne de souris à des CAP(184–188). Ces études offrent la possibilité d'explorer les mécanismes qui sous-tendent les effets cumulatifs de l'exposition cardiovasculaire aux CAP et les effets sur le système nerveux observés chez les personnes.

2.1.7.2 Mécanisme de toxicité l'Ozone

En raison de sa forte réactivité et de sa faible solubilité dans l'eau, la demi-vie de l'ozone dans les milieux liquides et solides est négligeable. L'absorption de l'ozone est presque exclusivement inhalation, bien qu'il y ait des preuves que certains effets peuvent être détectés dans la les cellules épithéliales du canal lacrymal des personnes exposées aux niveaux d'ozone ambiant(189) et dans la peau de souris murines (SKH-1) après une exposition à 0,8 ppm pendant six heures par jour pendant six jours(190). Thiele et al. (190) ont démontré que l'exposition des souris à 10 ppm d'ozone pendant deux heures a considérablement appauvri les vitamines C et E et a induit la formation de malondialdéhyde (MDA) dans la partie supérieure de l'épiderme, y compris la couche cornée, mais pas dans les couches sous-jacentes. On ne sait pas si les niveaux ambiants d'ozone induisent un stress oxydatif important pour la peau afin d'interférer avec les l'intégrité et la fonction de barrière, ce qui prédispose aux maladies de la peau.

les hommes (191). Le taux d'absorption peut changer, étant inversement proportionnel à débit et augmentant avec le volume de la marée(192). À mesure que le volume de la marée augmente, il y a un passage de la respiration nasale à la respiration orale, la majeure partie de l'air inhalé entrant par la bouche à des débits supérieurs à 40 litres par minute(193). Comme l'ozone dans les voies respiratoires supérieures est plus faible pour l'inhalation orale que pour l'inhalation nasale, La pénétration de l'ozone dans les poumons est beaucoup plus élevée chez les personnes

qui se livrent à des l'activité physique. L'âge et le sexe influencent également l'absorption d'ozone, en quantité comme ainsi que la topographie, en raison des variations de la taille des voies respiratoires et de la surface des tissus de les voies aériennes conductrices, qui rendent l'absorption plus élevée chez les enfants et les femmes(194).

La diffusion de l'ozone à travers le liquide de revêtement épithélial des voies aériennes (ELF) est déterminée par sa réactivité. En fait, le contact direct de l'ozone avec l'épithélium des voies respiratoires semble être faible(195). En effet, le processus par lequel l'ozone est retenu le long des voies respiratoires peut être caractérisé comme une "absorption réactive" (196), dont la vitesse est déterminée par la constante d'équilibre des réactions chimiques entre l'ozone et les constituants de la FEL(197). Les ELF contiennent des substrats tels que l'acide ascorbique, l'acide urique, le glutathion, les protéines et les lipides insaturés qui peuvent subir une oxydation sous l'effet de l'ozone(198), ce qui permet de prévenir (ou de minimiser) les dommages causés aux l'épithélium. L'ELF est constamment renouvelé par l'apport mécanique par le mouvement coordonné des cellules ciliées des voies respiratoires, produisant de nouvelles pour réagir avec l'ozone et agir ainsi comme une barrière chimique contre ce polluant. Malheureusement, l'oxydation de certains composants des ELF peut générer les composés bioactifs, tels que les hydroperoxydes de lipides, l'ozonisation du cholestérol produits, ozonides et aldéhydes, susceptibles de provoquer une inflammation et les lésions cellulaires(199).

ssssL'efficacité des ELF à piéger l'ozone, ainsi que le potentiel de génération de métabolites toxiques en raison de l'oxydation des composants des ELF et la possibilité d'une interaction directe entre l'ozone et les cellules des voies respiratoires, dépendent de plusieurs facteurs. La vitesse du flux d'air influence l'interaction entre l'ozone et les ELF. Les débits d'air supérieurs au nombre de Reynolds critique entraîneront un écoulement turbulent, ce qui augmentera la pression entraînant l'ozone à travers les ELF tout en diminuant le temps nécessaire aux réactions chimiques entre l'ozone et les ELF. En fait, des études réalisées dans des poumons de rats isolés ont démontré que l'ozone les dommages sont plus importants lors d'une respiration lente et profonde que lors d'une respiration rapide et superficielle (200).

La profondeur et la composition chimique de l'ELF varient le long des voies respiratoires. Chez le rat, la profondeur des FLE varie de 1 μm à 10 μm dans les voies aériennes supérieures et présente une forte teneur en mucine, tandis que dans les espaces aériens distaux, l'épaisseur des FLE diminue de plus de 0,5 μm et est composée principalement d'éléments du système tensioactif - lipides et protéines(199,201). La géométrie des voies respiratoires a une influence sur la toxicité de l'ozone. Des études de modélisation montrent que le pourcentage total d'absorption d'ozone par les poumons n'est pas affecté de façon marquée par l'âge, mais cela

change lorsque la quantité d'ozone absorbée est normalisée par les surfaces régionales des différents segments des voies respiratoires (192). La malnutrition peut interférer avec la disponibilité de substances antioxydantes dans les ELF, telles que la vitamine E. Pré-existant Les maladies pulmonaires, telles que la bronchite chronique, l'asthme ou l'emphysème, entraînent à l'irrégularité mécanique du flux d'air en raison des différences régionales dans le temps les constantes des unités respiratoires parallèles, ce qui interfère avec la dosimétrie des tissus d'ozone. Ainsi, pour tout niveau ambiant donné de concentration d'ozone, sa toxicité, le site préférentiel des dommages et les mécanismes pathogénétiques peuvent varier en fonction sur divers facteurs du récepteur humain.

2.2 Pollution atmosphérique et cancer

Le cancer du poumon est le cancer le plus fréquent dans le monde et constitue la principale cause de décès par le cancer. On estime que 2,1 millions de nouveaux cas et 1,8 million de décès survenus en 2018, ce qui représente 11,6 % de tous les nouveaux cas de cancer diagnostiqués et 18,4 % de tous les décès par le cancer(202).

Sur la base des preuves et des études menées sur les humains et les animaux de laboratoire, le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) en 2013 a classé des polluants atmosphériques comme cancérigènes pour l'homme de Groupe 1 pour le cancer du poumon(203). Il est intéressant de noter que la conclusion du CIRC selon laquelle il existe un lien de cause à effet entre la pollution de l'air et un risque accru de cancer du poumon a été préfigurée depuis longtemps. En effet, dans l'introduction de leur rapport historique sur les résultats de leur étude cas-témoins sur le cancer du poumon dans Londres, Doll et Hill(204) ont commenté en 1950 que les 2 principaux les causes mises en avant étaient : 1) la pollution atmosphérique générale des gaz d'échappement des voitures et des poussières de surface des véhicules goudronnés des routes et des usines à gaz, des installations industrielles et des feux de charbon ; et 2) le fait de fumer du tabac. Au cours des 70 années suivantes, la domination du tabagisme comme le principale cause du cancer du poumon a détourné l'attention du rôle de la pollution de l'air comme facteur de risque évitable. Une méta-analyse des résultats de 14 études sur la pollution de l'air menées en Amérique du Nord et l'Europe a enregistré un taux statistiquement significatif de 9 % (95 CI, 4 à 14 %) d'augmentation du risque d'incidence du cancer du poumon ou de mortalité pour chaque 10 µg/m³ d'augmentation des concentrations

de PM_{2,5} et, dans 9 études sur les PM₁₀, une augmentation du risque du cancer du poumon d'un taux de 8% (IC 95%, 0%-17%) pour 10 µg/m³ a été enregistré(205). Dans une étude cohorte aucune association significative a été enregistrée pour l'incidence du cancer du poumon et le taux de NO₂(206). Les résultats étaient non concluants pour le O₃ pour la même étude cohorte(206).

Concernant les autres types de cancer, peu d'études ont été effectuées pour évaluer le degré d'association entre l'incidence des cancers et la pollution de l'air(207,208). Dans ces études des associations négatives ont été enregistrées. L'évaluation du CIRC a noté qu'au-delà du cancer du poumon, certaines associations négatives avec la pollution de l'air ont été observées pour le cancer de la vessie pour par rapport aux PM_{2.5} et aucune association n'a été retrouvée avec le PM₁₀, le NO₂ et le O₃(203).

Des études antérieures ont suggéré certaines associations négatives entre le NO₂ et le NO_x et le cancer du sein, avec moins d'associations significatives avec les PM(209).

Pour les autres types de cancer, il y a moins d'études et les résultats sont également incohérents. Bien qu'il y ait eu une association négative entre les NO_x et l'incidence des tumeurs cérébrales dans une analyse de 54 304 participants de la cohorte "Danish Diet Cancer and Health"(210), les résultats n'ont pas été reproduits dans les études ultérieures(211,212). Une analyse de 103 308 participants dans une étude cohorte multiethnique a fait état d'associations négatives significatives de l'exposition aux PM₁₀ et du risque de tumeur cérébrale maligne chez les hommes (n = 94), en particulier chez les hommes latinos, mais pas chez les femmes(213). Il y avait également une association négative significative de l'O₃ et du risque de méningiome chez les hommes (n = 130).

Parmi les autres cancers des organes digestifs et urinaires dans la cohorte CPS-II de l'ACS, il y avait des associations négatives significatives des PM_{2,5} avec la mortalité par le cancer du rein et la cancer colorectal d'une part et le NO₂ d'autre part(207). L'analyse de l'incidence des cancers du rein (n = 697) et du foie (n = 279) dans le cadre d'ESCAPE a également révélé des associations négatives(210,214).

Les résultats des études sur les cancers hématopoïétiques, les leucémies et les lymphomes sont également limités et non concluantes. Dans le SCA CPS-II, il n'y avait pas d'association claire

entre l'exposition aux polluants de l'air et la mortalité due aux lymphomes non hodgkiniens (LNH), aux lymphomes de Hodgkin, aux myélomes multiples ou à la leucémie (207).

3 GESTION DE LA QUALITÉ DE L'AIR

Le principal objectif de la gestion de la qualité de l'air est de protéger la santé publique et l'environnement contre les effets néfastes de la pollution atmosphérique. Des stratégies adéquates de gestion de la qualité de l'air englobent de nombreuses activités, notamment l'évaluation des risques, la fixation de normes de qualité de l'air et d'émissions, la surveillance et l'application, la mise en œuvre de mesures de contrôle et la communication des risques. L'utilisation de normes de qualité de l'air est cependant devenue la pierre angulaire de la gestion de la qualité de l'air, dont le rôle, adopté et appliqué par les autorités réglementaires, est de définir le niveau de pollution atmosphérique acceptable pour un pays ou une région.

3.1 Lignes directrices en matière de qualité de l'air

Les lignes directrices de l'OMS sur la qualité de l'air visent à fournir une base scientifique uniforme pour comprendre les effets de la pollution atmosphérique sur la santé humaine. Sur la base de ces lignes directrices, des normes locales ou nationales de qualité de l'air peuvent être élaborées pour la gestion de la qualité de l'air.

Cette partie de thèse aborde certaines questions clés qui doivent être prises en compte pour passer des lignes directrices aux normes et à la gestion de la qualité de l'air. Outre les aspects techniques, il y a des aspects politiques, économiques et sociaux qui il faut prendre en considérations. Les experts techniques peuvent jouer un rôle important en informant les décideurs politiques sur les résultats scientifiques pertinents qui peuvent aider à définir les niveaux standards et les mesures d'atténuation. Néanmoins, lors de l'élaboration de la version finale des décisions portants sur les normes de qualité de l'air, les décideurs politiques doivent encore prendre les décisions sur le choix des polluants atmosphériques à réglementer, la définition des effets nocifs pour la santé, les populations sensibles, les niveaux de risque acceptables, la manière de gérer l'incertitude, et les coûts.

La mise en œuvre des normes de qualité de l'air exige la spécification de techniques de surveillance et de notification et de critères de conformité. Les mesures d'atténuation doivent être fondées sur une analyse minutieuse de leur potentiel de conformité aux normes, ainsi que

de leurs coûts et avantages. Pour être efficaces, les normes doivent être établies avec des mesures d'application explicites et des stratégies de communication.

Enfin, compte tenu de la nature des risques de pollution atmosphérique et du fait qu'aucun niveau d'exposition véritablement sûr n'a été trouvé pour plusieurs polluants, il est recommandé de réduire continuellement l'exposition de la population et d'améliorer la qualité de l'air.

3.2 Normes de la qualité de l'air

Les normes de qualité de l'air sont considérées comme les niveaux acceptables de pollution atmosphérique, en termes d'impacts potentiels sur la santé publique et l'environnement, qui sont adoptés par une autorité réglementaire comme étant applicables. Les pays ont adopté différentes des noms pour de tels objectifs. En Chine, en Inde et aux États-Unis, par exemple, on les appelle les normes nationales de qualité de l'air ambiant(215–217), alors que dans Canada et l'UE, on les appelle des valeurs limites(218). Par souci de cohérence, nous ferons référence à ces objectifs tout au long de ce manuscrit sous le nom de normes de qualité de l'air. Les normes de qualité de l'air sont des instruments réglementaires qui précisent également les modalités de contrôle, d'évaluation et de respect des objectifs.

Lors de la fixation de normes de qualité de l'air, les décideurs seront confrontés à certaines des questions suivantes.

- Quels sont les polluants et les propriétés des polluants qui devraient être réglementés ?
- De quels effets néfastes sur la santé la population devrait-elle être protégée ?
- Qui devrait être protégé contre ces effets ?
- Quel est le niveau de risque acceptable pour la population ?
- Comment l'incertitude des preuves affectera-t-elle le processus décisionnel ?
- Dans quelle mesure sera-t-il possible de se conformer aux normes proposées, et à quel coût ?

3.3 Sélection des polluants et des caractéristiques des polluants à réglementer

L'air que nous respirons est composé de centaines de produits chimiques, dont beaucoup sont le résultat direct de l'activité humaine. Les premières étapes pour définir ce qu'il faut réglementer consistent à évaluer le problème de la pollution de l'air et à effectuer un examen approfondi des recherches sur les dangers potentiels de ces polluants pour la santé humaine et l'environnement. Ce processus s'appuie sur des preuves issues d'une grande variété d'études

toxicologiques et épidémiologiques établissant un lien entre l'exposition aux polluants atmosphériques et leurs effets potentiels.

En combinant ces preuves, les chercheurs et les autorités de réglementation peuvent identifier les polluants potentiellement dangereux. Ces lignes directrices fournissent une revue de la littérature scientifique internationale et des preuves qui peuvent être utilisées pour établir des normes. Néanmoins, pour déterminer les effets et les niveaux en vue de la fixation de normes, il convient de prendre en considération les études locales lorsqu'elles sont disponibles, car les réactions de la population à la pollution atmosphérique peuvent varier en raison des différences de santé, des caractéristiques du mode de vie, des modes d'exposition et des mélanges de polluants.

Une fois qu'un polluant est considéré comme dangereux en raison de ses effets potentiels sur la santé humaine et l'environnement, il convient d'obtenir des informations sur les niveaux actuels et les expositions à ces polluants afin de déterminer l'ampleur du problème. L'évaluation des incidences sur la santé, est un outil utile qui peut être utilisé pour déterminer l'ampleur des risques de pollution de l'air auxquels la population est confrontée.

La détermination des caractéristiques des polluants à réglementer dépend de la nature de l'exposition de la population et des schémas de réponse. Les normes diffèrent dans leurs durées moyennes, en fonction des résultats sanitaires qu'elles tentent de prévenir, des maximums d'une heure aux moyennes annuelles en passant par les moyennes sur 8 ou 24 heures, selon les preuves de la durée d'exposition qui est liée à l'effet néfaste sur la santé. Des durées moyennes courtes sont créées pour la protection contre les concentrations maximales, avec des expositions aiguës de la population et des effets sur la santé, tandis que des durées moyennes plus longues sont adaptées à la protection de la population contre les expositions chroniques et leurs conséquences à long terme et pour la plupart irréversibles sur la santé. les recommandations relatives aux particules sont établies pour protéger les populations contre les expositions à court terme (recommandations sur 24 heures) et à long terme (recommandations annuelles), puisque les effets sont identifiés pour les fenêtres d'exposition aiguë et chronique pour un polluant.

Les caractéristiques des polluants à réglementer doivent également être prises en compte lors de l'examen la littérature scientifique et l'établissement de normes. Cette question a surtout été soulevée de la réglementation des PM. Les PM étaient à l'origine réglementées en tant que

particules totales en suspension, y compris les particules d'un diamètre allant jusqu'à 100 µm. Au fur et à mesure que les preuves s'accumulaient, Les normes ont été modifiées pour réglementer des particules plus petites - d'abord les PM10, puis les PM2,5 - à mesure que les scientifiques ont constaté que les plus petites particules sont celles qui exercent les plus grands effets sur la santé. Actuellement, le débat scientifique porte sur la question de savoir si les agences doivent mesurer et réguler des particules encore plus petites, comme les PM1.0. Des études scientifiques plus récentes ont démontré que la toxicité des particules n'est pas seulement liée à leur taille mais aussi à leurs propriétés physiques et chimiques, notamment le nombre de particules, forme, composition et réactivité. Ces questions sont examinées lorsque les lignes directrices sont formulées et leurs conclusions, basées sur un examen des preuves scientifiques accumulées, déterminent le ou les indicateurs de pollution à prendre en compte lors de l'établissement des normes.

Tableau 8 : Lignes directrices de l'OMS sur la qualité de l'air pour les composés "classiques".

Composé	Concentration moyenne dans l'air ambiant [µg/m3]	Etat de la santé	Niveau d'effet observé [µg/m3]	Facteur d'incertitude	Valeur indicative [µg/m3]	Durée moyenne
Monoxyde de carbone	500–7000	Niveau critique de COHb < 2,5%.	n/a	n/a	100,000	15 minutes
					60,000	30 minutes
					30,000	1 heure
					10,000	8 heure
Plomb	0.01–2	Niveau critique de plomb dans le sang <25µg par litre	n/a	n/a	0,5	1 an
Dioxyde d'azote	10–150	De légères modifications de la fonction pulmonaire chez les asthmatiques	365–565	0.5	200	1 heure
					40	1 an
Ozone	10–100	Réponses de la fonction respiratoire	n/a	n/a	120	8 heures
Dioxyde de soufre	5-400	Modifications de la fonction pulmonaire chez les asthmatiques	1000	2	500	10 minutes
		Exacerbations des symptômes respiratoires	250	2	125	24 heures
		Chez les personnes sensibles	100	2	50	1 an
Notes : COHb = carboxyhémoglobine.						
Niveau moyen de concentration dans l'air ambiant : Moyenne arithmétique ou fourchette des concentrations d'air ambiant observées dans les zones urbaines.						
Niveau d'effet observé : le niveau le plus bas auquel aucun effet (néfaste) n'a été observé ou le niveau le plus bas auquel un effet néfaste a été observé.						
Facteur d'incertitude : facteur par lequel une concentration ou une dose toxique observée ou estimée est divisée pour arriver à une valeur de référence considérée comme sûre.						
Tel un facteur permet de tenir compte de diverses incertitudes, par exemple, concernant les effets non détectés éventuels sur des membres particulièrement sensibles de la population, les synergies les effets et l'adéquation des données existantes. Traditionnellement, le facteur d'incertitude a été utilisé pour tenir compte des incertitudes dans l'extrapolation des animaux aux humains et d'un petit groupe d'individus à une grande population.						

1.1 GESTION DE LA QUALITÉ DE L'AIR EN EUROPE

Les directives européennes influencent de plus en plus la gestion de la qualité de l'air dans les États membres de l'UE. L'objectif de la directive-cadre 96/62/CE sur l'évaluation et la gestion de la qualité de l'air ambiant(219) est de définir une stratégie commune pour :

- établir des limites d'émissions pour améliorer la qualité de l'air ambiant ;
- évaluer la qualité de l'air ambiant dans l'UE sur la base de méthodes et de critères communs ;
- veiller à ce que des informations adéquates soient mises à la disposition du public
- maintenir la qualité de l'air ambiant là où elle est bonne et l'améliorer dans les autres cas.

Tableau 9 : Valeurs limites de l'UE pour la qualité de l'air extérieur (protection de la santé).

Polluant	Valeur limite [µg/m3]	Période moyenne	Nombre dépassements	de Directive
SO2	350	1heur	<25	CEC, 1999
	125	24 heures	<4	CEC, 1999
NO2	200	1 heure	<19	CEC, 1999
	40	1 an	0	CEC, 1999
PM10	50	24 heures	<36	CEC, 1999
	40	1 an	0	CEC, 1999
Plomb	0,5	1 an	0	CEC, 1999
O3	120	8 heures	<26 jours	EC, 2000
CO	10000	8 heures	0	CEC, 1999
Benzène	5	1 an	0	CEC, 1999

La directive-cadre (219) envisage des normes de qualité de l'air pour les polluants atmosphériques déjà réglementés (SO2, NO2, PM, plomb et O3) et pour benzène, monoxyde de carbone, hydrocarbures aromatiques polycycliques, cadmium, l'arsenic, le nickel et le mercure. La directive-cadre et ses directives annexes(219) comprennent un calendrier de mise en œuvre des normes de qualité pour 12 polluants individuels. Les objectifs des directives annexes visent à harmoniser les stratégies de surveillance, les méthodes de mesure, d'étalonnage et d'évaluation de la qualité pour obtenir des mesures dans toute l'UE et une bonne information

du public. Tableau 9 présente les valeurs limites pour les différents polluants couverts par les directives européennes.

L'Union européenne (UE), dans son programme pour un air pur pour l'Europe (CAFE), a développé une stratégie thématique pour améliorer la qualité de l'air en Europe. Cette stratégie est basée sur quatre éléments (220):

- 1 l'élaboration des limites d'émission pour la qualité de l'air ambiant ;
- 2 la lutte contre les effets de la pollution atmosphérique transfrontalière ;
- 3 l'identification de réductions rentables dans des domaines ciblés par le biais de programmes intégrés ; et
- 4 en introduisant des mesures spécifiques pour limiter les émissions.

Les principaux éléments du programme sont les suivants :

- Évaluer la mise en œuvre des directives sur la qualité de l'air et l'efficacité des programmes de qualité de l'air dans les États membres ; et
- Améliorer la surveillance de la qualité de l'air et la fourniture d'informations au public, y compris l'utilisation d'indicateurs, les priorités pour les actions futures, le réexamen et la mise à jour des normes de qualité de l'air et des plafonds d'émission nationaux et le développement de meilleurs systèmes de collecte d'informations, de modélisation et de prévision.

3.4 Problématique de la pollution de l'air au Maroc

Durant les 20 dernières années, le développement du Maroc s'est accompagné d'une hausse très rapide des émissions de polluants atmosphériques constituant ainsi une préoccupation nationale avec des répercussions sur la santé et sur le cadre de vie de la population vivant dans les zones fortement urbanisées ou industrielles(221).

Le secteur de l'énergie reste organisé autour de l'utilisation des énergies fossiles, la question énergétique est de ce fait en lien direct avec les émissions de polluants atmosphériques locaux. Entre 2002 et 2012, la croissance de la demande d'énergie commerciale a progressé de 4,5 % par an en moyenne. La croissance de la population, l'amélioration du niveau de vie et les nouveaux modes de consommation associés (urbanisation, habitat et hausse de la mobilité motorisée individuelle) ainsi que le développement industriel sont à l'origine de la majeure partie des émissions de polluants atmosphériques au Maroc(221). Entre 2000 et 2010, les

émissions de NO_x et SO₂ ont doublé suite à la croissance de la mobilité associée à l'augmentation du nombre de véhicules circulants(222). Des études épidémiologiques concluent que les émissions de polluants dans l'air ont des effets directs sur la santé de la population(223,223–226). Ainsi, La région de Grand Casablanca, figure parmi les premières zones émettrices de polluants. Des dépassements récurrents des seuils sont ainsi observés(222). La Région du Grand Casablanca abrite sur son territoire des activités industrielles très importantes (la centrale thermique, Mohammedia et la zone industrielle de Ain Sebaa-Bernoussi), elle est caractérisée également par l'existence d'une armature routière très importante par rapport au reste du territoire national avec un linéaire de 565,2 Km en 2002(227), des lignes de chemin de fer et plusieurs routes et autoroutes principales qui traversent et relient la région au reste du pays: les routes nationales N1 et N11, le périphérique sud, la route côtière, la voie rapide, R315 Route régionale et les autoroutes A7, A3 et A5(228). Le nombre de véhicules immatriculés en 2012 est de l'ordre de 108.094 véhicules, représentant 13% du total des véhicules immatriculés au Maroc(228).

Annuellement, la région du Grand Casablanca enregistre, des émissions de près de 6 000 tonnes des oxydes d'azote (NO_x), de 11 700 tonnes des oxydes de soufre (SO₂) et de 3 300 tonnes des matières et particules en suspension générées par les unités industrielles et le parc automobile de la région(227).

Des études épidémiologiques concluent que les émissions de polluants dans l'air ont des effets directs sur la santé de la population(223,223–226). Selon l'OMS, le coût de la dégradation de la qualité de l'air, a connu une augmentation entre 2000 et 2014 pour atteindre 9,7 milliards de dirhams équivalant à 1,05% du PIB. Pour faire face à cette problématique à double fardeau économique et sanitaire, le Maroc a mis en place un programme de lutte contre la dégradation de la qualité de l'air dénommé ***Programme National de l'Air (PNAir)***(229), un programme pour la période 2018-2030. L'objectif de ce programme est l'amélioration de la qualité de l'air dans les différents secteurs d'activités polluantes à travers notamment : L'accentuation des efforts menés et le renforcement de l'implication des acteurs concernés afin de réduire le degré de la pollution de l'air, la réduction des rejets atmosphériques et le renforcement du cadre juridique, la communication et la sensibilisation. Il a pour consistance :

- Le renforcement et extension du réseau national de surveillance de la qualité de l'Air (RNSQA).
- La réduction des rejets atmosphériques générés par les secteurs du transport et de l'industrie.

- Le renforcement du cadre réglementaire en matière de la pollution de l'air générée par les secteurs du transport et de l'industrie.
- Le renforcement de la communication et de la sensibilisation en matière de la pollution de l'air.

3.4.1 Cadre juridique pour la lutte contre la pollution de l'air

La législation nationale en matière de protection et de lutte contre la pollution de l'air demeure très insuffisante par rapport aux autres législations environnementales se rapportant aux différents thèmes de l'environnement (eau, sol, faune, flore....).

Jusqu'en 2000, les seuls textes existants, peu nombreux, qui contiennent des dispositions juridiques sur l'air ne traitent que superficiellement la problématique posée par la pollution de l'air. A titre d'exemple, on peut citer, entre autres, deux textes essentiels à savoir :

- Le dahir du 25 Août 1914 portant réglementation des établissements insalubres, incommodes ou dangereux qui impose aux établissements industriels à prévenir les incendies, les accidents de toutes natures et à réduire les causes d'insalubrité, odeur ou émanation malsaines ;
- Le décret n° 2-97-377 du 28 janvier 1998 complétant l'arrêté du 24 janvier 1953 sur la police de la circulation et du roulage qui réglemente la prévention de la pollution due au gaz d'échappement notamment en prévoyant pour les véhicules automobiles fonctionnant à l'essence ou au gazoil - à l'exception des véhicules spéciaux des travaux publics dont la liste est fixée par voie réglementaire – à ce qu'ils soient conçus, construits, réglés, entretenus, alimentés, utilisés et conduits de façon à ne pas provoquer d'émission de fumée ou de gaz dépassant les valeurs de 4,5% de monoxyde de carbone pour les véhicules à essence et de 70% d'opacité pour les véhicules diesel.

Pour faciliter l'application de ce décret, le Ministère de l'Aménagement du Territoire, de l'Eau et de l'Environnement (MATEE) a mené des campagnes de mesures des gaz d'échappement des véhicules dans les grands centres urbains : Casablanca, Mohammedia, Rabat, Marrakech, Oujda, Fès et Meknès. Ces campagnes avaient pour objectif de sensibiliser les usagers, les garagistes, les décideurs et tous les concernés, sur les dispositions et les modalités de son application. Les résultats de ces campagnes ont permis de conclure qu'au niveau national, 50% des véhicules testés sont non conformes aux normes préconisées.

Ceci dit, voulant combler le retard accusé par notre pays vis-à-vis des autres pays étrangers et en même temps désirant honorer les engagements pris lors de la signature et de la ratification des conventions et accords internationaux en matière de lutte contre la pollution de l'air, le MATEE s'est fixé des objectifs précis visant à mettre en place les instruments et mécanismes juridiques nécessaires pour apporter des solutions concrètes et adéquates répondant au contexte actuel des problèmes posés par la pollution de l'air dans notre pays.

Ainsi, et pour pallier aux insuffisances législatives et réglementaires dans ce domaine, les pouvoirs publics ont promulgué un certain nombre de textes législatifs permettant une meilleure protection de l'air. Il s'agit notamment :

✓ **Le dahir n° 1-03-59 du 12 mai 2003 portant promulgation de la loi n° 11-03 relative à la protection et à la mise en valeur de l'environnement** qui pose les principes directeurs de base relatif à la protection de l'air à savoir que :

- L'air doit être protégé des diverses formes de pollution qui contribuent à la dégradation de sa qualité, au réchauffement climatique et à l'appauvrissement de la couche d'ozone ;
- L'émission dans l'air de toute substance polluante en particulier les fumées, poussières ou gaz toxiques, corrosifs ou radioactifs est interdite au-delà des limites prévues par les dispositions législatives et réglementaires ;
- Les dispositions législatives et réglementaires déterminent les mesures à entreprendre en vue de préserver la qualité de l'air ainsi que les normes de contrôle et de suivi nécessaires.

✓ **Le dahir n° 1-03-60 du 12 mai 2003 portant promulgation de la loi n° 12-03 relative aux études d'impact sur l'environnement** qui a pour objet de permettre :

- 1 - d'évaluer de manière méthodique et préalable, les répercussions éventuelles, les effets directs et indirects, temporaires et permanents du projet sur l'environnement et en particulier sur l'homme, la faune, la flore, le sol, l'eau, l'air, le climat, les milieux naturels et les équilibres biologiques, sur la protection des biens et des monuments historiques, le cas échéant sur la commodité du voisinage, l'hygiène, la salubrité publique et la sécurité tout en prenant en considération les interactions entre ces facteurs;
- 2 - de supprimer, d'atténuer et de compenser les répercussions négatives du projet ;
- 3 - de mettre en valeur et d'améliorer les impacts positifs du projet sur l'environnement ;
- 4 - d'informer la population concernée sur les impacts négatifs du projet sur l'environnement.

□□ **Le dahir n° 1-06-153 du 22 novembre 2006 portant promulgation de la loi n° 28-00 relative à la gestion des déchets et à leur élimination.** Ce texte de loi qui a été adopté récemment par les hautes instances gouvernementales comprend parmi ses dispositions, quelques articles portant sur la lutte contre la pollution de l'air notamment :

- L'article 6 qui stipule que : «Toute personne qui détient ou produit des déchets, dans des conditions de nature à produire des effets nocifs sur le sol, la faune et la flore, à dégrader les sites ou les paysages, à polluer l'air ou les eaux, à engendrer des odeurs, ou d'une façon générale, à porter atteinte à la santé de l'homme et à l'environnement, est tenue d'en assurer ou d'en faire assurer l'élimination dans les conditions propres à éviter lesdits effets, et ce, conformément aux dispositions de la présente loi et ses textes d'application.» ;

- L'article 7 qui interdit l'incinération des déchets en plein air, à l'exception des déchets végétaux issus des jardins et du brûlis qui se pratique sur les chaumes dans les champs en précisant que l'élimination des déchets par incinération ne peut avoir lieu que dans des installations destinées à cet effet, conformément aux dispositions de l'article 52 de la loi et ses textes d'application ;

- L'article 8 qui dispose que : « Quiconque dépose des déchets en dehors des endroits désignés à cet effet, est tenu de les reprendre en vue de les éliminer conformément aux dispositions de la présente loi et ses textes d'application. ».

□□ **Le dahir n° 1-03-61 du 12 mai 2003 portant promulgation de la loi n° 13-03 relative à la lutte contre la pollution de l'air.** Cette loi a pour but de prévenir, réduire et limiter les émissions de polluants dans l'atmosphère. Elle s'assigne comme objectifs de :

- disposer d'instruments juridiques pour combler les lacunes tout en tenant compte des spécificités socio-économiques ;
- introduire la dimension environnementale dans les actions de développement et assurer un équilibre entre le droit au développement et le devoir de respecter l'environnement ;
- prévenir, diminuer et limiter la pollution atmosphérique ;
- améliorer par conséquent la santé de l'homme et l'environnement ;
- responsabiliser les différents partenaires et les impliquer dans cette action d'envergure ;
- respecter les nouvelles données internationales et les engagements pris par le Maroc avec la communauté internationale lors de la conférence de Rio et dans d'autres instances.

Par ailleurs, et pour assurer une meilleure mise en oeuvre des instruments législatifs liés à la problématique de la pollution de l'air, plusieurs textes ont été promulgués ou sont en cours d'adoption.

□ □ Parmi les textes réglementaires importants qui ont été adoptés suite à la publication du décret n° 2-97-377 du 28 janvier 1998 complétant l'arrêté du 24 janvier 1953 sur la police de la circulation et du roulage, il existe l'arrêté du ministre de l'industrie, du commerce, de l'énergie et des mines n° 531-01 du 9 mars 2001 relatif au contrôle des instruments de mesure des gaz d'échappement des moteurs à essence. Ce texte réglemente les instruments destinés à mesurer, pour les véhicules équipés de moteurs à essence, les teneurs en monoxyde et dioxyde de carbone (CO, CO₂) des gaz d'échappement ainsi que la teneur de ceux des gaz d'échappement qui servent au calcul de certains paramètres.

□ □ En outre et en application des dispositions de la loi n°13-03 relative à la lutte contre la pollution de l'air (articles 4 et 24) et en vertu des orientations de la stratégie nationale pour la protection de l'environnement et du développement durable, plusieurs textes ont été préparés. Il s'agit en l'occurrence :

□ □ Du **projet de décret fixant les normes de qualité de l'air** et les modalités d'installation des réseaux de surveillance fixe des normes de qualité de l'air, des taux de concentration des substances polluantes dans l'air susceptibles de porter atteinte à la santé de l'homme et à l'environnement de façon générale, ainsi que des conditions de mise en place de réseaux spécialisés de détection et de surveillance continue de la qualité de l'air.

Sur le plan institutionnel, ce texte institue, auprès du ministre chargé de l'environnement, un comité national de suivi et de surveillance de la qualité de l'air qui a pour mission de :

- Veiller à l'établissement du programme national de protection et de surveillance de la qualité de l'air ;
- Assurer la coordination et l'harmonisation entre les comités permanents de suivi et de surveillance de la qualité de l'air institués au niveau régional ;
- Donner son avis sur les seuils d'information, les seuils d'alerte et les mesures d'urgence sur la base des données fournies par les réseaux de surveillance ;
- Fixer la procédure de collecte des données, de validation, d'échange et de diffusion de l'information relative à la qualité de l'air ;
- Proposer les substances à surveiller autres que celles prévues à l'article 5 ci-dessus ;
- Définir les procédés et moyens d'information de manière permanente de la population sur la qualité de l'air, notamment sur les niveaux de concentration des substances polluantes dans l'air ;

- Veiller à l'élaboration d'un rapport annuel sur la qualité de l'air au niveau national.

□□ Et du **projet de décret fixant les valeurs limites des émissions** polluantes dans l'air émanant de sources de pollution fixes et les modalités de contrôle de ces émissions dont l'objet est de fixer les valeurs limites d'émissions dans l'air émanant de sources de pollution fixes et de définir les modalités de contrôle de ces émissions, dans le but de prévenir, d'éliminer ou de réduire le dégagement des substances polluantes dans l'air.

Il est à souligner que les deux projets de décrets d'application précités de la loi ont été récemment transmis au Secrétariat Général du Gouvernement (SGG) pour adoption.

D'autre part, des textes sont en cours de finalisation dont notamment :

□□ L'avant-projet de décret sur l'incinération et la co-incinération des déchets qui a pour objet de définir les procédures administratives applicables aux installations d'incinération et de co-incinération, ainsi que les exigences techniques et les valeurs limites pour les émissions et les rejets issus de ces installations ;

□□ L'avant-projet de décret fixant les valeurs limites des émissions polluantes de l'air émanant des sources mobiles ;

□□ L'avant-projet d'arrêté conjoint du ministre chargé de l'aménagement du territoire, de l'eau et de l'environnement et du ministre chargé de la santé relatif aux seuils de vigilance, seuils d'information, seuils d'alertes et les mesures d'urgence qui a pour objet de fixer les seuils de vigilance, les seuils d'information et les seuils d'alerte et d'édicter les mesures d'urgence à prendre en cas de dépassement des seuils d'alerte ;

□□ Projets d'arrêté sectoriels portant fixation des valeurs limites pour certaines activités industrielles dont notamment les cimenteries, les raffineries de pétrole et les installations de production d'électricité....

3.4.2 Réseau National de Surveillance de la Qualité de l'Air (RENSQA)

Suite aux investigations dans le domaine de la surveillance de la qualité de l'air au niveau des grandes villes du Royaume par le biais de laboratoires mobiles, et aux résultats des études éco-épidémiologiques, la première station fixe de suivi en continu des indicateurs de la pollution atmosphérique à Rabat a été mise en place en 2002. C'était le noyau du Réseau National de

Surveillance de la Qualité de l’Air (RENSQA). Il y a eu également l’installation du poste central d’acquisition des données à l’échelle nationale.

Les premières stations fixes de suivi de la qualité de l’air à Casablanca et Mohammedia ont été installées en 2003. A partir de cette année le RENSQA est en continuel développement avec une moyenne de deux à quatre stations par an.

En parallèle avec l’installation du RENSQA, des campagnes de contrôle des gaz d’échappement des véhicules ont été réalisées tout le long de l’axe El Jadida - Mohammedia en application du Décret 2-97-377 complétant l’arrêté sur la police de la circulation et du roulage, réglementant le rejet de Monoxyde de Carbone par les véhicules essence et l’Opacité par les véhicules diesel.

3.4.2.1 Présentation du Réseau National de Surveillance de la Qualité de l’Air

En 2006, le RENSQA, comptait 14 stations. Certaines stations sont situées dans des zones urbaines suffisamment éloignées des sites industriels, et les autres sont localisées dans des zones urbaines à proximité du trafic et/ou de sites industriels.

L’ensemble des stations enseigne sur la nature du polluant et sa teneur moyenne dans l’air ambiant calculée sur un intervalle de 15 minutes.

Les concentrations de tous les polluants mesurés en continu par les stations sont transmises par ligne téléphonique au poste central à Rabat, ce qui permet une meilleure surveillance de ces polluants en temps réel.

Par ailleurs, dans le but de rendre disponible le maximum d’information possible, toutes les données horaires des stations connectées au poste central de Rabat sont conservées dans une banque informatique au siège du MATEE.

La figure 10 ci-dessous montre l’architecture d’un réseau de surveillance de la qualité de l’air. Il est généralement composé de stations équipées d’analyseurs de mesures en continu des polluants dans l’air, de systèmes d’acquisition des données, de modems de transmission de données (lignes téléphoniques) et d’un poste central d’acquisition et de traitement des informations via ligne téléphonique et modem.

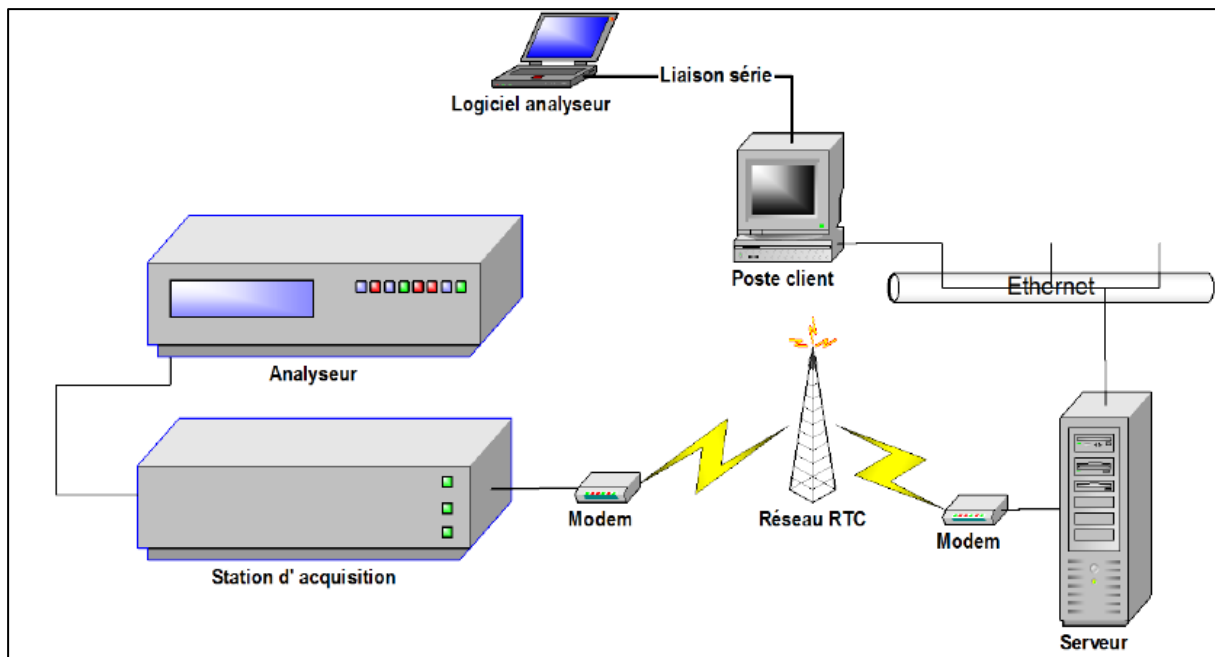


Figure 10 : l'architecture d'un réseau de surveillance de la qualité de l'air.

3.4.2.2 Programme Qualit'Air

La Fondation Mohammed VI pour la protection de l'Environnement, sous l'égide de Son Altesse Royale la Princesse Lalla HASNAA, qui oeuvre pour la sensibilisation de la société civile aux problèmes de l'environnement et la mobilisation et l'implication des forces vives du pays dans la préservation de l'environnement, mène en collaboration avec les départements concernés le programme « Qualité de l'air ».

Ce programme vise à lutter contre la pollution atmosphérique, à doter les communes en moyens de mesures et de suivi de la qualité de l'air.

Dans ce cadre, la Direction Générale des Collectivités Locales, partenaire de ce programme « Qualit'Air », a renforcé le RENSQA par le financement de six stations fixes de mesure de la qualité de l'air ; deux en 2005 pour les villes de Rabat et Casablanca, et quatre autres en 2006, pour les villes de Salé, Kenitra, El Jadida et Safi.

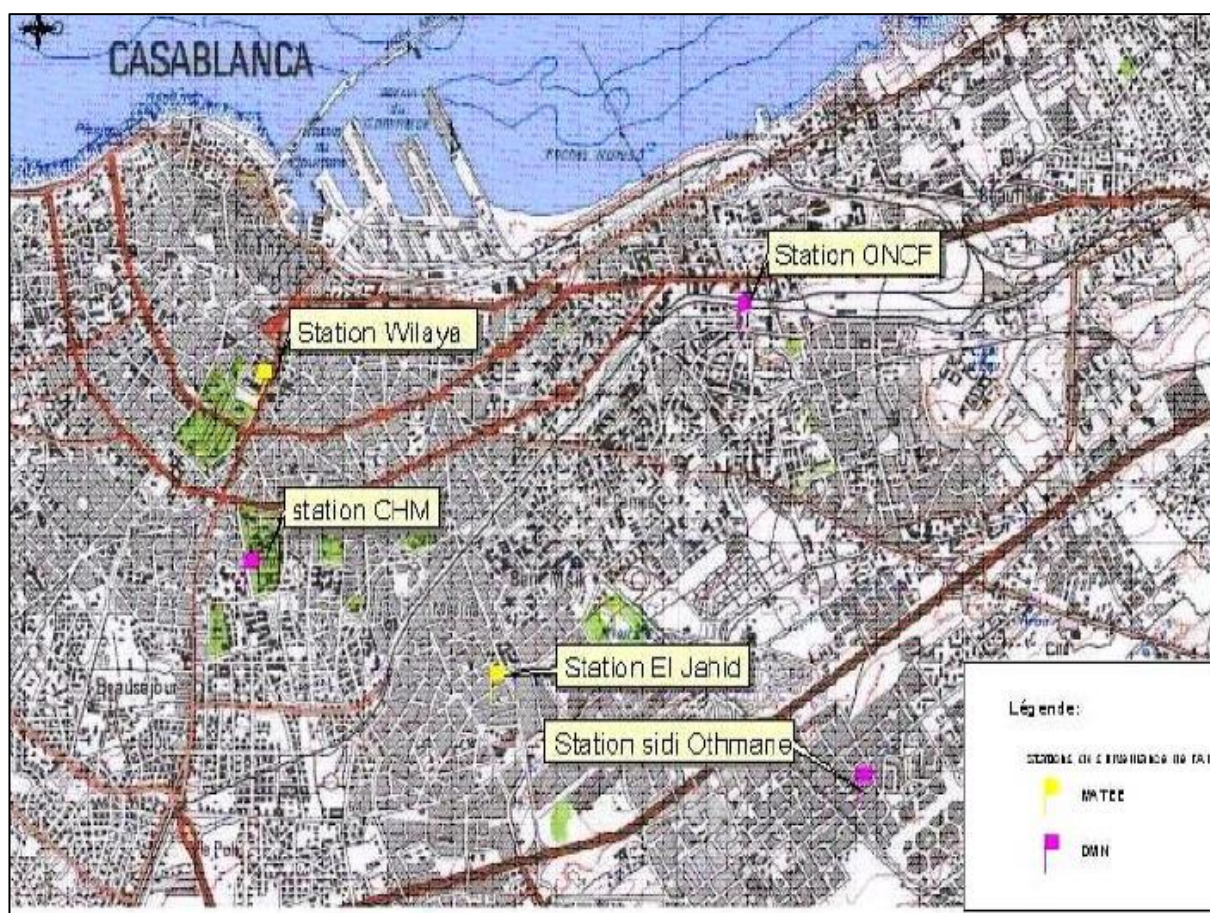
Aussi, une station mobile a été acquise dans le cadre de ce programme pour effectuer des campagnes l'évaluation de la qualité de l'air de courtes durées et l'identification des sites potentiels d'implantation de nouvelles stations de mesure dans différentes villes du Royaume.

La fondation Mohammed VI a confié les stations acquises dans le cadre de ce programme « Qualit'Air » à la Direction de la Météorologie Nationale (DMN) et au Laboratoire National d'Etudes et de Surveillance de la Pollution (LNESP).

3.4.2.3 Les stations du RENSQA

3.4.2.3.1 Stations de Casablanca

Le réseau de surveillance de la qualité de l'air mis en place à Casablanca compte actuellement cinq stations, deux gérées par le LNESE et sont connectées au poste central de Rabat et trois sont gérées par la DMN (voir localisation des stations sur carte n° 1 ci-dessous) :



Source : Observatoire national de l'environnement

Figure 11 : Carte de localisation des sites des stations fixes de la qualité de l'air dans la ville de Casablanca.

□ La station ‘Casablanca-Wilaya’, est acquise dans le cadre de la coopération Maroc-Monégasque ; elle est installée au centre ville, dans une cabine climatisée placée dans le parc public en face de la willaya. C'est une station de proximité trafic, gérée par le LNESE. Les polluants mesurés sont le dioxyde de soufre (SO₂), les oxydes d'azotes (NO, NO_x/NO₂), l'ozone (O₃), le monoxyde de carbone (CO), les hydrocarbures totaux et les particules en suspension de diamètre inférieur à 10µm ;

□ La station “**Casablanca-El Jahid**”, financée par le MATEE. Elle est installée dans le collège “El Jahid” situé dans un quartier résidentiel. C’est une station urbaine gérée par le LNESE. Les polluants mesurés sont le dioxyde de soufre (SO₂), les oxydes d’azotes (NO, NO_x/NO₂), l’ozone (O₃), les hydrocarbures totaux, les particules en suspension de diamètre inférieur à 10µm et les paramètres météorologiques;

□ La station “**Casablanca-ONCF**” est financée par la Région du Grand Casablanca et elle est installée au sein du quartier industriel Aïn Sbaâ, dans la commune près de la gare de l’ONCF. C’est une station de proximité Industrielle gérée par la DMN. Les polluants mesurés sont le dioxyde de soufre (SO₂), les oxydes d’azotes (NO, NO_x/NO₂), l’ozone (O₃), le monoxyde de carbone (CO), les hydrocarbures totaux et les particules en suspension de diamètre inférieur à 10µm micromètre.

□ La station “**Casablanca-CHU**” est financée par la Région du Grand Casablanca et elle est installée au Centre Hospitalier Universitaire “Ibn Rouchd”. C’est une station de type Urbaine gérée par la DMN. Elle assure la surveillance des mêmes polluants que la station Casablanca-ONCF.

□ La station “**Casablanca-Sidi Outhman**” acquise dans le cadre du programme Qualit’Air, est installée au quartier Sidi Outhman. C’est une station de type Urbaine gérée par la DMN. Les polluants mesurés sont le dioxyde de soufre (SO₂), les oxydes d’azotes (NO, NO_x/NO₂), l’ozone (O₃), le monoxyde de carbone (CO), les hydrocarbures totaux et les particules en suspension de diamètre inférieur à 10µm micromètre.

3.4.2.3.2 Stations de la ville de Mohammedia

Le réseau de surveillance de la qualité de l’air au niveau de la ville de Mohammedia a été mis en place par le MATEE et il est composé de deux stations (voir localisation des stations sur la figure ci-dessous) :

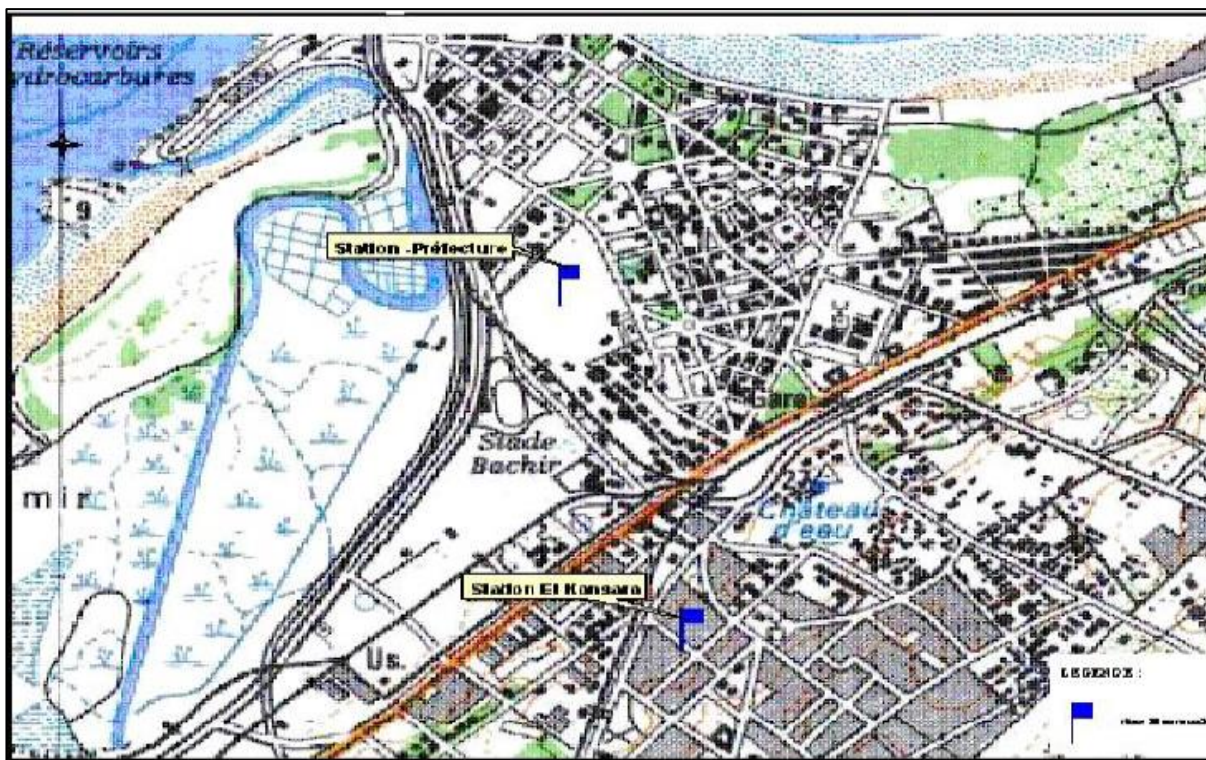


Figure 12 : Carte de localisation des sites des stations fixes de la qualité de l'air dans la ville de Mohammadia.

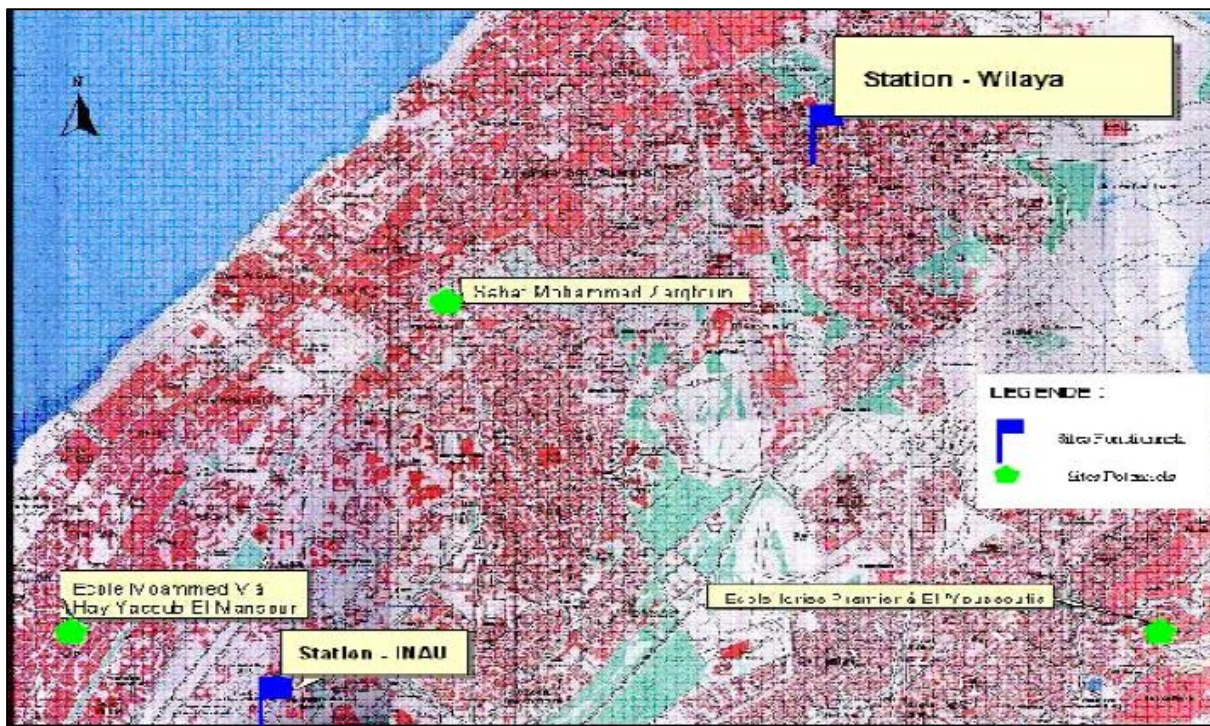
Source : Observatoire national de l'environnement

- La station ‘**Mohammadia-Préfecture**’ : elle est installée au siège de la Préfecture de la ville. Le lieu de l'emplacement de la station lui confère le caractère de station de proximité Industrielle. Les polluants surveillés sont le dioxyde de soufre (SO₂), les oxydes d'azotes (NO, NO_x/NO₂), l'ozone (O₃) et les particules en suspension de diamètre inférieur à 10µm ;

- La station ‘**Mohammadia- ElKhansaâ**’ : elle est installée au niveau de l'école El Khansaâ dans le quartier ‘ELÂLIA’. Le lieu de l'emplacement de la station lui confère le caractère de station urbaine (U). Les polluants mesurés sont le dioxyde de soufre (SO₂), les oxydes d'azotes (NO, NO_x/NO₂), l'ozone (O₃), les hydrocarbures totaux, les particules en suspension de diamètre inférieur à 10µm et les paramètres météorologiques.

3.4.2.3.3 Stations de Rabat

Le réseau de surveillance de la qualité de l'air, installé à Rabat, est composé actuellement de deux stations (voir localisation des stations sur carte n°3 ci-dessous) :



Source : Observatoire national de l'environnement

Figure 13 : Carte de localisation des sites des stations fixes de la qualité de l'air dans la ville de Rabat.

□ La station “**Rabat-INAU**” : elle est installée dans le quartier des instituts au sein de l'enceinte de l'INAU dans le jardin du LNESE. Le lieu de l'emplacement de la station lui confère le caractère de station périurbaine (PU). Elle permet le suivi de la pollution photochimique à la périphérie des agglomérations. C'est aussi une station de référence.

Les paramètres analysés sont le SO₂, (NO,NO_x/NO₂), l'ozone (O₃) et les particules en suspension de diamètre inférieur à 10µm.

□ La station “**Rabat-Willaya**” acquise dans le cadre du programme Qualit'Air, est installée près de la willaya de Rabat. Le lieu de l'emplacement de la station lui confère le caractère de station urbaine (U). Les polluants mesurés sont les dioxydes de soufre (SO₂), les oxydes d'azotes (NO,NO_x/NO₂), l'ozone (O₃), le monoxyde de carbone (CO), les hydrocarbures totaux et les particules en suspension de diamètre inférieur à 10µm.

3.4.2.3.4 Station de Salé

La ville de Salé est équipée actuelle d'une seule station :

□ La station **“Salé-Château d'eau”** acquise dans le cadre du programme Qualit’Air, est installée au sein du complexe hydraulique de Salé situé à Hay Salam. Elle est gérée par le LNEP, son lieu d’emplacement lui confère le caractère de station urbaine (U). Les polluants mesurés sont les dioxydes de soufre (SO₂), les oxydes d’azotes (NO, NO_x/NO₂), l’ozone (O₃), le monoxyde de carbone (CO), les hydrocarbures totaux et les particules en suspension de diamètre inférieur à 10 µm.

3.4.2.3.5 Station de la ville de Kenitra

□ Station **“Kenitra-Moulay El Hassan”** acquise dans le cadre du programme Qualit’Air, est installée au centre médicale de Moulay El Hasan, à côté du centre de diagnostic de la tuberculose et des maladies respiratoires. Elle est gérée par la DMN et elle assure le suivi en continu des dioxydes de soufre (SO₂), des oxydes d’azotes (NO, NO_x/NO₂), d’ozone (O₃), de monoxyde de carbone (CO), des hydrocarbures totaux et des particules en suspension de diamètre inférieur à 10 µm.

3.4.2.3.6 Stations D’El Jadida

Le réseau de surveillance de la qualité de l’air, installé à El Jadida compte actuellement deux stations, une gérée par le LNEP et l’autre par la DMN (voir localisation des stations sur carte n°4 ci-dessous) :

La station **“El Jadida-Jorf Lasfar”** : elle est mise en service en Juillet 2006, le lieu d’emplacement de cette station lui confère le caractère de station de proximité Industrielle (PI). Les paramètres mesurés sont le monoxyde de Carbone CO, les sulfures d’Hydrogène H₂S, le Dioxyde de Soufre (SO₂), les Oxydes d’Azote (NO_x), l’Ozone (O₃), les Composées Organiques Volatils (COV), les MP10 et les paramètres météorologiques.

La station **“El Jadida-Municipalité** acquise dans le cadre du programme Qualit’Air, est installée au sein du parc de la Municipalité d’El Jadida. C’est une station de type urbaine gérée

par la DMN. Les polluants mesurés sont les dioxydes de soufre (SO₂), les oxydes d'azotes (NO, NO_x/NO₂), l'ozone (O₃), le monoxyde de carbone (CO), les hydrocarbures totaux et les particules en suspension de diamètre inférieur à 10 µm.

3.4.2.3.7 Station de la ville de Safi

□ Station "Safi-Laarissa" acquise dans le cadre du programme Qualit'Air, est installée au sein du complexe laarissa. Elle est gérée par la DMN et les paramètres suivis sont les dioxydes de soufre (SO₂), les oxydes d'azotes (NO, NO_x/NO₂), l'ozone (O₃), le monoxyde de carbone (CO), les hydrocarbures totaux et les particules en suspension de diamètre inférieur à 10 µm.

3.4.2.4 Les polluants suivis par les stations

Le dioxyde de soufre :

Les émissions de dioxyde de soufre dépendent de la teneur en soufre des combustibles (gasoil, fuel, charbon...). Elles sont principalement libérées dans l'atmosphère par les cheminées des usines ou par les chauffages, le secteur automobile Diesel contribue dans une faible mesure à ces émissions.

Les oxydes d'azote :

Les émissions d'oxydes d'azote apparaissent dans toutes les combustions, à hautes températures, de combustibles fossiles (charbon, fuel, pétrole...). Le secteur des transports est responsable de plus de 60% des émissions de NO_x (les moteurs Diesel en rejettent deux fois plus que les moteurs à essence catalysés). Le monoxyde d'azote (NO) rejeté par les pots d'échappement est oxydé par l'ozone et se transforme en dioxyde d'azote.

L'ozone :

L'ozone (O₃) protège les organismes vivants en absorbant une partie des UV dans la haute atmosphère. Mais à basse altitude, ce gaz est nuisible si sa concentration augmente trop fortement. C'est le cas lorsqu'il se produit une réaction photochimique entre le dioxyde d'azote et les hydrocarbures (polluants d'origine automobile).

Les Particules en Suspension :

Les combustions industrielles, l'incinération des déchets, la manutention de produits pondéraux, minerais et matériaux, la circulation automobile sont parmi les émetteurs de particules en suspension. Mais la plus grande part provient des transports.

Le monoxyde de carbone :

Le CO est un gaz très nocif pour l'homme et l'animal, à l'origine de fréquentes intoxications aiguës, il est incriminé dans la genèse de certaines pathologies par suite d'expositions repérées à de faibles concentrations. Il est également important sur le plan de la pollution de l'air.

Le CO est dû, pour plus de moitié aux véhicules, mais certains procédés industriels en émettent en quantité significative (agglomération de minerai, fonderie, métallurgie des métaux non ferreux, production de ciment, de chaux, incinération de déchets et le brûlage ..).

3.4.3 Les références normatives de la qualité de l'air

Le projet de norme de la qualité de l'air a été élaboré sur la base des normes étrangères et des directives de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Ceci, en prenant en considération les conditions environnementales, sociales, économiques et culturelles qui prévalent dans notre pays.

Tableau 10 : Valeurs Limites pour la Protection de la Santé, de Seuils d'Information et de Seuils d'Alert.

	SO₂ (µg/m³)	NO₂ (µg/m³)	O₃ (µg/m³)	PS (µg/m³)
Valeur Limite pour la Protection de la Santé (VLPS)	125 Centile 99,2 des moyennes journalières	50 Moyenne annuelle	130 Moyenne 8h	50 Moyenne annuelle
Seuil d'information (SI)	350 Moyenne horaire	250 Moyenne horaire	200 Moyenne horaire	150 Moyenne journalière
Seuil d'alerte (SA)	550 sur 3 heures consécutives	400 Moyenne horaire	400 Moyenne horaire	Non déterminé

Source : Ministère de l'Environnement français, "La qualité de l'air c'est la qualité de la vie", septembre 1994.

3.4.3.1 Résultats du RENSQA 2004-2005- 2006

Résultats de la station de Rabat-Agdal

Les moyennes et les maximums annuels calculés sur la base des moyennes horaires sont présentés dans le tableau ci-après :

Tableau 11 : Valeurs calculées des polluants, RENSQA, station de Rabat-Agdal, 2004-2006.

		NO (µg/m3)	NO2 (µg/m3)	SO2 (µg/m3)	O3 (µg/m3)
2004	Max	419	118	203	175
	Moy	13	36	7	34
2005	Max	-*	-	264	92
	Moy	-	-	21	26

* : Non disponible

Les trois paramètres suivis au niveau de cette station au cours des années 2004 et 2005 n'ont enregistré aucun dépassement des valeurs limites du Projet de Norme National (PNN).

Cependant, l'ozone a enregistré des valeurs relativement importantes qui dépassent 100 µg/m3 avec une fréquence de 1,5% en 2004 et 2,5% en 2005.

Résultats de la station de Rabat-INAU

Au niveau de cette station périurbaine aucun dépassement des normes n'a été enregistré par les indicateurs suivis. Les moyennes et les maximums calculés sur les données horaires sont présentés dans le tableau ci-après.

Tableau 12 : Valeurs calculées des polluants, RENSQA, station de Rabat-INAU, 2005-2006.

		SO2 (µg/m3)	O3 (µg/m3)
2005	Max	87	126
	Moy	4	45
2006	Max	79	95
	Moy	6	30

Résultats de la station Casablanca-Wilaya

Les faits marquants relevés au niveau de cette station concernent l'ozone et les particules en suspension (MP10).

En effet, les maximums d’ozone enregistrés en 2004 et 2006 ont atteint **le Projet de Seuil d’Alerte (PSA) qui est de 400 µg/m3**.

Egalement les particules en suspension (MP10) ont enregistré des dépassements du Projet de Seuil de protection de la santé, au cours des années 2004, 2005 et 2006 de respectivement 15%, 19% et 27%.

Par ailleurs l’application du Projet d’Indice de la Qualité de l’Air (IQA) sur les données de 2006, a donné un indice mauvais à très mauvais et les polluants responsables étaient l’O3 et MP10.

Par rapport aux références sanitaires c’est à dire le Projet de Valeurs Limites pour la Protection de la Santé (PVLPS), aussi bien l’O3 que les MP10 ont enregistré des dépassements avec les fréquences présentées dans le tableau suivant :

Tableau 13 : Valeurs calculées des polluants, RENSQA, station de Casablanca-Wilaya, 2004-2006.

	O3	MP10
	Dépassement du PVLPS (130 µg/m3 moyenne sur 8h)	Dépassement du PVLPS (50µg/m3 moyenne annuelle)
2004	16 %	103 %
2005	1 %	114 %
2006	29 %	118 %

Résultats de la station Casablanca-El Jahid

Au niveau de cette station urbaine, 4% des données horaires recueillies au cours de 6 mois de suivi (2006), ont dépassé le Projet de Seuil d’Information (PSI) pour l’ozone (200 µg/m3). Les autres indicateurs sont restés relativement faibles (Voir tableau suivant).

Tableau 14 : Valeurs calculées des polluants, RENSQA, station de Casablanca-El Jahid, 2006

	NO (µg/m3)	NO2 (µg/m3)	SO2 (µg/m3)	O3 (µg/m3)
Max	57	96	173	233
Moy	1	15	8	141

Par rapport au Projet de Valeurs Limites de Protection de la Santé (PVLPS), l’ozone a enregistré des dépassements de la norme (130 µg/m3 moyenne sur 8h) de l’ordre de 76%.

Les résultats des autres stations de Casablanca sont présentés en annexe 3.

Résultats de la station Mohammedia-Préfecture

Au niveau de cette station de proximité industrielle, les polluants les plus marquants sont le dioxyde de soufre (SO₂), l'ozone (O₃) et les particules en suspension (MP10).

Bien que le projet de seuil d'information de SO₂ n'a été atteint qu'une seule fois au cours de l'année 2005, les concentrations ambiantes enregistrées sont relativement élevées et dépassent, la majorité du temps, les 100 µg/m³ (tableau ci-après).

Tableau 15 : Valeurs calculées du SO₂, RENSQA, station de Mohammedia-Préfecture, 2004-2006.

	% de données horaires > 100µg/m ³	Moyennes annuelles
2004	71%	122 µg/m ³
2005	54%	99 µg/m ³
2006	87%	115 µg/m ³

Concernant l'ozone, au cours de l'année 2006, les données horaires ont enregistré 23% des dépassements du Projet de Seuil d'Information (200 µg/m³).

Également, 9% des données moyennes journalières des MP10, ont dépassé le PSI (150µg/m³). Par rapport aux références sanitaires, les trois indicateurs O₃, le SO₂ et MP10, ont enregistré des dépassements des projets de valeurs limites pour la protection de la santé comme indiqué dans le tableau ci-après.

Tableau 16 : Valeurs de dépassements des projets de valeurs limites pour la protection de la santé de O₃, le SO₂ et MP10, Station de Mohammedia-Préfecture, 2004-2005-2006.

	SO ₂	O ₃	MP10
2004	170 µg/m ³	10 % de dépassement	58 µg/m ³
2005	185 µg/m ³	8,6 % de dépassement	86 µg/m ³
2006	183 µg/m ³	51 % de dépassement	72 µg/m ³

Résultats de la station Mohammedia-El Khansaa

A l'exception de l'ozone qui a enregistré 4% de dépassement du PVLPS, les autres indicateurs suivis au niveau de cette station sont en concentrations ambiantes relativement faibles (voir tableau ci-après).

Tableau 17 : Valeurs calculées du pollunats, RENSQA, Station de Mohammedia-El Khansaa, 2004-2005-2006.

	NO $\mu\text{g}/\text{m}^3$	NO2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	SO2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	O3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Max	40	66	204	196
Moy	1	10	48	48

Résultats de la station El Jadida-Jorf Lasfar

Au niveau de cette station, récemment installée au niveau de Jorf Lasfar, les données recueillies et exploitables sont ceux des oxydes d'azote et de l'ozone (voir tableau ci-après).

Tableau 18 : Valeurs calculées du pollunats, RENSQA, Station de Jadida-Jorf Lasfar, 2004-2005-2006

	NO $\mu\text{g}/\text{m}^3$	NO2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	O3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Max	101	78	144
Moy	1	3	56

Le suivi n'a révélé aucune augmentation notable, à l'exception d'un pic ponctuel de monoxyde d'azote (Voir l'évolution des concentrations moyennes horaires en annexe 2).

Cependant, pour l'ozone, les concentrations ambiantes ont enregistré 13 % de dépassements du Projet de Valeurs Limites pour la Protection de la Santé. Egalement, on a enregistré des teneurs ambiantes en ozone dépassant 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ qui durent entre 2h et 18h ; ce qui pourrait avoir des conséquences néfastes sur la santé des enfants de l'école abritant la station.

3.4.3.2 Conclusion sur le RENSQA

Suite à l'analyse et l'interprétation des données recueillies au niveau des différentes stations au cours des années 2004, 2005 et 2006, on a pu dégager des polluants ayant atteint, dans certaines stations, le niveau de risque pour la santé et d'autres polluants dont les concentrations ambiantes sont relativement importantes et qu'il faut surveiller (voir tableau ci-après).

Tableau 19 : Polluants ayant atteint le niveau de risque pour la santé.

Stations	Polluants ayant atteint le niveau de risque pour la santé	Polluants importants
Casablanca-Wilaya	Les Particules en Suspension; L'Ozone (O3).	Le Monoxyde d'azote (NO) et le Dioxyde d'Azote (NO2)
Casablanca-El Jahid	L'Ozone (O3)	
Mohammedia-Préfecture	Le Dioxyde de Soufre (SO2), les Particules en Suspension (PS) et l'Ozone (O3).	
Mohammedia-El Khansaa		Le Dioxyde de Soufre (SO2) et l'Ozone (O3).
Rabat-Agdal		Le Dioxyde de Soufre (SO2) et l'Ozone (O3).
Rabat-Inau		L'Ozone (O3).
El Jadida-Jorf Lasfar		L'Ozone (O3).

3.4.4 Harmonisation et communication des données sur la qualité de l'air : Projet d'Indice de la qualité de l'air

En étant en ses premiers stades de mise en place, le nombre de stations fixes du RENSQA est de 14 stations. Il est en continuel développement avec une moyenne de 2 à 4 stations par an. Qui dit développement du réseau dit augmentation du nombre de stations ou de réseaux régionaux, et ainsi implication d'autres gestionnaires des différents réseaux locaux.

A cet effet, une harmonisation de l'extension et de la gestion du RENSQA s'impose pour permettre une uniformité dans l'acquisition, le traitement et l'interprétation des données atmosphériques, et avoir ainsi une banque nationale de données sur la qualité de l'air cohérentes et valides.

Dans ce cadre, un guide technique de gestion du réseau national de surveillance de la qualité de l'air est élaboré par le MATEE et validé par tous les intervenants dans le domaine de l'air.

Par ailleurs, et afin de définir une procédure simplifiée de communication des résultats de la surveillance de la qualité de l'air aux décideurs, au public, aux médias et aux ONG, un Indice de la Qualité de l'Air (voir Tableau ci-dessous) est élaboré en tenant compte des critères suivants :

- L'indice permet de caractériser, sur une échelle de 1 à 10, la qualité de l'air globale d'une agglomération.

- Il prend en compte 4 polluants : le dioxyde de soufre (SO₂), le dioxyde d'azote (NO₂), l'ozone (O₃) et les particules fines (PM₁₀). Pour chacun de ces polluants est calculé un sous-indice et c'est le sous-indice le plus mauvais qui constituera l'indice de la qualité de l'air du jour.
- L'indice est un Indice journalier qui permet de voir évoluer au quotidien la qualité de l'air sur une même agglomération. Il est important de considérer que les valeurs qui seront utilisées pour le calcul de l'indice, devront représenter 75 % des valeurs possibles validées sur la période de calcul.
- L'indice doit au minimum être communiqué comme l'indice d'une zone définie et doit préférentiellement être défini à partir de plusieurs stations. Il ne prend pas en compte les stations directement exposées à la source (Station Trafic ou industrielle)
- Eviter de communiquer au public des indices calculés à partir d'une seule station surtout si elle est en zone industrielle ou de trafic ce qui risque d'être extrapolé par le public et la presse sur l'ensemble de l'agglomération et n'est pas représentatif de la pollution moyenne globale. L'identité visuelle de cet indice est sous forme d'un carré bleu ciel, avec au centre un nuage qui change de couleur selon la qualité de l'air (voir logo ci-dessous).

Projet d'Indice de la qualité de l'air pour le Maroc



	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	INDICES		Moyennes des maximums horaires SO2 (µg/m3)		Moyennes des maximums journaliers PM10 (µg/m3)		Moyennes des maximums horaires O3 (µg/m3)		Moyennes des maximums horaires NO2 (µg/m3)	
1	Très bon		0 - 79		0 - 35		0 - 79		0 - 89	
2	Bon		80 - 119		36 - 54		80 - 99		90 - 114	
3	Bon		120 - 159		55 - 70		100 - 119		115 - 144	
4	Moyen		160 - 199		71 - 94		120 - 139		145 - 169	
5	Moyen		200 - 249		95 - 114		140 - 159		170 - 184	
6	Médiocre		250 - 299		115 - 129		160 - 179		185 - 214	
7	Médiocre		300 - 349		130 - 149		180 - 199		215 - 249	
8	Mauvais		350 - 449		150 - 169		200 - 229		250 - 324	
9	Mauvais		450 - 549		170 - 199		230 - 259		325 - 399	
10	Très Mauvais		≥ 550		≥ 200		≥ 260		≥ 400	

Source : Ministère de l'Environnement français, "La qualité de l'air c'est la qualité de la vie", septembre 1994.

CHAPITRE II MATERIELS ET METHODES

Ce chapitre a pour but de présenter et de décrire les principales caractéristiques de la Région d'étude, les données sur l'incidence du cancer et les données environnementales recueillies au cours de ce travail.

Les différentes méthodologies utilisées pour répondre à chacune des questions de recherche seront présentées ultérieurement.

4 ZONE D'ÉTUDE

Ce travail a été conduit sur la Région du Grand Casablanca. Cette zone est située sur la côte Atlantique, au Centre Ouest du Maroc(230). Elle est délimitée par :

- L'Océan Atlantique à l'ouest ;
- La région de Chaouia - Ourdigha au nord, à l'est et au sud (Province de Settat à l'est et au sud et province de Ben Slimane au nord).

La région du Grand Casablanca s'étend sur une superficie de 1 140,54 km². La superficie urbanisée est de 227,82 km², soit 18,8%. Au début des années 1980, les surfaces urbanisées couvraient environ 100,0 km².

La région du Grand Casablanca a été créée par la loi n° 47-97 relative à l'organisation de la région (dahir n°1-97-84 du 2 Avril 1997 et décret n°2-97-246 du 17 août 1997) fixant le nombre des régions, leur compétence territoriale ainsi que le nombre de conseillers à élire pour le conseil régional(231).

La région du Grand Casablanca a connu plusieurs découpages administratifs au cours des années 1981, 1985, 1990, 1998 et 2003. Selon le découpage de 2003, celui utilisé pour définir la zone couverte par le registre pour les années étudiées dans cette thèse 2008 – 2012, la région du Grand Casablanca se compose de : Figure 14

- La préfecture de Casablanca ;
- La préfecture de Mohammedia ;
- La Province de Médiouna ;
- La Province de Nouaceur.

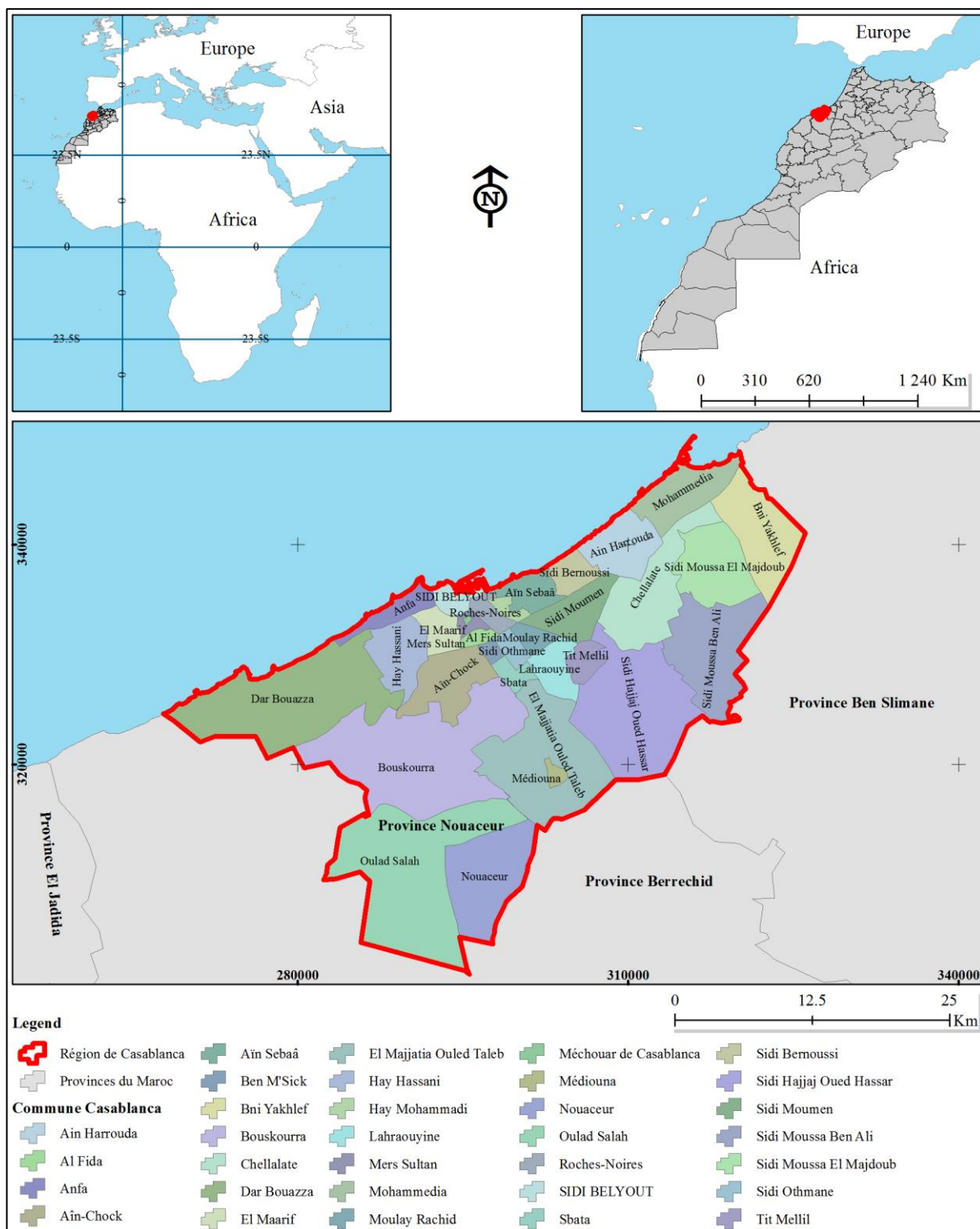


Figure 14 : préfectures et provinces de la Région du Grand Casablanca.

La préfecture de Casablanca englobe 8 préfectures d'arrondissements et une municipalité :

- Préfecture d'arrondissement d'Ain Chock ;
- Préfecture d'arrondissement de Hay Hassani ;

- Préfecture des arrondissements de Casablanca Anfa ;
- Préfecture des arrondissements d'Al Fida Mers Sultan ;
- Préfecture des arrondissements de Ben M'Sick ;
- Municipalité de Mechouar de Casablanca ;
- Préfecture des arrondissements de Moulay Rachid ;
- Préfecture des arrondissements de Sidi Bernoussi ;
- Préfecture des arrondissements d'Ain Sebaa–Hay Mohammadi.

Ces préfectures et provinces sont découpées en : 16 Arrondissements, 6 Municipalités et 10 Communes Rurales. Tableau 20

Tableau 20 : Différents arrondissements, municipalités et communes de chaque préfecture de la Région du Grand Casablanca.

Préfecture ou province	Arrondiss- -ements	Municipali- tés	Communes rurales
Préfecture d'arrondissement d'Ain Chock	1	-	-
Préfecture d'arrondissement de Hay Hassani	1	-	-
Préfecture des arrondissements de Casablanca Anfa	3	-	-
Préfecture des arrondissements d'Al Fida Mers Sultan	2	-	-
Préfecture des arrondissements de Ben M'Sick	2	-	-
Municipalité de Mechouar de Casablanca	-	1	-
Préfecture des arrondissements de Moulay Rachid	2	-	-
Préfecture des arrondissements de Sidi Bernoussi	2	-	-
Préfecture des arrondissements d'Ain Sebaa–Hay Mohammadi	3	-	-
La préfecture de Mohammedia	-	2	4
La Province de Médiouna	-	2	3
La Province de Nouaceur	-	1	3
TOTAL	16	6	10

Source : Annuaire Statistique de la Région du Grand Casablanca 2008 (1)

Le choix de la Région du Grand Casablanca a été retenu en raison de la disponibilité des données d'incidence du cancer et l'existence d'un réseau de surveillance de la qualité de l'air dans la région.

5 DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES

En 2010, la population du Grand Casablanca est estimée à 4 055 929, soit 12 % de la population nationale(227) Tableau 2. La densité de la population au sein de la région du Grand Casablanca est estimée à 3 556 habitants par Km². Toutefois, cette répartition spatiale est inégale ; les préfectures se retrouvant au cœur de la ville de Casablanca en l'occurrence les préfectures de Casa Anfa et Al Fida Mers Sultan sont les plus densément peuplées et concentrent près de 19% de la population totale bien qu'elles n'occupent que près de 7% de la superficie totale de la

région.

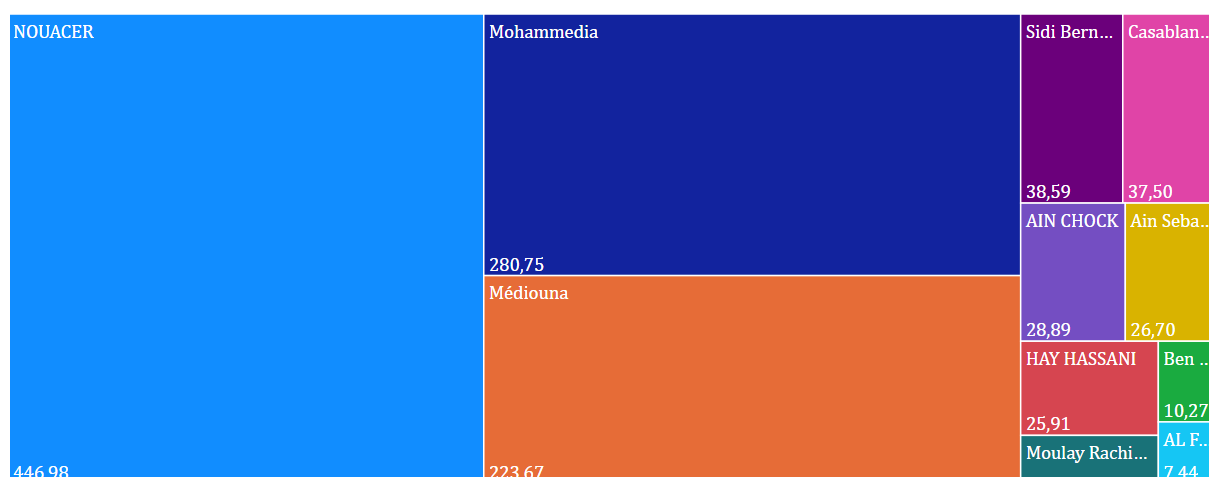


Figure 15 : Représentation de la surface des préfectures et provinces de la région du Grand Casablanca.

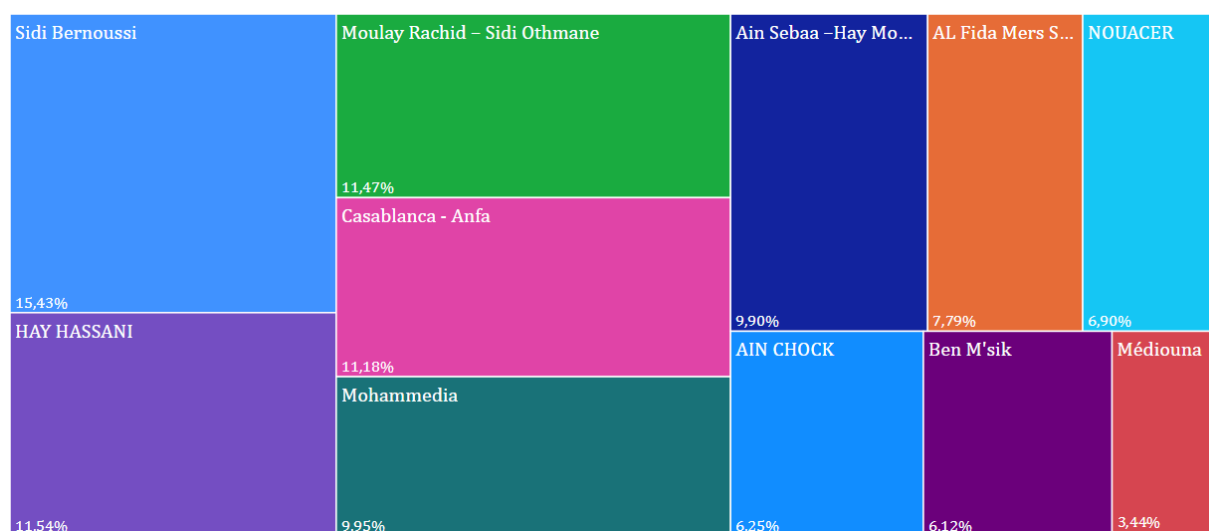


Figure 16 : Répartition de population dans la région du Grand Casablanca.

Tableau 21 : Population du Grand Casablanca par préfectures et provinces.

Préfectures et provinces	Communes et arrondissements	Population(232)	Superficie en km2	Densité hab/km2
Ain Chock	Ain Chock	253496	28,89	8775
Ain Sebaa-Hay Mohammadi	Ain Sebaa	148224	15,32	9675
Ain Sebaa-Hay Mohammadi	Assoukhour Assawda	114970	7,18	16013
Ain Sebaa-Hay Mohammadi	Hay Mohammadi	138315	4,20	32932
Al Fida Mers Sultan	Al Fida	186748	3,79	49274
Al Fida Mers Sultan	Mers Sultan	129076	3,65	35363
Ben M'sik	Ben M'sik	131785	3,11	42375
Ben M'sik	Sbata	116255	7,16	16237
Casablanca - Anfa	Anfa	94281	15,26	6178
Casablanca - Anfa	El Maarif	170310	12,40	13735

Casablanca - Anfa	Sidi Belyout	188736	9,84	19180
Hay Hassani	Hay Hassani	467880	25,91	18058
Mechouar Casablanca	Mechouar	2592	0,46	5635
Mediouna	Al Majjatia Oulad Taleb	32286	92,67	348
Mediouna	Lahraouyine	32286	17,29	1867
Mediouna	Mediouna	22264	3,01	7397
Mediouna	Sidi Hajjaj Oued Hassar	19733	101,26	195
Mediouna	Tit Melil	32782	9,44	3473
Mohammedia	Ain Harrouda	62224	23,97	2596
Mohammedia	Bni Yakhlef	48338	54,25	891
Mohammedia	Ech-Challalate	53385	63,92	835
Mohammedia	Mohammadia	207670	34,03	6103
Mohammedia	Sidi Moussa Ben Ali	11445	41,09	279
Mohammedia	Sidi Moussa Majdoub	20330	63,49	320
Moulay Rachid-Sidi Othmane	Moulay Rachid	245484	7,07	34722
Moulay Rachid-Sidi Othmane	Sidi Othmane	219610	6,31	34803
Nouacer	Bouskoura	100176	127,55	785
Nouacer	Dar Bouazza	149980	127,57	1176
Nouacer	Nouacer	14756	58,99	250
Nouacer	Oulad Salah	14756	132,87	111
SIDI BERNOUSSI	Sidi Bernoussi	172893	12,30	14056
SIDI BERNOUSSI	Sidi Moumen	452863	26,29	17226
Total Région		4095160	1140,5	3556

En 2010, la population du Grand Casablanca était composée de 49,6% d'hommes et 50,4% de femmes. C'est une population essentiellement jeune. En effet, le ¼ de la population ont moins de 15 ans et plus de la moitié ne dépasse pas les 30 ans(230).

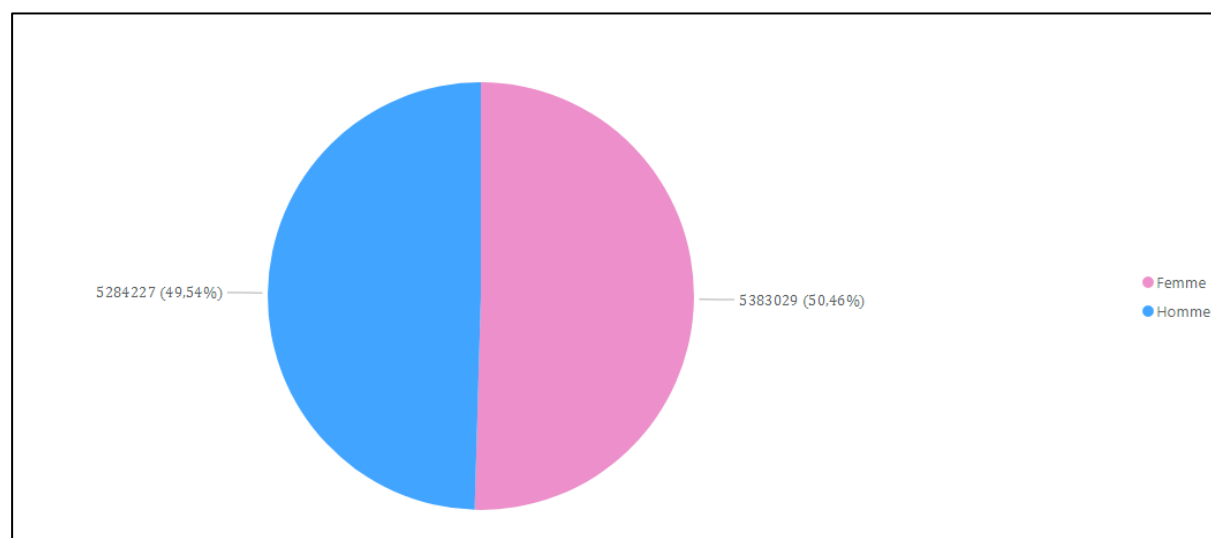


Figure 17 : Répartition de la population de la RGC par sexe, 2010, HCP.

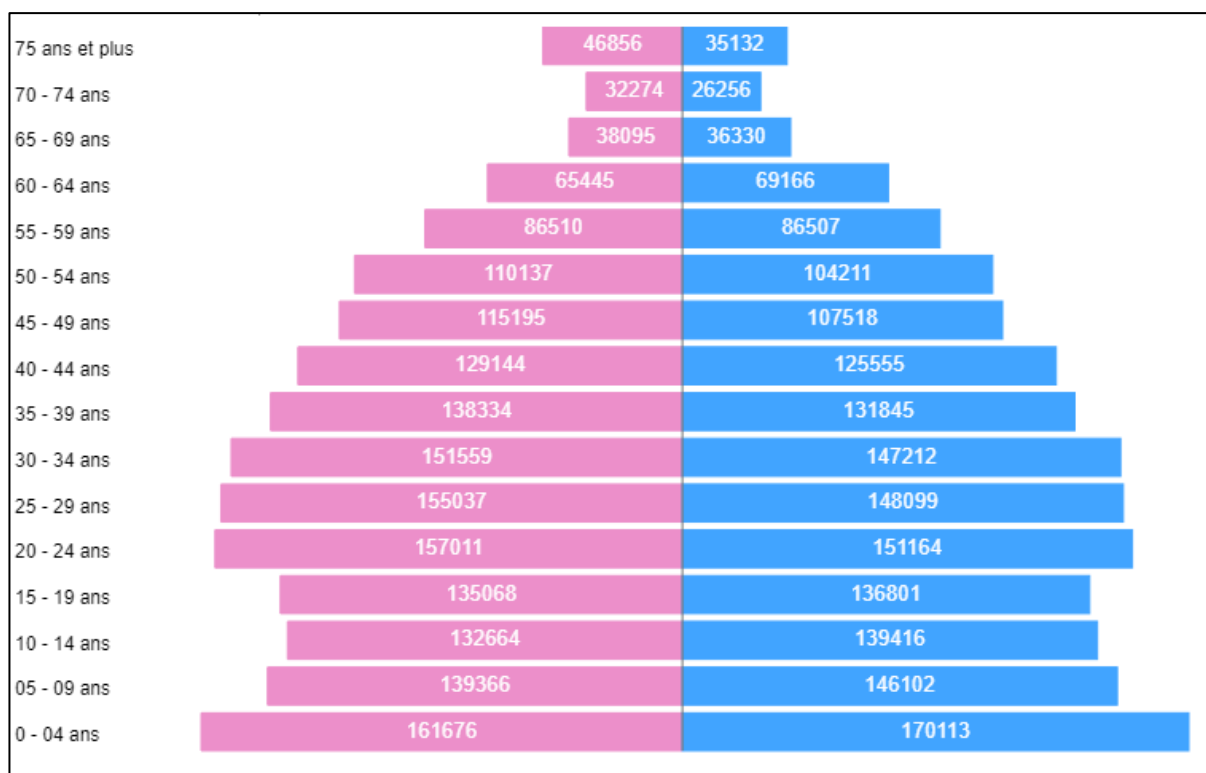


Figure 18 : Répartition de la population de la RGC par tranche d'âge et par sexe, 2010, HCP.

6 DONNÉES SANITAIRES

6.1 Registre des cancers de la région du grand Casablanca

Il existe au Maroc trois registres des cancers qui enregistrent en continu l'ensemble des cas de cancers qui survient dans les établissements couverts par ces registres (233):

- Un registre populationnel : Registre des cancers de la Région du Grand Casablanca (233);
- Un registre de la ville de Rabat(234) ;
- Un registre Hospitalier : Registre hospitalier des cancers du CHU Hassan II de Fès (235).

Au Maroc La situation épidémiologique est dressée à partir le registre des cancers de la région du Grand Casablanca (RCRGC). Ce registre est le seul registre des cancers Marocain validé par le Centre International de Recherche sur le Cancer(236). Il constitue un outil de de surveillance épidémiologique des cancers au niveau de la zone couverte. Le RCRGC a été mis en place en 2004 grâce à l'initiative d'un nombre d'enseignants chercheurs de la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca. Depuis sa mise en place, trois rapports sur l'incidence des cancers

dans la région du grand Casablanca ont été publiés, couvrant respectivement l'année 2004, la période 2005-2007 et la période 2008-2012. Conformément au Plan National de Prévention et de Contrôle du cancer 2010-2019(237), les missions du registre apparaissent essentielles pour approfondir les connaissances et fournir des données utiles aux décisions de santé publique aussi bien à l'échelle nationale que régionale.

6.2 Recueil et enregistrement des cas.

Les données sur les cas de cancers présentés dans cette thèse ont été obtenues à partir du RCRGC en se basant sur les données recueillies sur les nouveaux cas de cancers diagnostiqués parmi les résidents de la région du Grand Casablanca entre l'année 2008 et 2012.

Les nouveaux cas sont recueillis par des médecins enquêteurs entraînés, à partir d'une multitude de sources. Ces sources couvrent toutes les structures sanitaires pouvant accueillir les patients atteints de cancer à un moment donné de leurs parcours pour se faire diagnostiquer ou traiter. Ces différentes structures peuvent représenter un point de dépistage, de diagnostic, de prise en charge thérapeutique ou d'un accompagnement au cours des soins palliatifs.

Ces sources de cas sont représentées par les hôpitaux publics, les centres d'oncologie, les bureaux communaux d'hygiène, les cliniques privés et les laboratoires d'anatomie pathologique publiques et privés. Tableau 3

Tableau 22 : Les sources des cas de cancers du registre des Cancers du Grand Casablanca 2008 - 2012(222).

Centre hospitalo-universitaire	Cliniques privées
Anatomie pathologie_ Hôpital IBN ROCHD	Clinique Littoral
Chirurgie maxillo-faciale_H20 Août	Clinique Al kindy
Chirurgie thoracique _ Hôpital IBN ROCHD	Clinique Ryad
Chirurgie viscerale 1 _ Hôpital IBN ROCHD	Clinique La Source
Chirurgie viscerale 3 _ Hôpital IBN ROCHD	Clinique Alfarabi
Dermatologie_ Hôpital IBN ROCHD	
Gastro enterologie proctologie_ Hôpital IBN ROCHD	
Hématologie_ Hôpital 20 Aout	
Maternité gyneco-obstetrique a_ Hôpital IBN ROCHD	
Maternité gyneco-obstetrique b_ Hôpital IBN ROCHD	
Maternité gyneco-obstetrique c_ Hôpital IBN ROCHD	
Medecine nucleaire_ Hôpital IBN ROCHD	
Neurochirurgie _ Hôpital IBN ROCHD	
Neurologie_ Hôpital IBN ROCHD	
O.r.l_ Hôpital 20 Aout	
Oncologie_ Hôpital IBN ROCHD	
Ophtalmologie _ Hôpital 20 Aout	
Pneumologie _ Hôpital IBN ROCHD	
	Laboratoire de pathologie
	Laboratoire Ibn Sina
	Laboratoire Ibn Nafiss
	Laboratoire Histolab
	Laboratoire Patholab
	Laboratoire Hmamsi

Pour chaque nouveau cas diagnostiqué, une fiche patiente est remplie. Les informations saisies au niveau de la fiche patient sont :

- Nom et prénom du patient ;
- Sexe
- Numéro d'identité nationale (CIN) ;
- Numéro de téléphone ou de son accompagnant ;
- Situation matrimoniale ;
- Date de naissance
- Lieu de résidence ;
- Date de diagnostic ;
- Base de diagnostic ;
- Données sur la consommation du tabac et de l'alcool ;
- Traitement reçu ;
- Localisation de la tumeur ;
- Confirmation histologique ;
- Stade TNM.

Une fois les fiches remplis, l'enregistrement des nouveaux cas s'effectue au niveau du logiciel CanReg5(238). Cet outil open source permet de saisir, stocker, vérifier, supprimer les doublons et analyser les données des registres du cancer. La codification au niveau de la base de données s'effectue à travers les codes de la classification internationale des maladies pour l'oncologie 3^{ème} édition (CIM-O-3)(239).

6.3 Critères d'inclusion

L'inclusion des nouveaux cas de cancers dans la base de données du registre depuis se fait selon les critères suivants :

- Les critères d'inclusion
 - Toute tumeur maligne invasive, quel que soit son siège primitif,

- Chez un sujet de tout âge résident dans la zone géographique concernée au moment du diagnostic (Région du Grand Casablanca).
- Les critères d'exclusion
 - Toute tumeur bénigne ou de malignité incertaine,
 - Toute récurrence tumorale.

6.4 Traitement des données

L'un des défis majeurs retrouvés au niveau de cette thèse c'est la localisation des cas enregistrés au niveau de la base de données du registre des cancers. En effet, parmi 24 231 nouveau cas de cancers enregistrés au niveau de la base de données pour la période 2008-2012, seulement 9418 nouveau cas disposaient d'une case adresse remplie. Le deuxième niveau de complexité retrouvé est dû à la non standardisation de la saisie des adresses des cas colligés. Ceci rendait difficile le traitement de l'information liée à la localisation. Pour remédier à cette problématique, nous avons eu recours à la vérification manuelle de chaque adresse saisie. En même temps un script a été développé pour la localisation géographique des cas de cancer (Annexe 1).

6.5 Analyse statistique

6.5.1 Calcul du risque relatif

Dans cette étude spatiale, nous avons utilisé la méthode du taux de morbidité standardisé (SMR). L'objectif principal de la méthode SMR est d'estimer le RR d'une certaine maladie dans une certaine carte, qui peut être interprété comme la probabilité qu'une personne d'une région donnée contracte la maladie divisée par la probabilité qu'une personne de la population contracte la maladie.

Dans notre cas, nous supposons que O_i , où $i=1, 2, \dots, H$ (H indexe les différents découpages du RGC), indique les cas de cancer observés, et que E_i représente les cas attendus ou le nombre de cas attendus. En utilisant ces valeurs telles qu'elles sont obtenues à partir des données disponibles, nous pouvons calculer le risque relatif θ_i pour la zone i , qui est le RGC défini comme :

$$SMR = \theta_i = \frac{O_i}{E_i}$$

Pour la valeur attendue E_i , elle pourrait être calculée à l'aide de cette formule :

$$E_i = N_i \frac{\sum_{i=1}^H O_i}{\sum_{i=1}^H N_i} \quad \text{and} \quad \theta_i = \frac{O_i}{N_i \frac{\sum_{i=1}^H O_i}{\sum_{i=1}^H N_i}} = \frac{\left(\frac{O_i}{N_i}\right)}{\left(\frac{\sum_{i=1}^H O_i}{\sum_{i=1}^H N_i}\right)}$$

Où N_i est la population du découpage i . Ici, nous supposons que toute la population est également à risque. Par conséquent, nous estimons le risque relatif à l'aide d'une formule :

$$SMR = \theta_i = \frac{(O_i/N_i)}{(\sum_{i=1}^H O_i / \sum_{i=1}^H N_i)}$$

6.5.2 Régressions linéaires

Pour analyser l'association entre les concentrations quotidiennes de polluants atmosphériques et les données de cancer nous avons utilisé le modèle de la régression linéaire. Dans ce modèle, la morbidité Y est la variable aléatoire réelle à expliquer et X la variable explicative (concentration des polluants). Le modèle revient à supposer, qu'en moyenne, $E(Y)$, est une fonction affine de X .

$$E(Y) = f(X) = \beta_0 + \beta_1 X$$

La forme matricielle de l'équation est la suivante :

$$\begin{pmatrix} y_1 \\ y_i \\ y_n \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 1 & x_{11} & & x_{1p} \\ 1 & x_{i1} & x_{ij} & x_{ip} \\ 1 & x_{n1} & & x_{np} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} a_0 \\ a_1 \\ a_p \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} \varepsilon_1 \\ \varepsilon_i \\ \varepsilon_n \end{pmatrix}$$

CHAPITRE III RESULTATS ET DISCUSSION

7 DESCRIPTION DES CAS DE CANCER INCLUS DANS L'ÉTUDE

Au total, 4957 cas de cancers ont été retenus pour la période 2008-2012, ces cas de cancers inclus dans cette étude représentent 20,5% des cas de cancers recensés dans la RGC pour la même période (24 231 nouveaux cas). 45,3% des cas ont été enregistrés chez l'homme contre 54,3% chez la femme Figure (19). Chez l'homme la tranche d'âge la plus touchée par le cancer est [55 - 59] avec 398 cas notifiés. Chez la femme la tranche d'âge la plus fréquente est [50 - 54] avec 384 cas enregistrés.

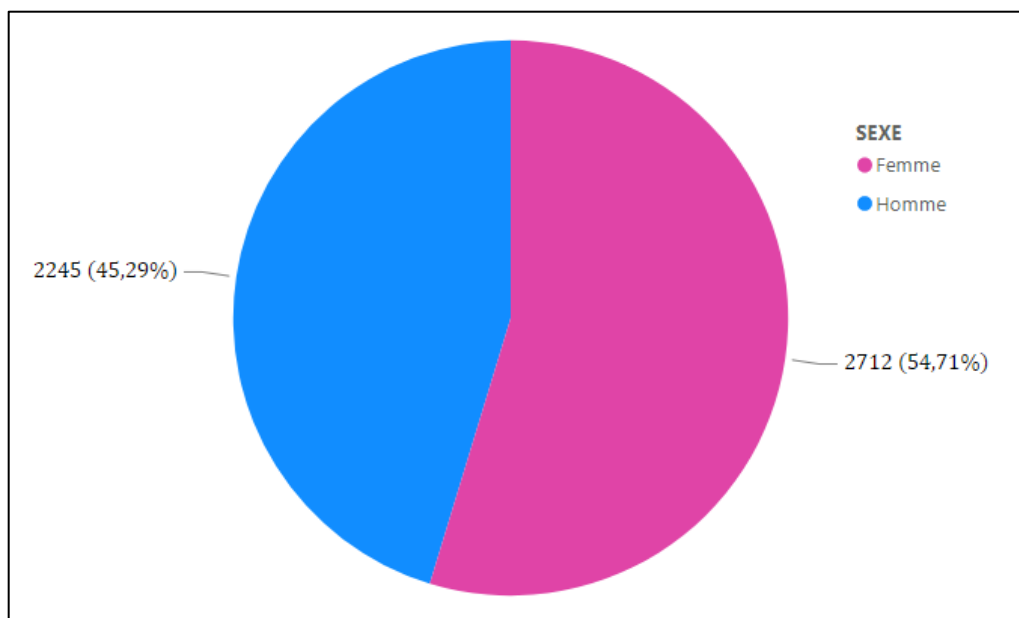


Figure 19 : Répartition des cas de cancers sexe.

Le Tableau 23 présente les caractéristiques principales de la population d'étude par sexe.

Tableau 23 : Nombre de cas par classe d'âge et par sexe.

AGE (groupes)	Homme	% Homme	Femme	% Femme	Total	%Total
[0 - 4]	22	1,0	14	0,5	36	0,7
[05 - 09]	18	0,8	11	0,3	29	0,5
[10 - 14]	15	0,7	14	0,5	29	0,6
[15 - 19]	30	1,3	23	0,8	53	1,0
[20 - 24]	28	1,3	26	1,0	54	1,0
[25 - 29]	38	1,7	91	3,1	129	2,9
[30 - 34]	50	2,2	110	3,9	160	3,5
[35 - 39]	63	2,8	200	7,1	263	6,0
[40 - 44]	120	5,4	291	10,6	411	9,1
[45 - 49]	210	9,4	380	13,5	590	12,7
[50 - 54]	303	13,5	384	14,1	687	14,0
[55 - 59]	398	17,7	365	13,5	763	14,7
[60 - 64]	299	13,3	257	9,9	556	10,6
[65 - 69]	234	10,4	206	7,6	440	8,4
[70 - 74]	189	8,4	155	6,2	344	6,5
>74	228	10,2	185	7,3	413	7,8
Total	2245	100	2712	100	4957	100

Nous notons également que le nombre de nouveaux cas augmentait avec l'âge pour les deux sexes pour atteindre son maximum pour les femmes à l'âge entre 50 et 54 ans et pour les hommes à l'âge entre 55 et 59 ans. Le nombre de cas chez les hommes est en nette augmentation avec l'âge, chez les femmes cette incidence se stabilise à partir de la tranche d'âge de 55 - 59 ans. Figure (20)

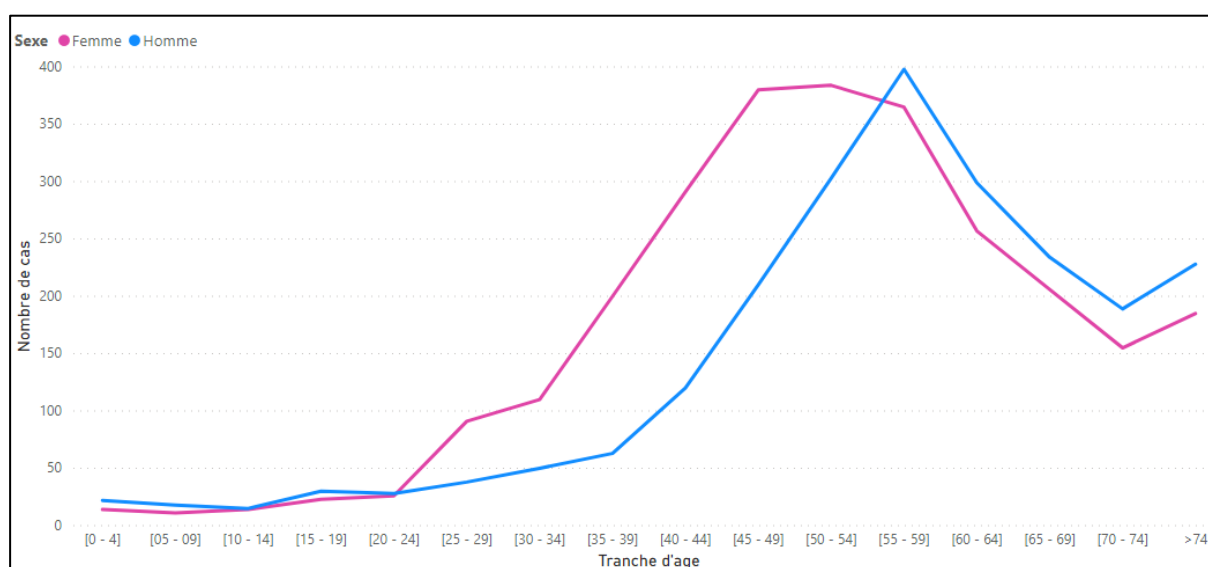


Figure 20 : Evolution des cas par sexe et par tranche d'âge toute localisation.

Le nombre de cas de cancers notifiés pour la période 2008 - 2012 était légèrement plus élevé chez le sexe féminin avec un total de 2712 contre 2245 chez le sexe masculin. En examinant la distribution par âge, on note que la classe d'âge la plus touchée était celle comprise entre 50 et 54 ans chez le sexe féminin suivie de la classe 45 - 49 ans. Chez le sexe masculin la classe d'âge la plus touchée était celle comprise entre 55 et 59 ans suivie de la classe 50 - 54 ans. Figure 21

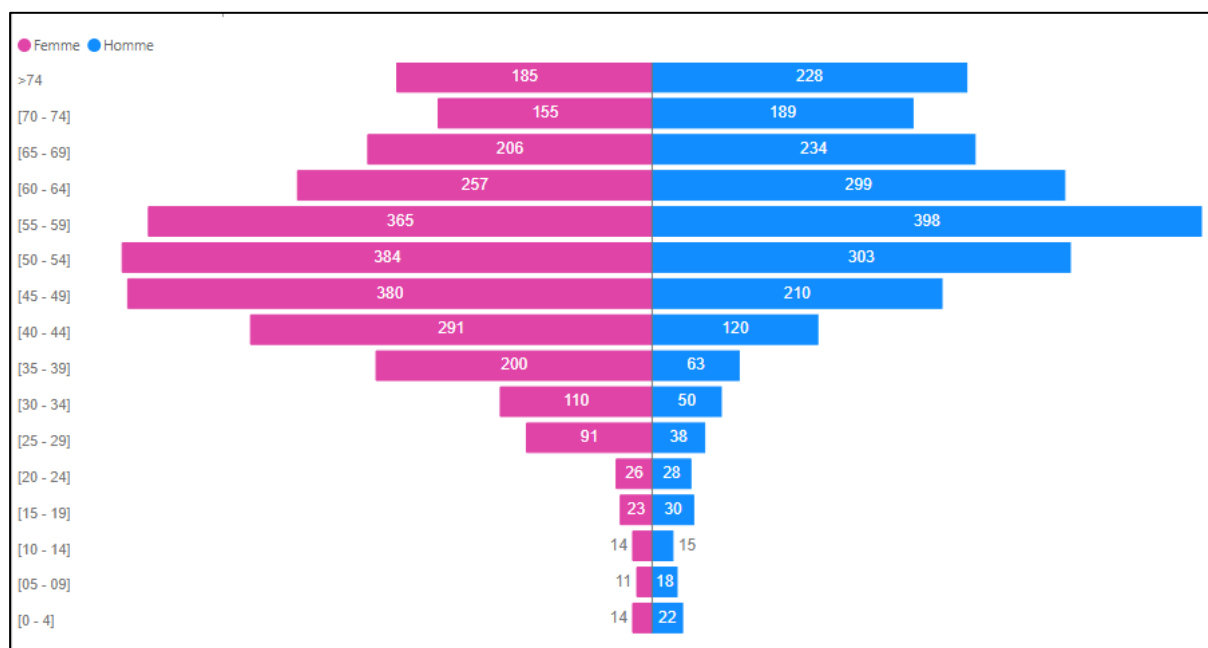


Figure 21 : Présentation du nombre de cas par tranche d'âge et par sexe.

7.1.1 Description des cancers par localisation

CHEZ LES DEUX SEXES

Chez les deux sexes la localisation la plus fréquente, était le cancer du sein qui occupait le premier rang et représentait 17,4% des cas enregistrés entre 2008 et 2012. Les cancers prochopulmonaires occupaient le deuxième rang avec une proportion de 16,9 % des cas, suivi du cancer col avec une proportion de 8,4% des cas. Figure 22

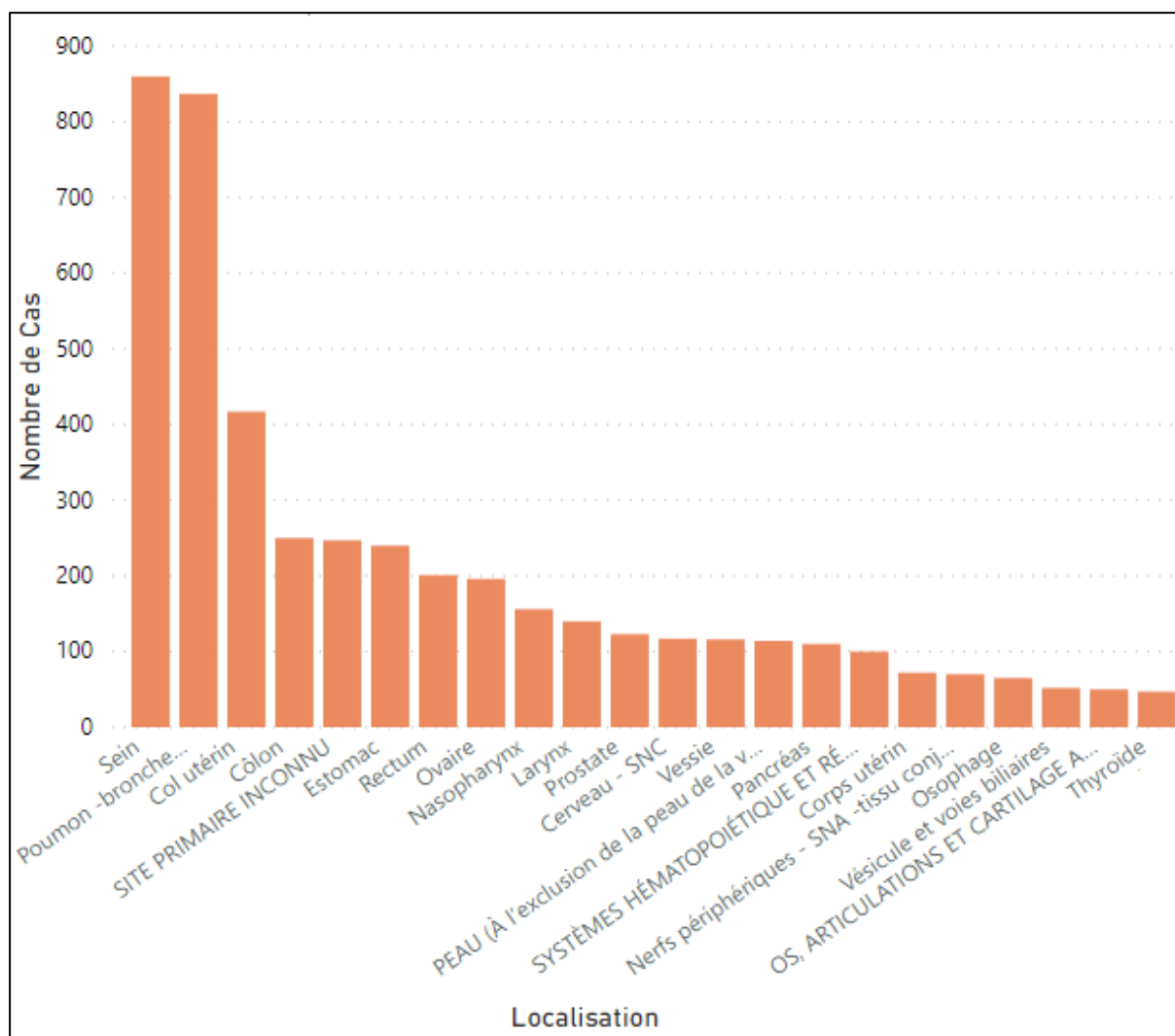


Figure 22 : Les localisations les plus fréquentes (tout sexe confondu).

Chez l'homme

La localisation du cancer la plus fréquente dans notre série était le poumon-branches-trachée. Il représentait 33,2% des cas enregistrés, suivi par celui de l'estomac avec une proportion de 6,5% et du cancer du larynx au troisième rang avec 5,7% des cas. Figure 23

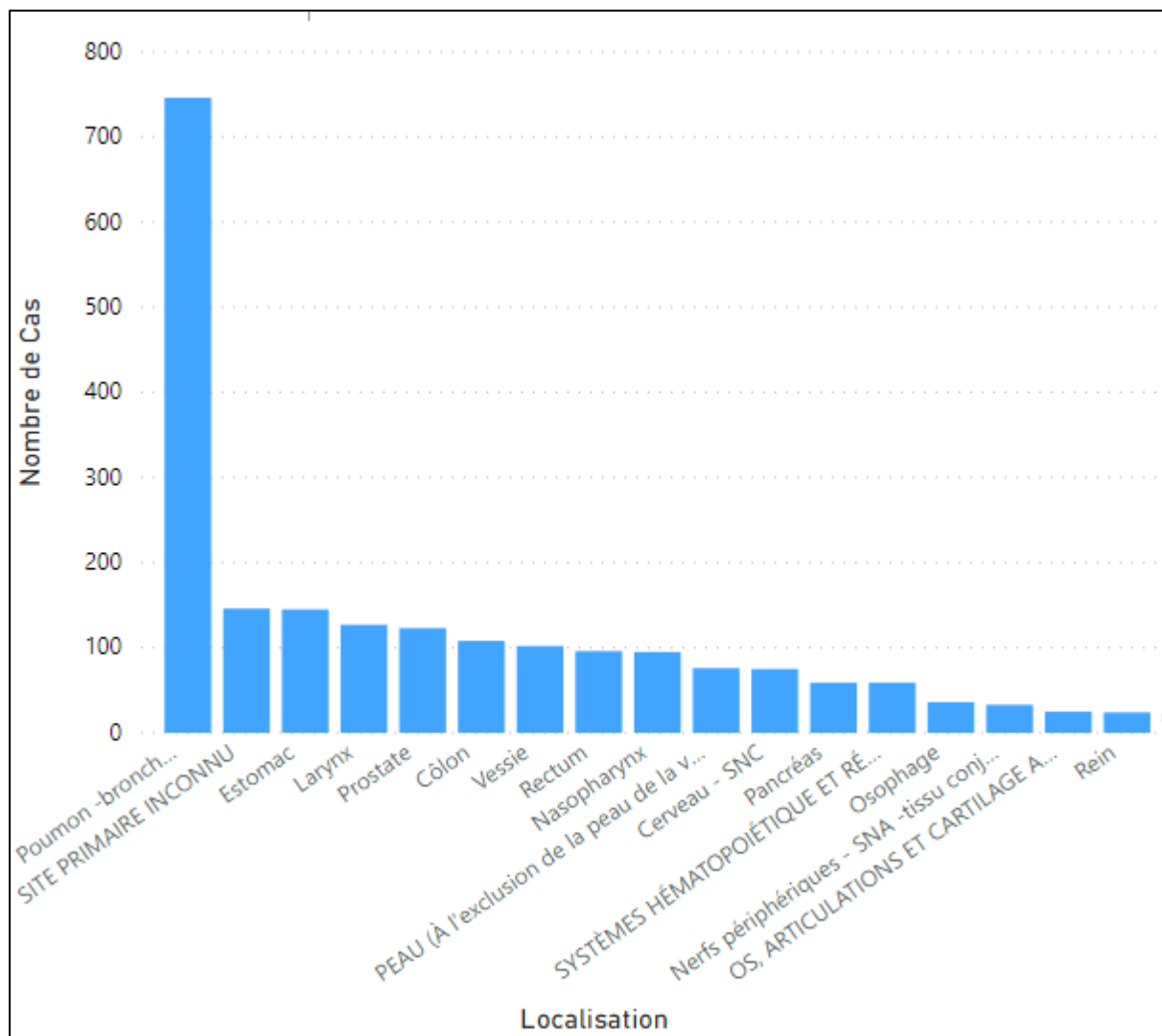


Figure 23 : Les localisations les plus fréquentes chez le sexe masculin.

Chez la femme la localisation la plus fréquente du cancer était le cancer du sein avec une proportion de 31,7% des cas enregistrés durant la période étudiée. Le cancer du col de l'utérus occupait le deuxième rang avec une proportion de 15,4% des cas, suivi par celui de l'ovaire puis du colo-rectum avec respectivement des proportions de 7,2% et de 5,4%. Figure 24

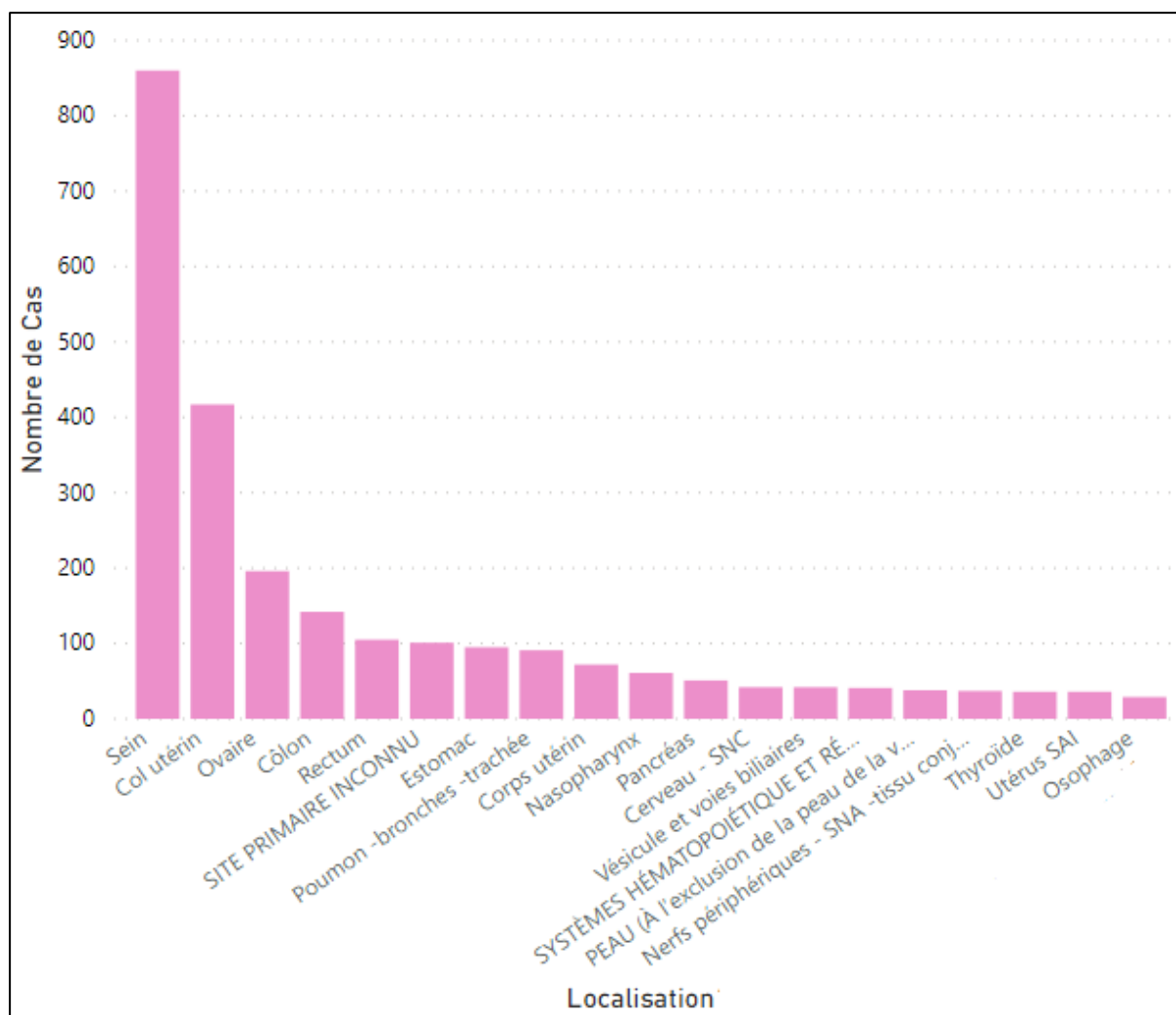


Figure 24 : Les localisations les plus fréquentes chez le sexe féminin.

7.1.2 Cancer du sein

Le cancer du sein représentait 17,4% de tous les cancers enregistrés chez les deux sexes et 31,7% des cas enregistrés chez les femmes. La totalité des patients atteints étaient de sexe féminin (100% des cas). Figure 25, Figure 26, Figure 27

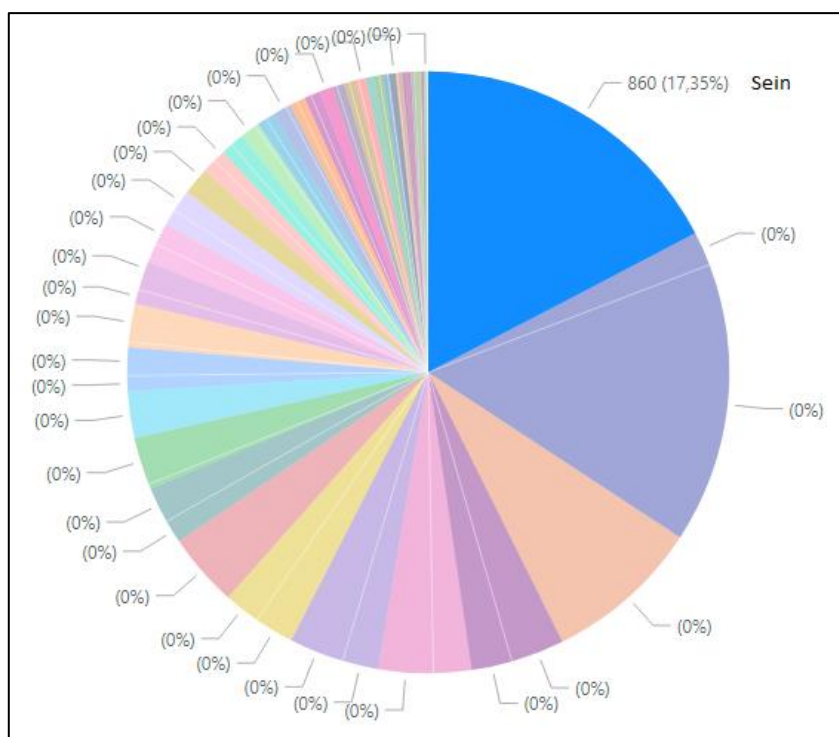


Figure 25 : Fréquence du cancer du sein chez les deux sexes.

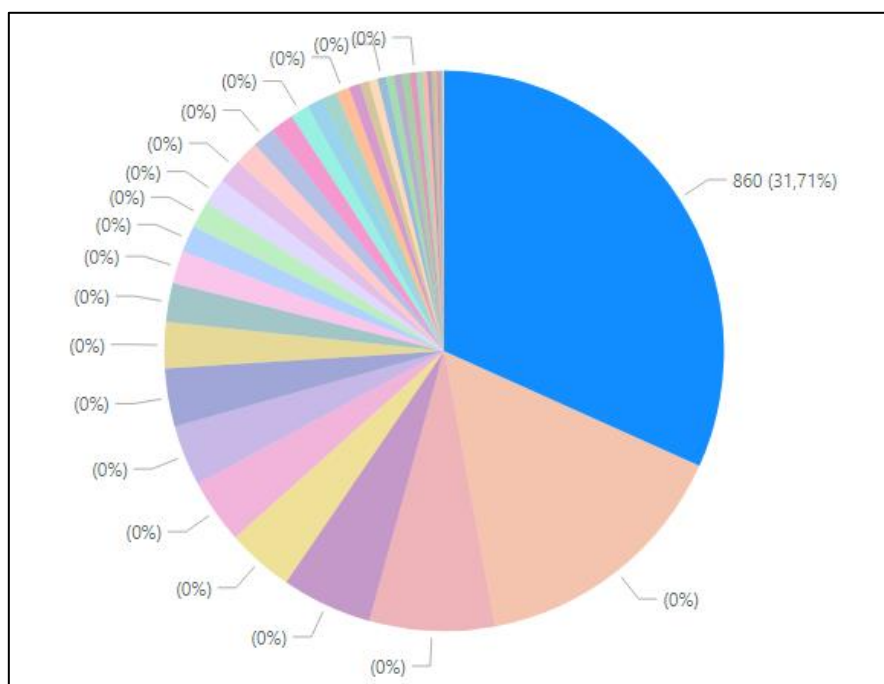


Figure 26 : Fréquence du cancer du sein chez les femmes.

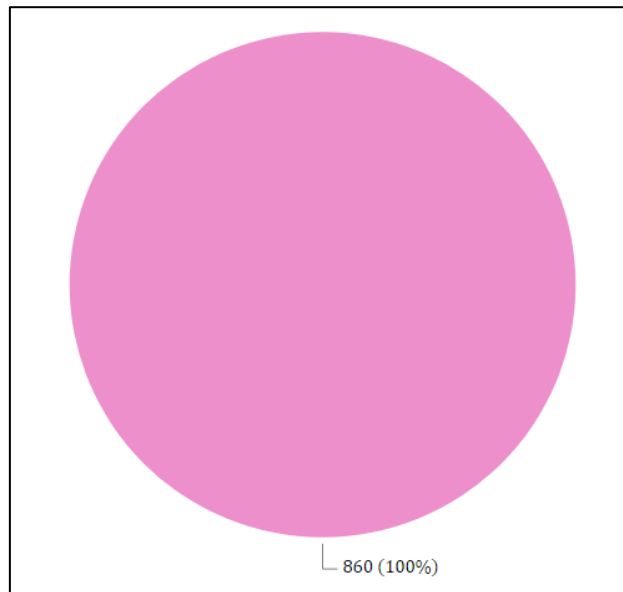


Figure 27 : Présentation de la proportion des cas du cancer du sein en fonction du sexe.

Un total de 860 cas de cancer du sein a été enregistré dans notre étude durant la période 2008 – 2012. La totalité des cas durant les cinq années d'étude étaient de sexe féminin.

La classe d'âge ayant enregistré le plus grand nombre de cas chez les femmes était représentée par celle comprise entre 45 et 49 ans suivie de la classe allant de 40 à 44 ans puis celle allant de 50 à 54 ans. Ainsi ces trois classes représentaient 53,1% de l'ensemble des cas de sexe féminin. Figure 28

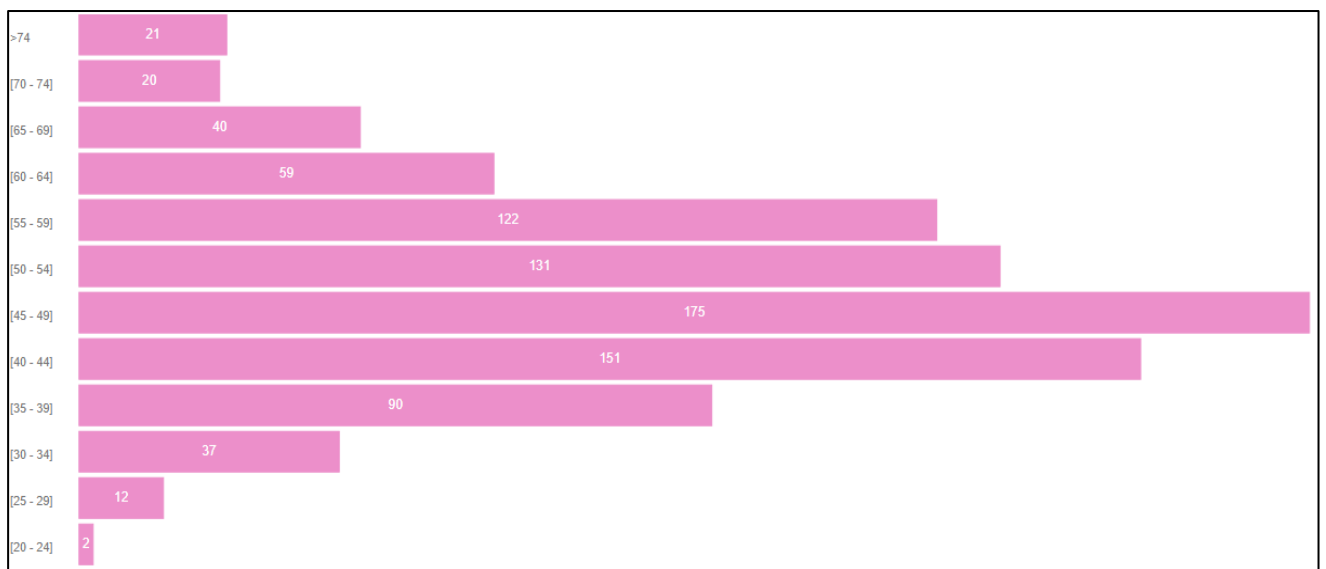


Figure 28 : Répartition des cas de cancer du sein.

7.1.3 Cancer du poumon

La proportion des cancer bronchopulmonaires parmi les cas enregistrés durant la période 2008 - 2012 était de 16,9% des cas en considérant les deux sexes. Chez les hommes le cancer du poumon représentait 33,2% des cas. Les hommes touchés représentaient 89,1% contre 10,9% de femmes. Figure 29 ; Figure 30, Figure 31

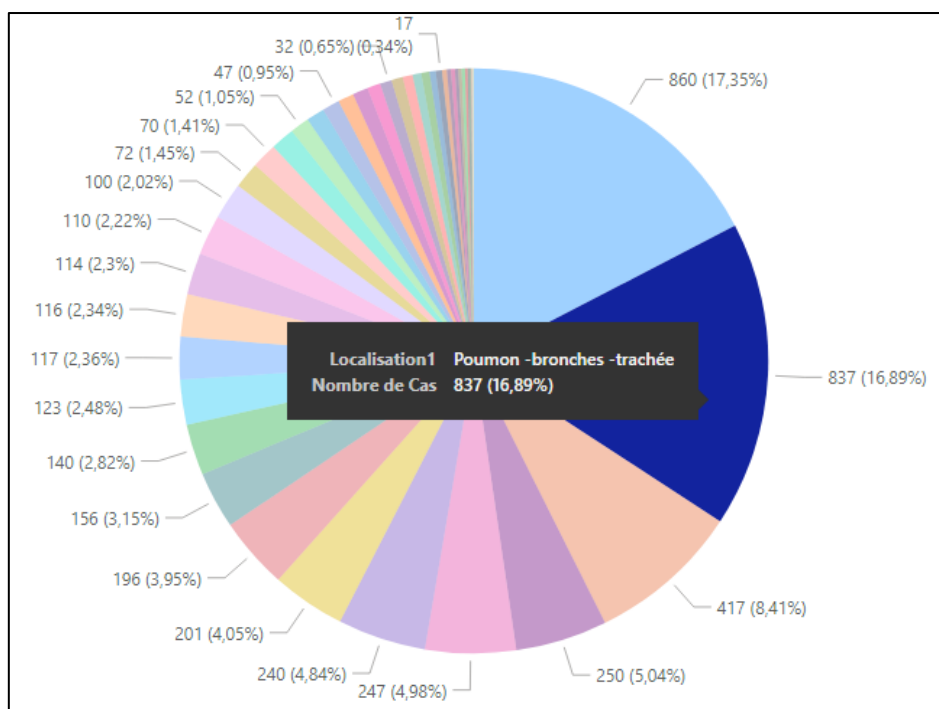


Figure 29 : Proportion du cancer du poumon chez les deux sexes.

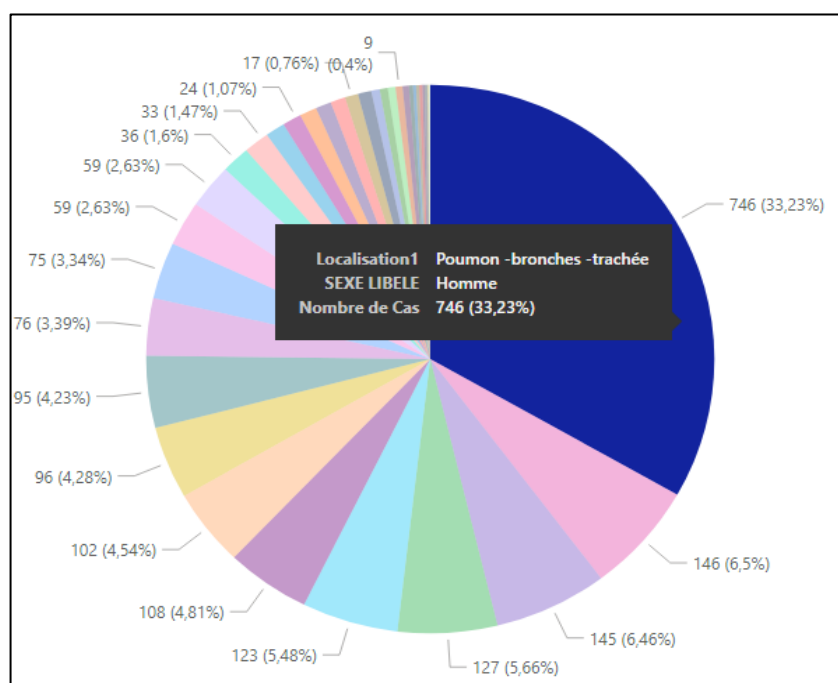


Figure 30 : Proportion du cancer du poumon chez les hommes.

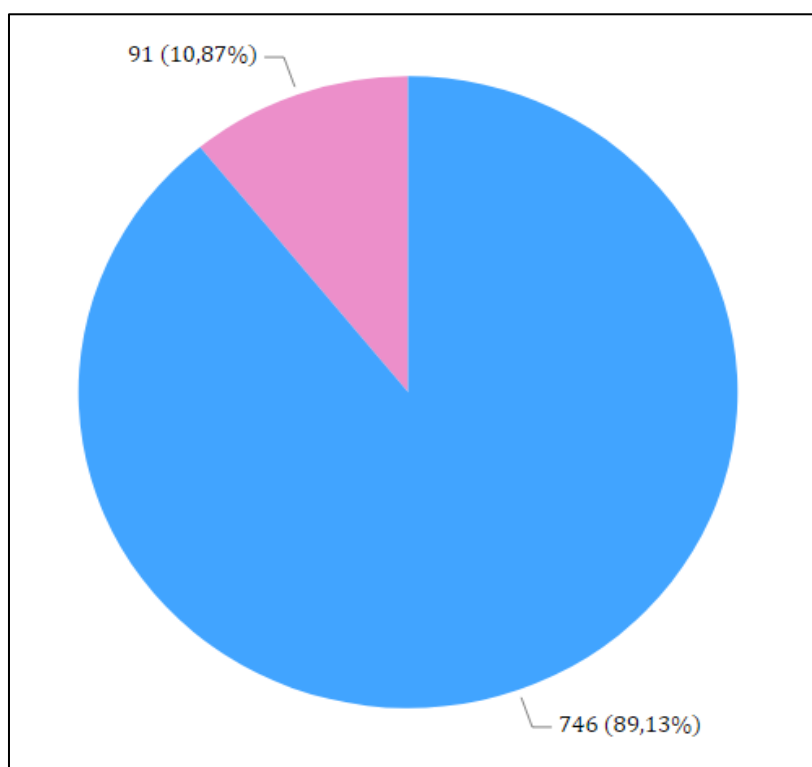


Figure 31 : Répartition des cas de cancer du poumon selon le sexe.

Un total de 837 cas de cancer pulmonaire a été enregistré durant cette période d'étude. Tableau 24.

Tableau 24 : Nombre de cas des cancer bronchopulmonaires par classe d'âge chez les deux sexes.

Tranche d'âge	Nombre de cas	Pourcentage
[25 - 29]	2	0,43%
[30 - 34]	6	0,86%
[35 - 39]	13	1,62%
[40 - 44]	30	3,88%
[45 - 49]	107	12,50%
[50 - 54]	130	15,09%
[55 - 59]	199	23,49%
[60 - 64]	147	17,24%
[65 - 69]	83	10,13%
[70 - 74]	62	7,54%
>74	58	7,22%
TOTAL	837	100%

La classe d'âge ayant enregistré le plus grand nombre de cas chez les hommes était celle comprise entre 55 et 59 ans suivie de celle comprise entre 60 et 64 ans. Figure 32

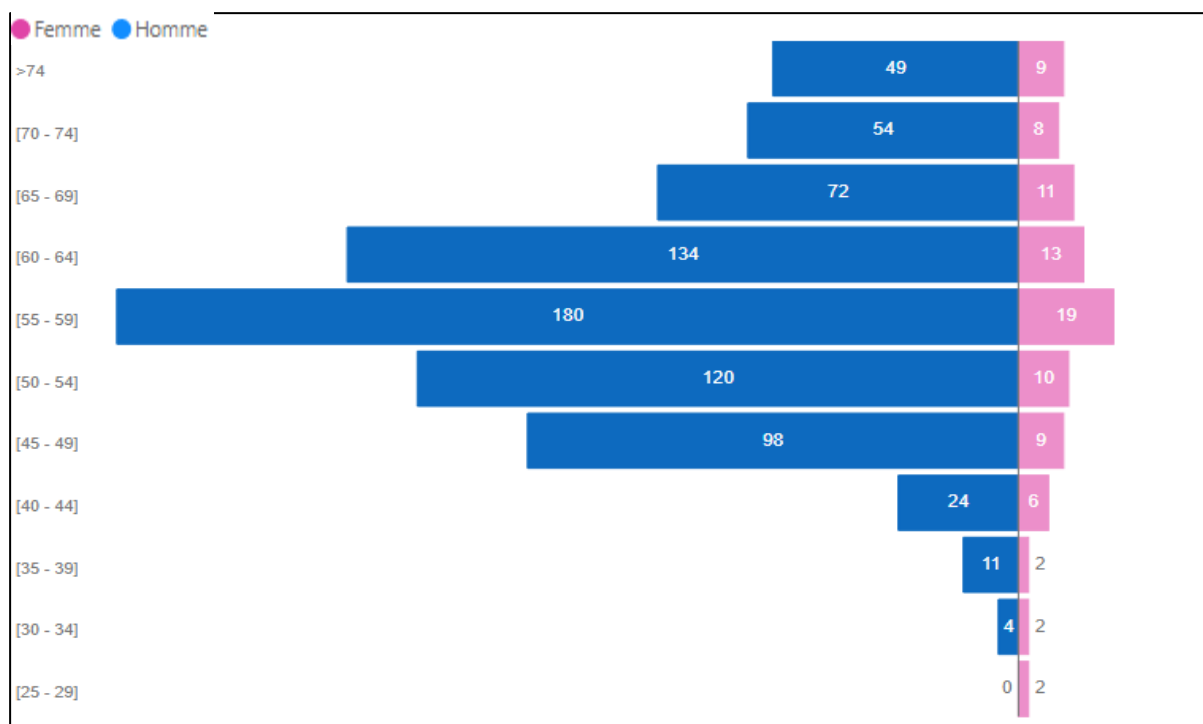
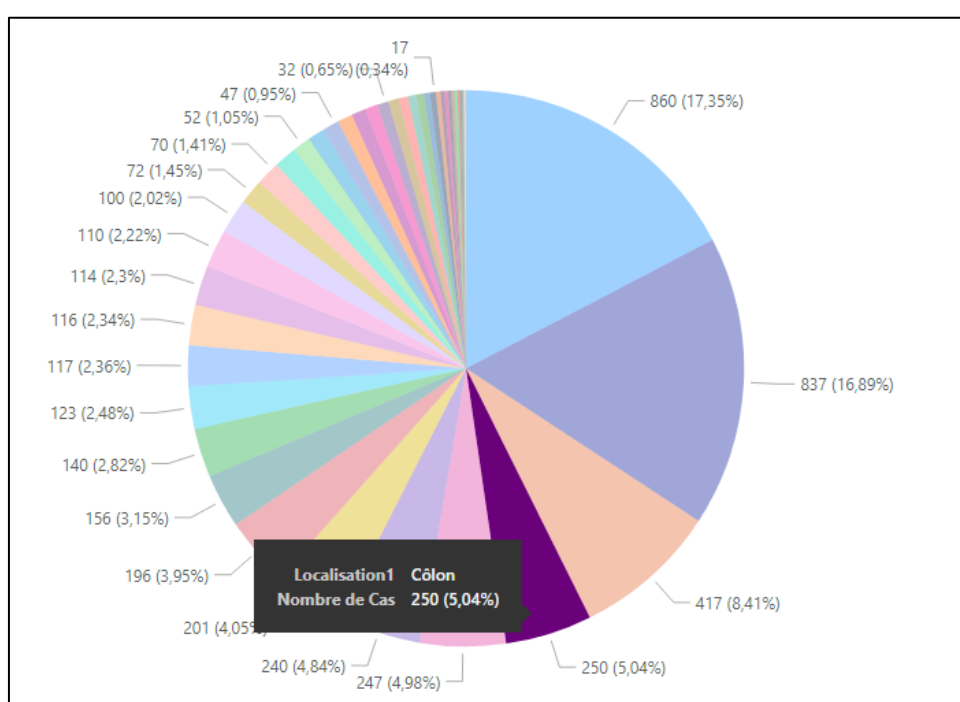


Figure 32 : Répartition des cas de cancer du poumon selon le sexe et les classes d'âge.

7.1.4 Cancer du côlon

La localisation colique du cancer représentait 5,0% des cas enregistrés. La proportion de femmes était de 58,9% contre 43,2% d'hommes. Figure 33, Figure 34

Figure 33 : Fréquence du cancer du côlon chez les deux sexes.



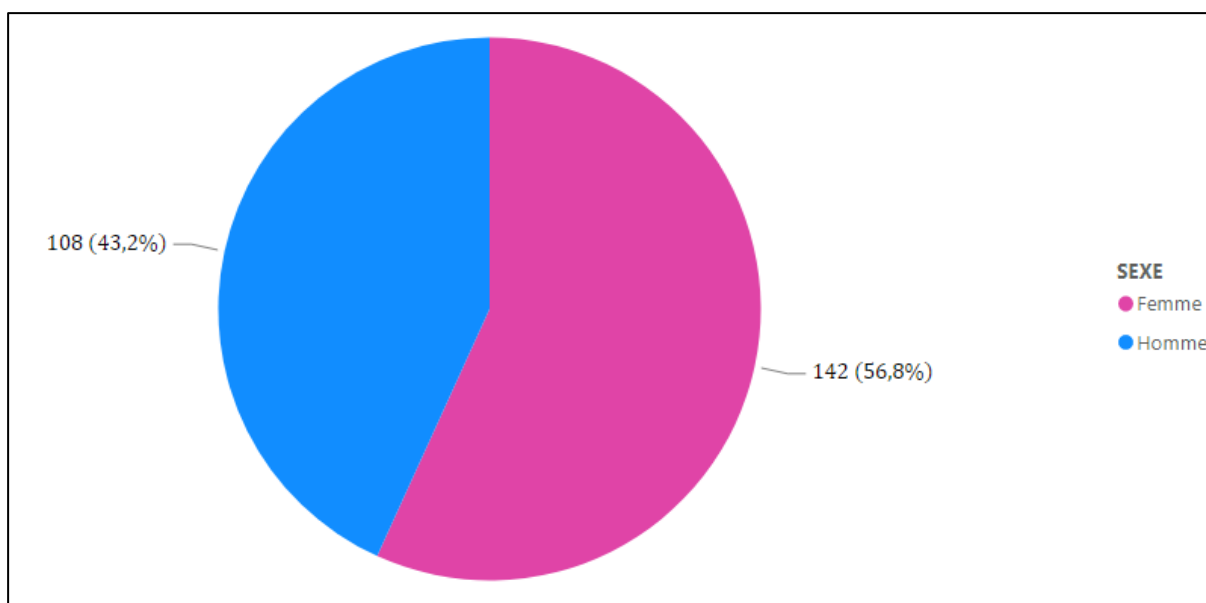


Figure 34 : Répartition des cas du colon selon le sexe.

Un total de 250 cas de cancer du côlon a été enregistré pour la période 2008 – 2012. Le nombre de cas est plus élevé chez les femmes que chez les hommes. Tableau 25, 26 et 27

Tableau 25 : Nombre de cas du cancer du côlon par classe d'âge chez les deux sexes.

Tranche d'âge	Nombre de cas	Pourcentage
[20 - 24]	4	1,54%
[25 - 29]	13	5,38%
[30 - 34]	9	3,85%
[35 - 39]	10	3,85%
[40 - 44]	23	8,46%
[45 - 49]	27	11,79%
[50 - 54]	33	13,08%
[55 - 59]	40	14,87%
[60 - 64]	25	10,00%
[65 - 69]	26	10,26%
[70 - 74]	26	11,28%
>74	13	5,64%
TOTAL	249	100%

Tableau 26 : Nombre de cas du cancer du côlon par classe d'âge chez la femme.

Tranche d'âge	Nombre de cas	Pourcentage
[20 - 24]	2	1,42%
[25 - 29]	8	5,67%
[30 - 34]	6	4,26%
[35 - 39]	5	3,55%
[40 - 44]	10	7,09%
[45 - 49]	19	13,48%
[50 - 54]	18	12,77%

[55 - 59]	18	12,77%
[60 - 64]	14	9,93%
[65 - 69]	14	9,93%
[70 - 74]	18	12,77%
>74	9	6,38%
TOTAL	141	100%

Tableau 27 : Nombre de cas du cancer du côlon par classe d'âge chez l'homme.

Tranche d'âge	Nombre de cas	Pourcentage
[25 - 29]	5	4,72%
[30 - 34]	3	2,83%
[35 - 39]	5	4,72%
[40 - 44]	13	12,26%
[45 - 49]	8	7,55%
[50 - 54]	15	14,15%
[55 - 59]	22	20,75%
[60 - 64]	11	10,38%
[65 - 69]	12	11,32%
[70 - 74]	8	7,55%
>74	4	3,77%
TOTAL	106	100%

Les classes d'âge les plus touchées par le cancer colorectal sont représentées par la classe comprise entre 45 et 49 ans suivie par celle comprise entre 70 et 74 ans chez les femmes. Chez les hommes, c'est la classe d'âge comprise entre 55 et 59 ans qui est la plus touchée suivie par celle comprise entre 50 et 54. Figure 35

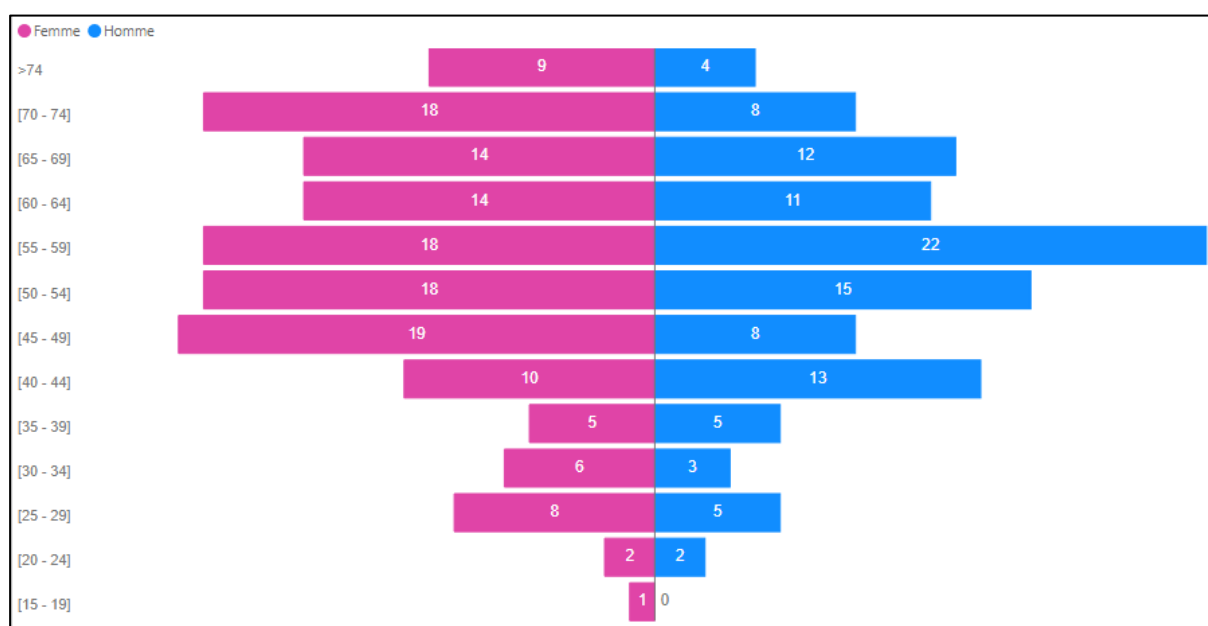


Figure 35 : Répartition du nombre des cas du cancer du côlon par sexe et par tranches d'âge.

7.1.5 Cancer du Rectum

Le cancer du rectum représentait 4,1% de toutes les localisations enregistrées. Le sexe masculin était touché dans 53,2% des cas contre 46,8% des cas de sexe féminin. Figure 36, Figure 37

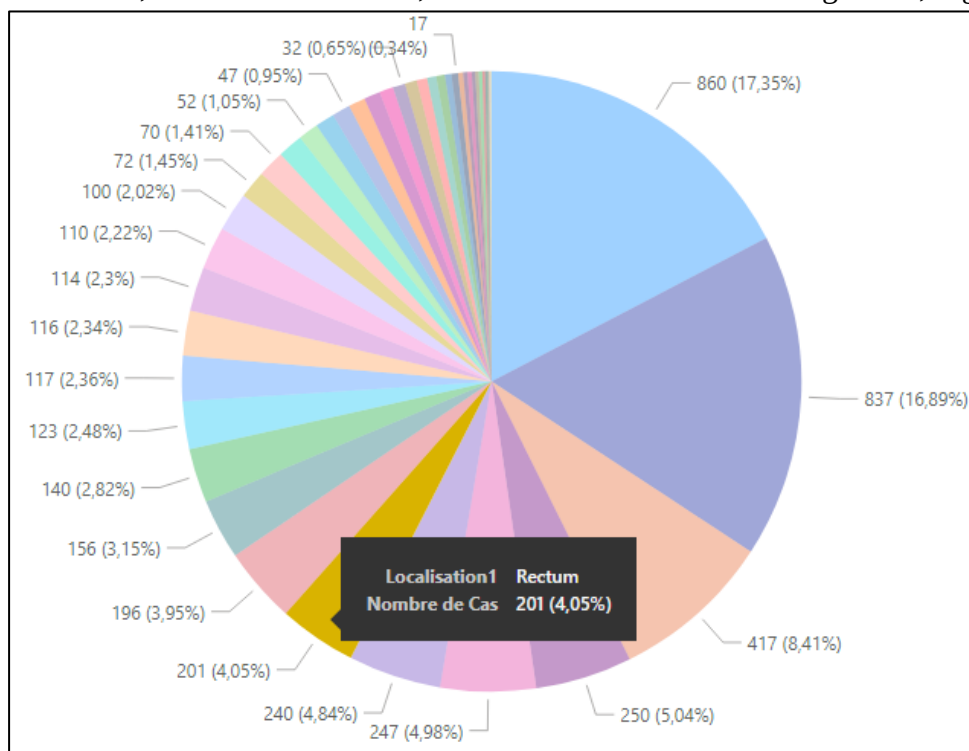


Figure 36 : Fréquence du cancer du rectum parmi les autres localisations tout sexe confondu.

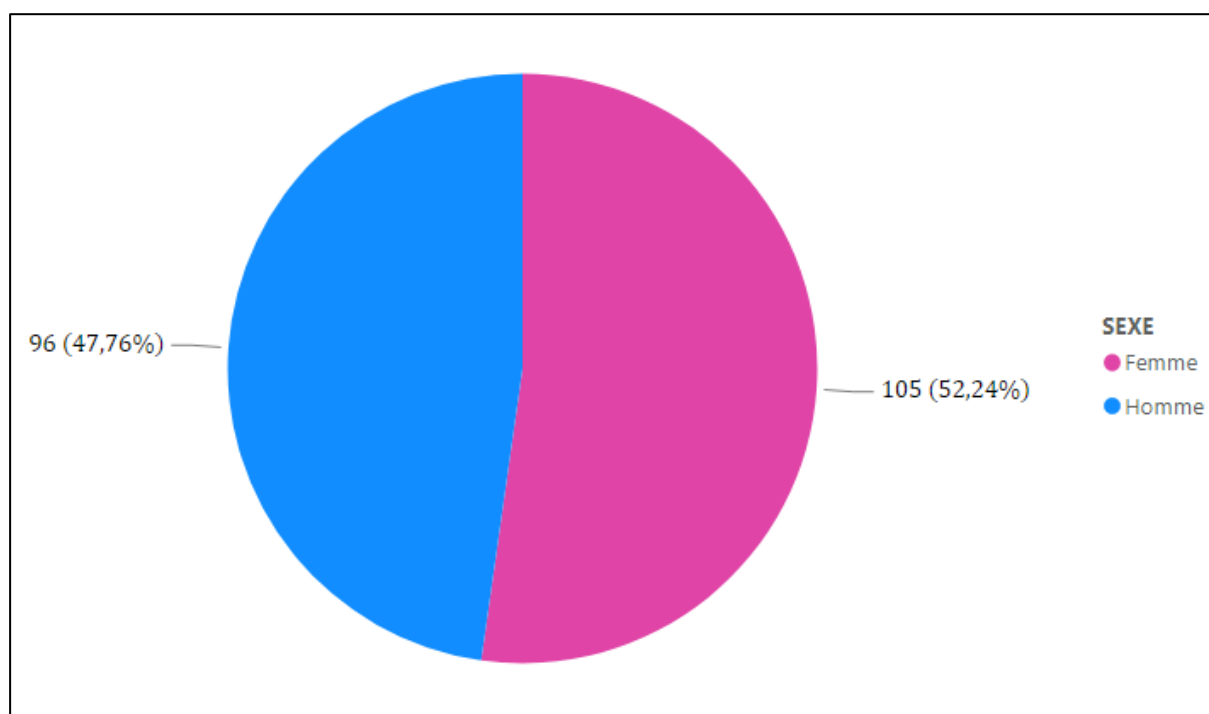


Figure 37 : Répartition des cas de cancer du rectum selon le sexe.

Un total de 201 cas de cancer du rectum a été enregistré entre 2008 et 2012. Le nombre de cas observé chez le sexe féminin (52,2%) est légèrement plus élevé comparativement au nombre de cas observé chez le sexe masculin (soit 47,8%). Figure 37

Selon la Figure 38, la classe d'âge ayant enregistrée le plus grand effectif chez les femmes est celle comprise entre 50 et 59 ans, suivie de celle comprise entre 60 et 64 ans. Chez les hommes, c'est la classe d'âge allant de 50 à 54 ans suivie de celle des sujets appartenant à la tranche d'âge 55 à 59 ans.

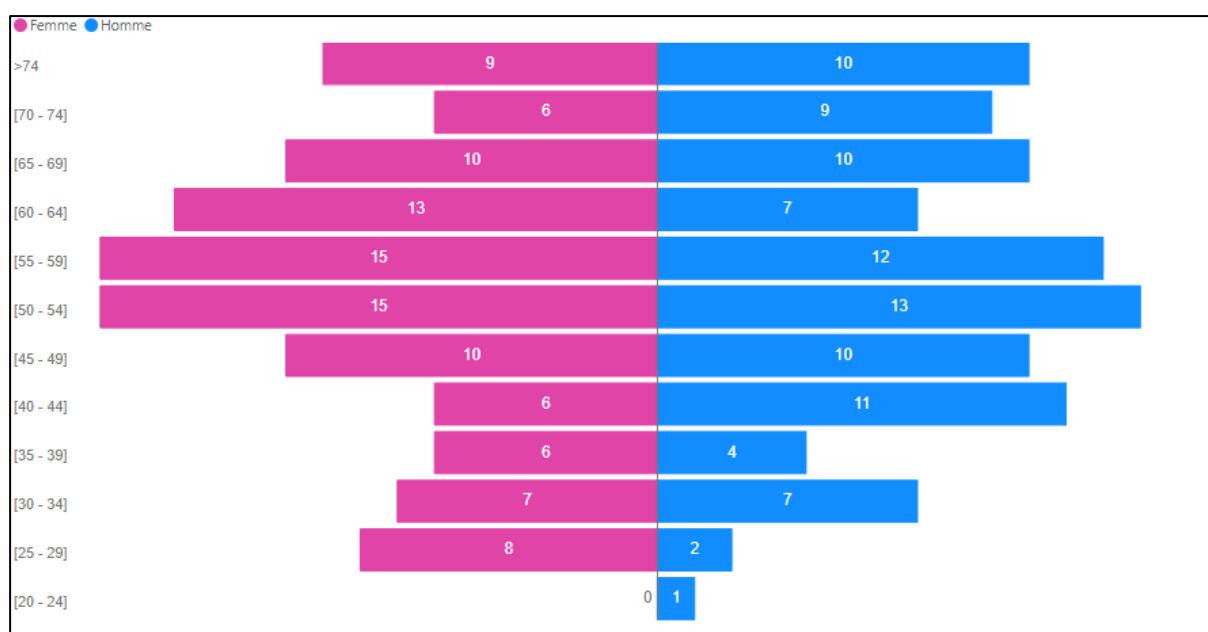


Figure 38 : Répartition du nombre des cas du cancer du rectum par sexe et par tranches d'âge.

7.1.6 Cancer du col de l'utérus

Le cancer du col de l'utérus représentait 15,38% des cas de cancer enregistrés chez le sexe féminin durant la période 2008 - 2012 et 8,1 % des cas de cancer tout sexe confondu. Figure 39, 40

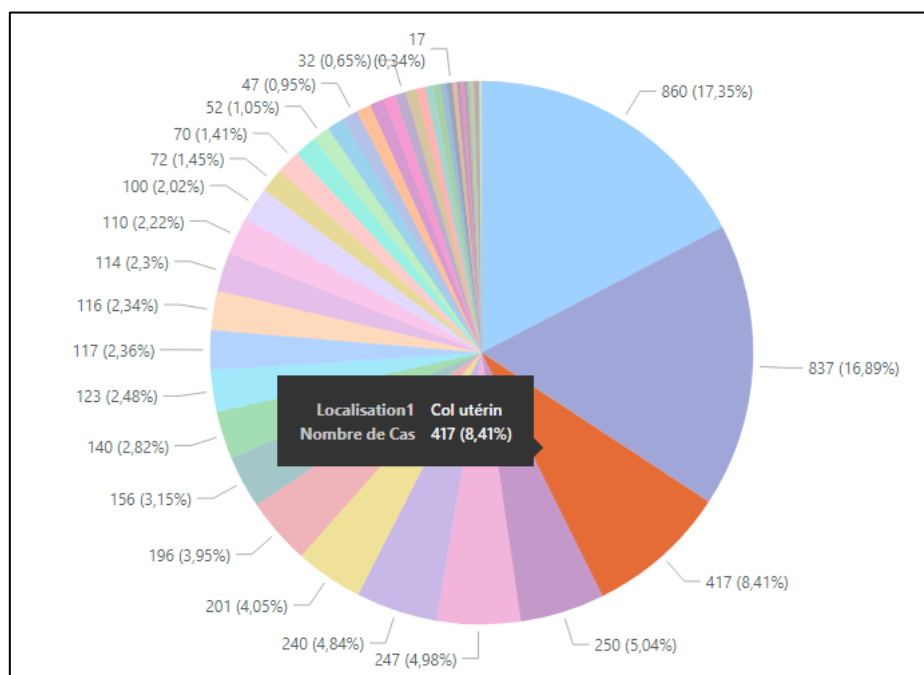


Figure 39 : fréquence du cancer du col de l'utérus parmi les autres localisations tout sexe confondu.

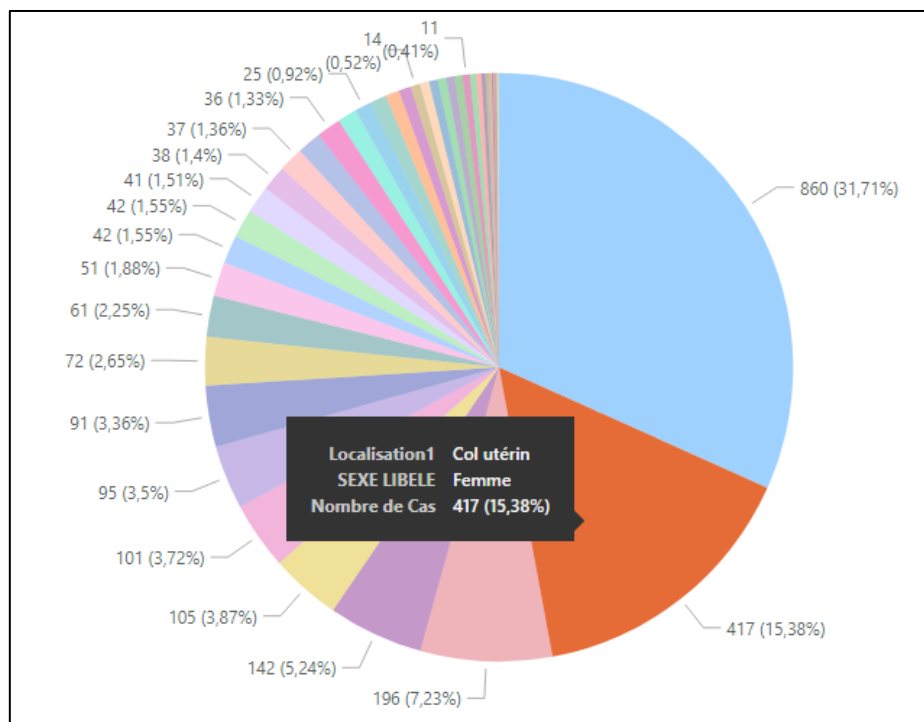


Figure 40 : Proportion du cancer du col de l'utérus parmi les autres localisations chez les femmes.

Un total de 417 cas de cancer du col de l'utérus a été enregistré durant la période 2008 – 2012. La classe d'âge comprise entre 50 et 54 était la plus représentée parmi les cas de cancer du col de l'utérus enregistrés, avec une proportion de 19,2% des cas, suivie de celle comprise entre 45 et 49 ans et 55 et 59 avec une proportion de 13,5%. Figure 41. Tableau 28

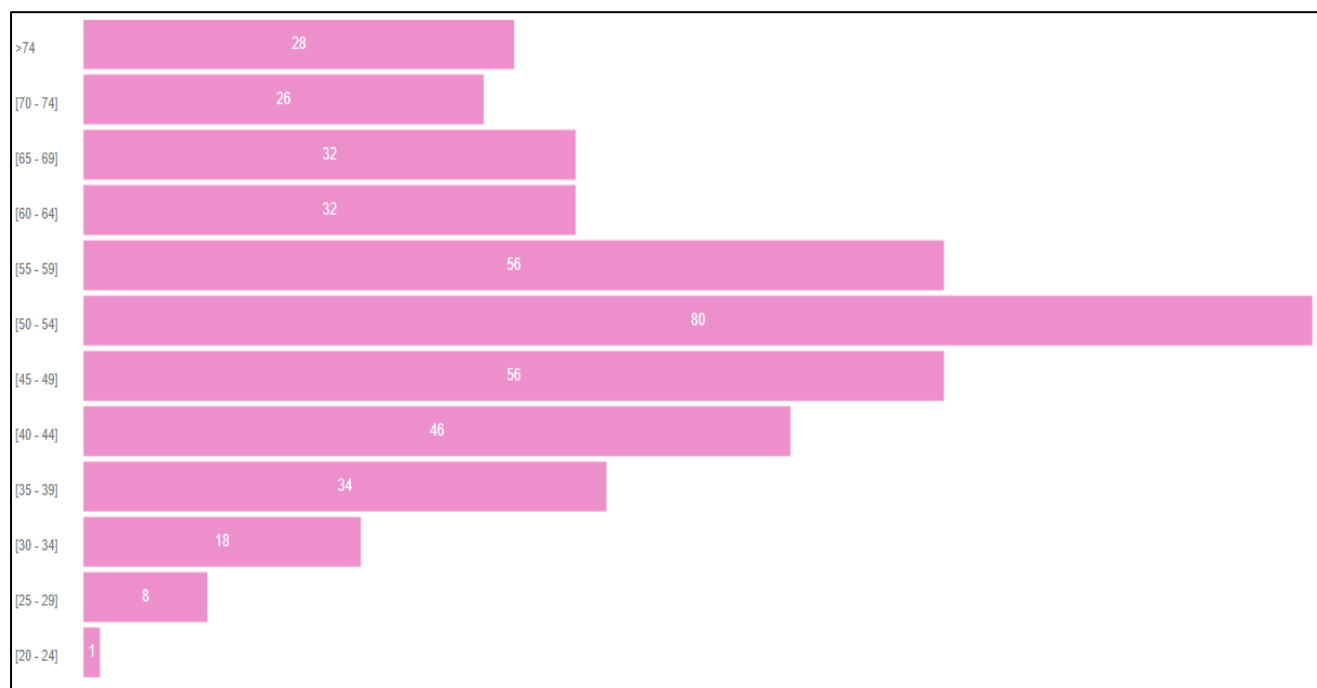


Figure 41 : Nombre de cas de cancer du col selon les classes d'âge.

Tableau 28 : Nombre de cas du cancer du col de l'utérus par classe d'âge.

Tranche d'âge	Nombre de cas	Pourcentage
[25 - 29]	8	1,92%
[30 - 34]	18	4,33%
[35 - 39]	34	8,17%
[40 - 44]	46	11,06%
[45 - 49]	56	13,46%
[50 - 54]	80	19,23%
[55 - 59]	56	13,46%
[60 - 64]	32	7,69%
[65 - 69]	32	7,69%
[70 - 74]	26	6,25%
>74	28	6,73%
TOTAL	141	100%

7.1.7 Cancer de l'estomac

Le cancer de l'estomac représentait 4,8% des cas enregistrés chez les deux sexes durant la période 2008 - 2012, 6,5 % des cas chez l'homme et 3,5% des cas chez la femme. La proportion des hommes touchés était plus importante que celle des femmes avec respectivement 60,4% et 39,6%. Figure 42, Figure 43, Figure 44, Figure 45

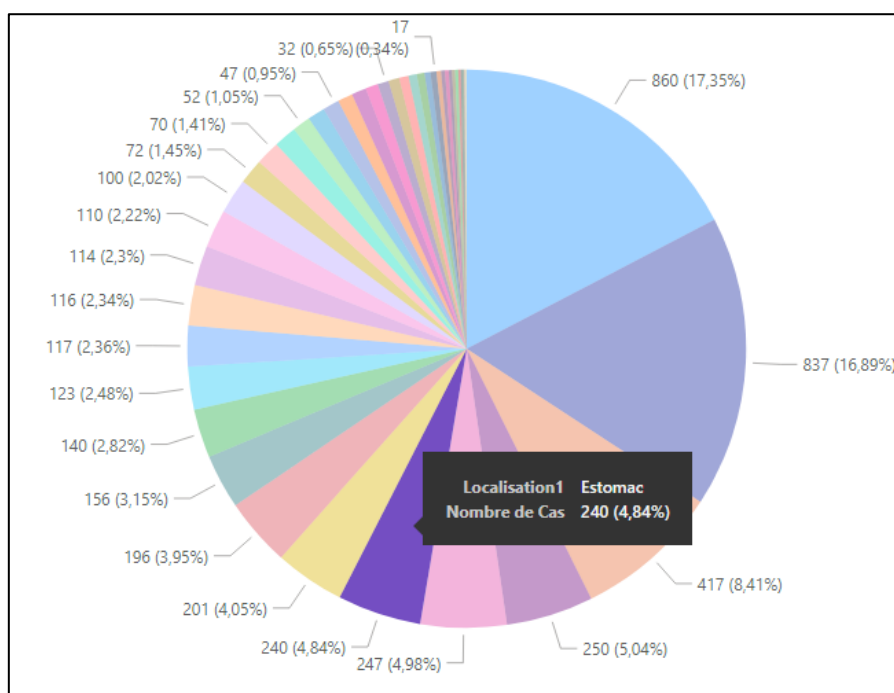


Figure 42 : Proportion du cancer de l'estomac parmi les autres localisations chez les deux sexes.

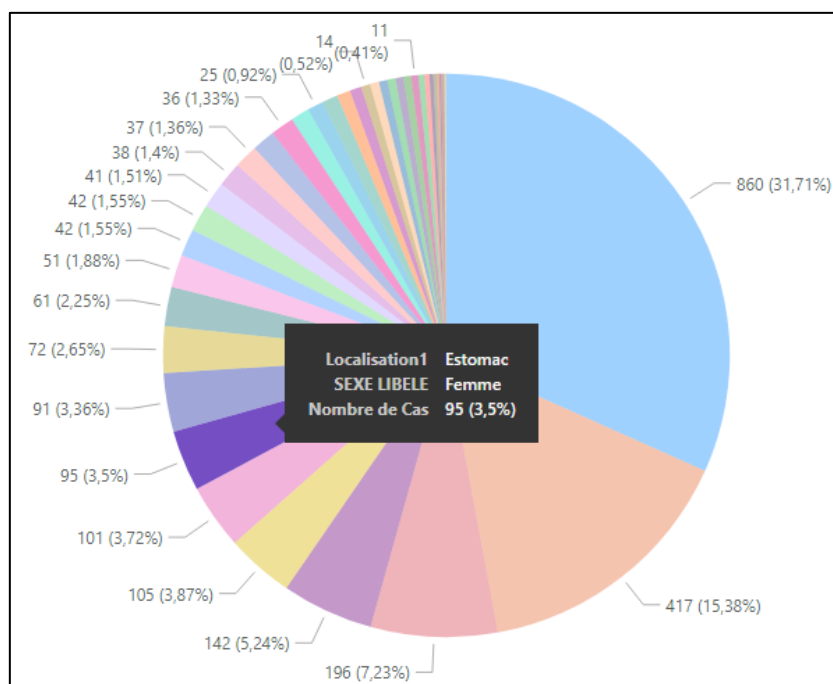


Figure 43 : Fréquence du cancer de l'estomac parmi les autres localisations chez les femmes.

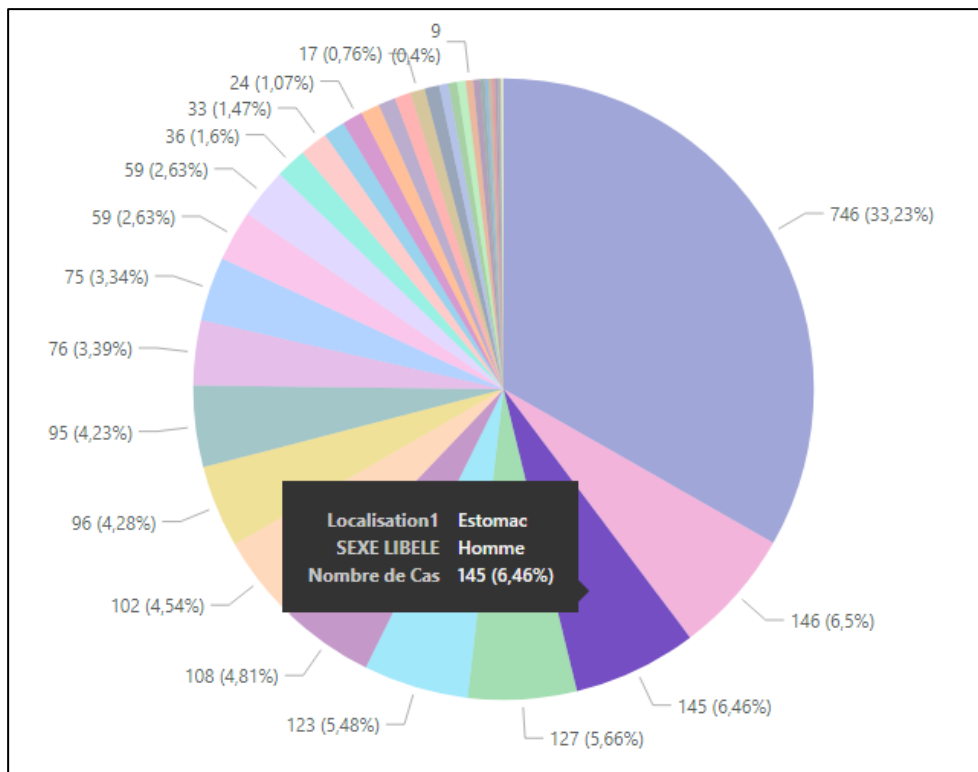


Figure 44 : Fréquence du cancer de l'estomac parmi les autres localisations chez les hommes.

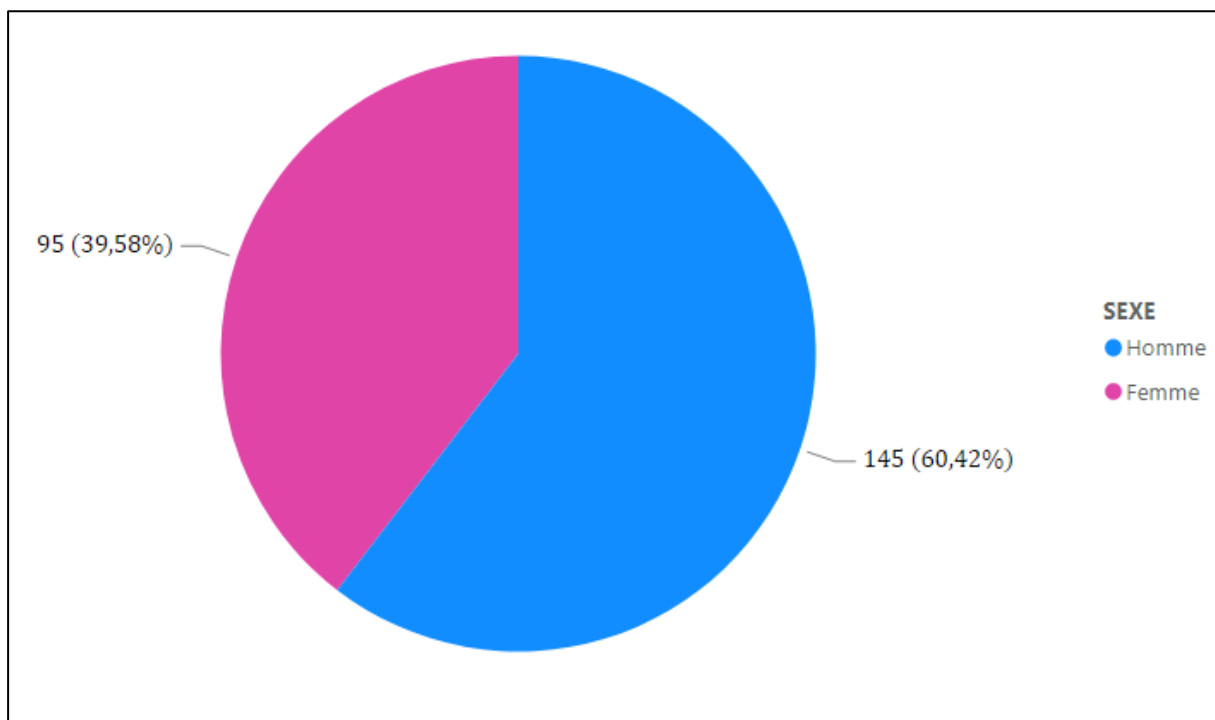


Figure 45 : Répartition des cas de cancer de l'estomac selon le sexe.

Un total de 240 cas de cancer de l'estomac a été enregistré entre 2008 et 2012. L'analyse de la répartition des cas du cancer de l'estomac selon l'âge, a montré que la classe ayant le plus grand effectif, parmi les hommes atteints, était celle comprise entre 55 et 59 ans suivie de celle comprise entre 60 et 64 ans. Chez les femmes, nous notons une faible variation du nombre de cas en fonction des tranches d'âge. Figure 46

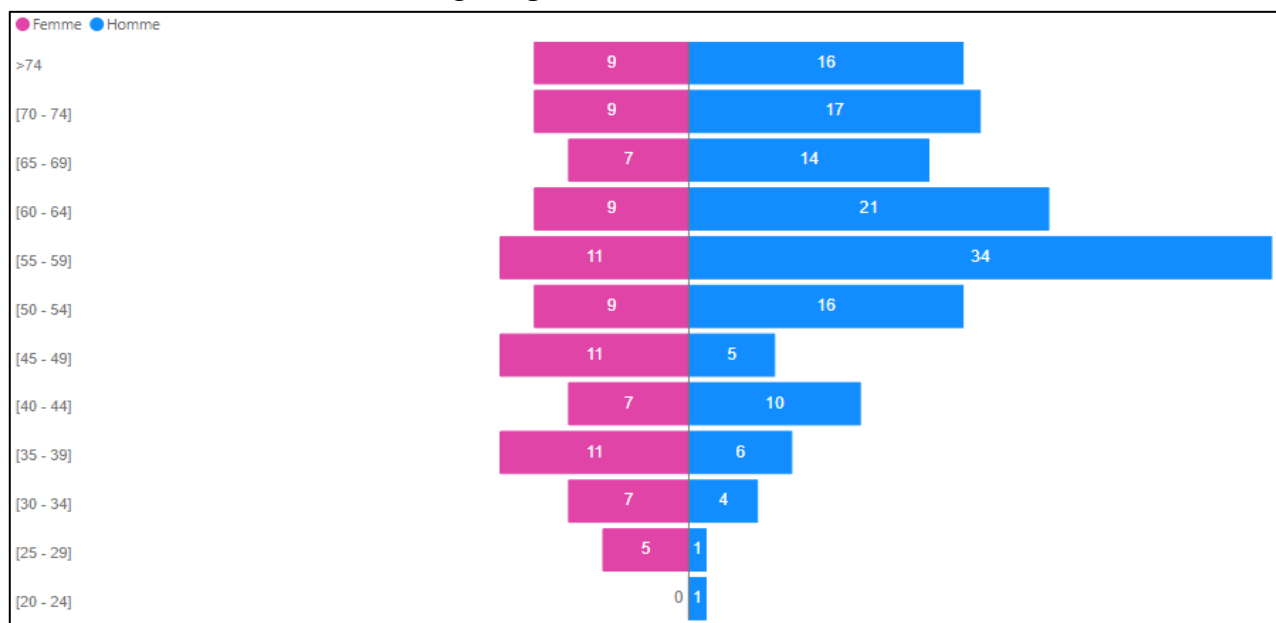


Figure 46 : Répartition des cas du cancer de l'estomac par sexe et par classes d'âge.

7.1.8 Cancer de l'ovaire

Le cancer de l'ovaire représente 7,2% des cas de cancer enregistrés chez les femmes entre 2008 et 2012. Figure 47

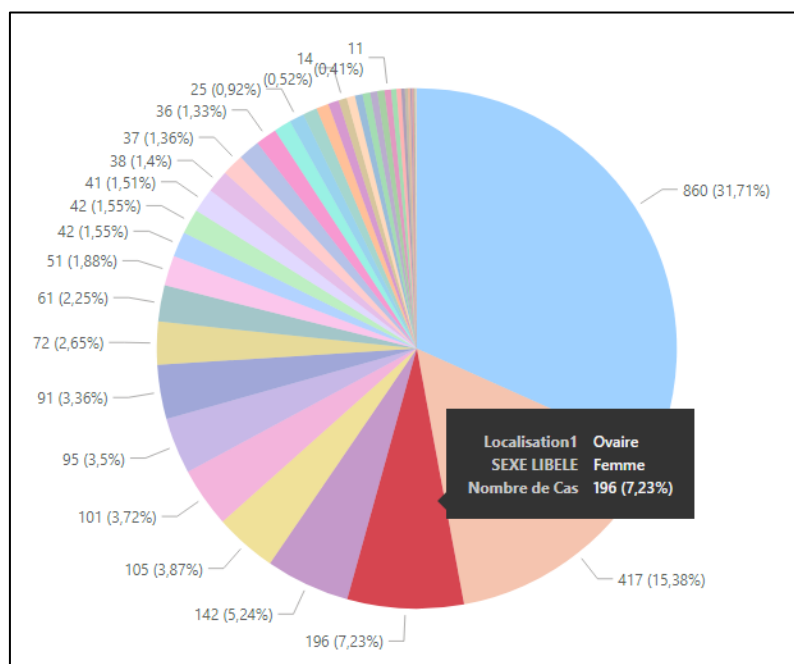


Figure 47 : Proportion du cancer de l'ovaire parmi les autres localisations chez les femmes.

Un total de 196 cas de cancer de l’ovaire a été enregistré. La classe d’âge la plus touchée par le cancer de l’ovaire parmi les cas enregistrés est représentée par celle comprise entre 45 et 49 ans. Figure 48

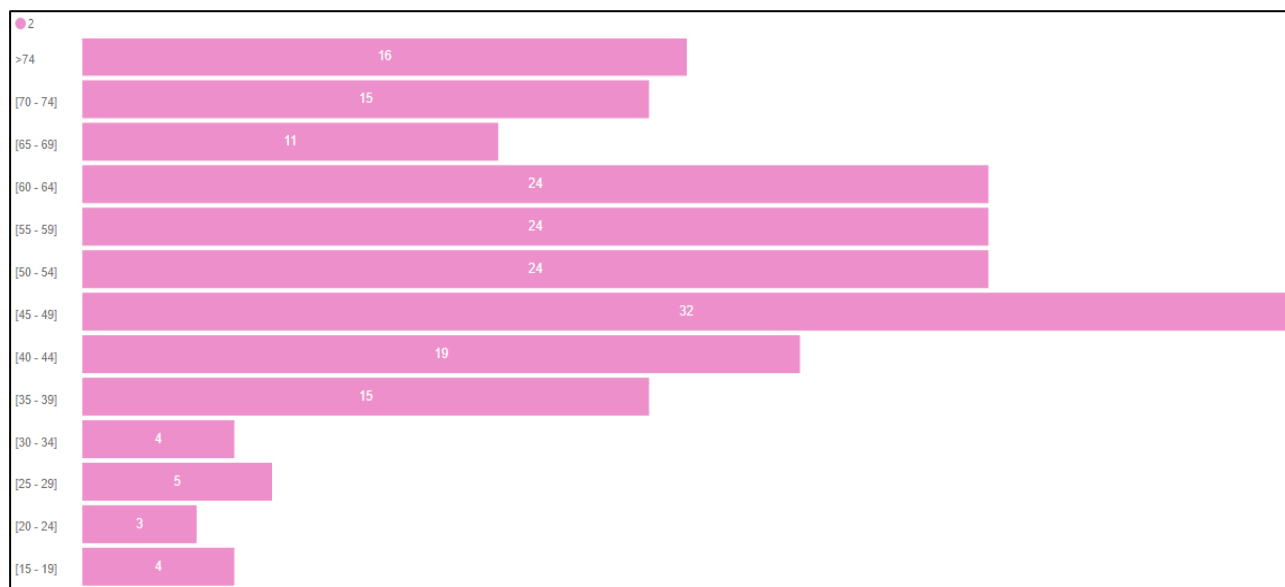


Figure 48 : Répartition du nombre des cas du cancer de l’ovaire par tranches d’âge.

7.1.9 Cancer du nasopharynx

La localisation Nasopharyngée du cancer représentait 3,2% des cas enregistrés entre 2008 et 2012. Les patients de sexe masculin représentaient 64,2% des cas contre 35,8% de sexe féminin. Figure 49, Figure 50, Figure 51, Figure 52

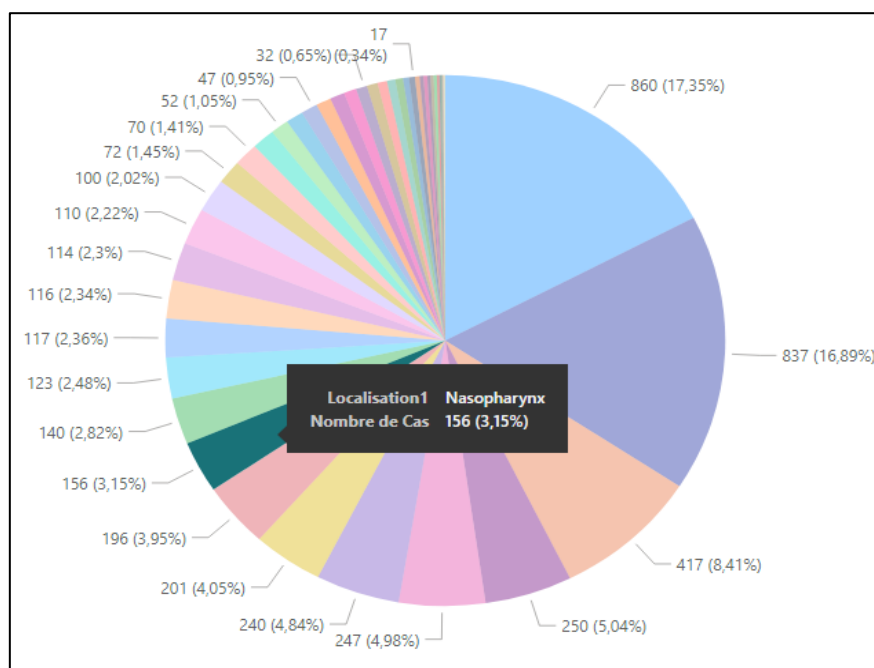


Figure 49 : Fréquence du cancer du nasopharynx tout sexe confondu.

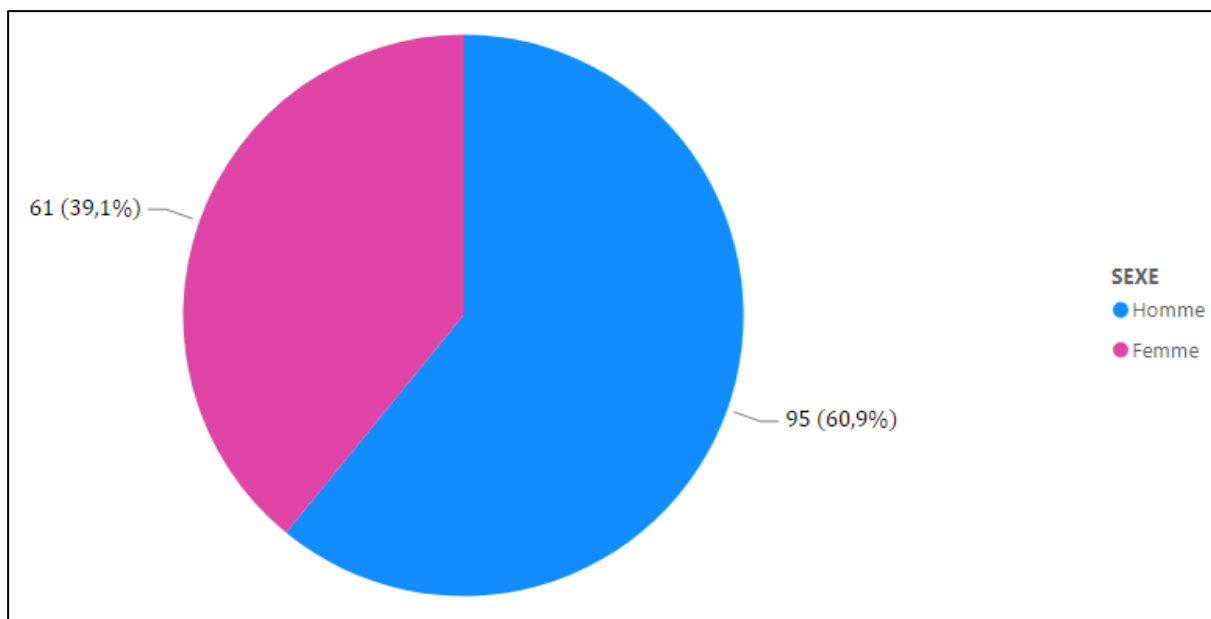


Figure 50 : Répartition des cas du cancer du nasopharynx selon le sexe.

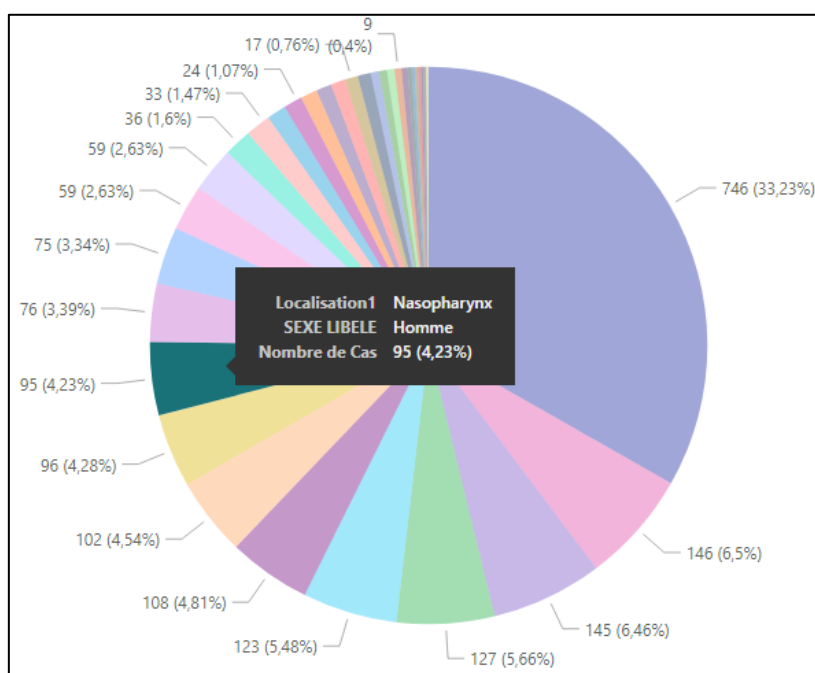


Figure 51 : Fréquence du cancer du nasopharynx chez les hommes

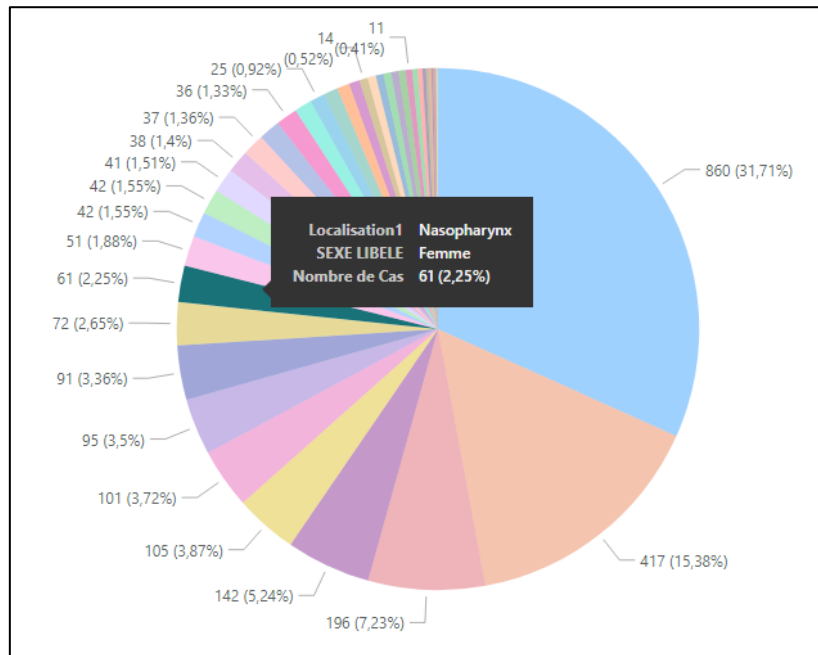


Figure 52 : Fréquence du cancer du nasopharynx chez les femmes.

Un total de 156 cas a été enregistré entre 2008 et 2012. En analysant le nombre de nouveaux cas selon l'âge, on note que les effectifs les plus grands étaient enregistrés pour les classes allant de 50 à 54 ans chez les hommes, et pour les classes allant de 40 à 44 ans chez les femmes

Figure 53

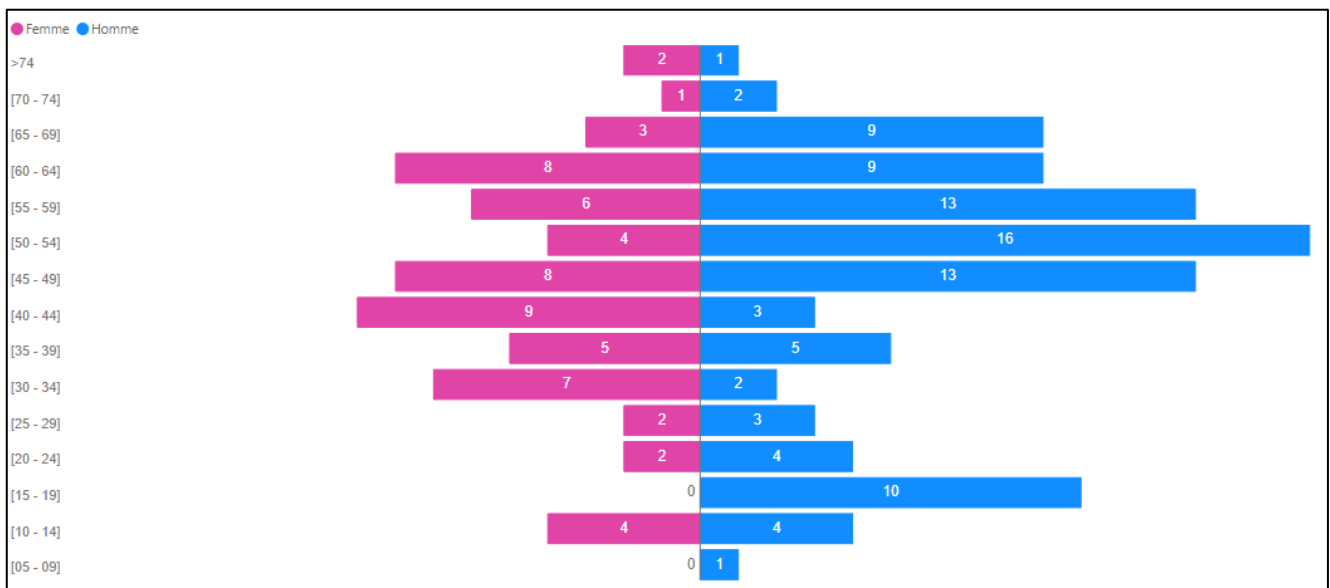


Figure 53 : Présentation du nombre de cas de cancer du cavum par classes d'âge et par sexe.

7.1.10 Cancer de la prostate

Le cancer de la prostate représentait 12,4% des cas de l'ensemble des cas de cancers enregistrés chez le sexe masculin et 5,5% de l'ensemble des cas enregistrés tout sexe confondu. Figure 54

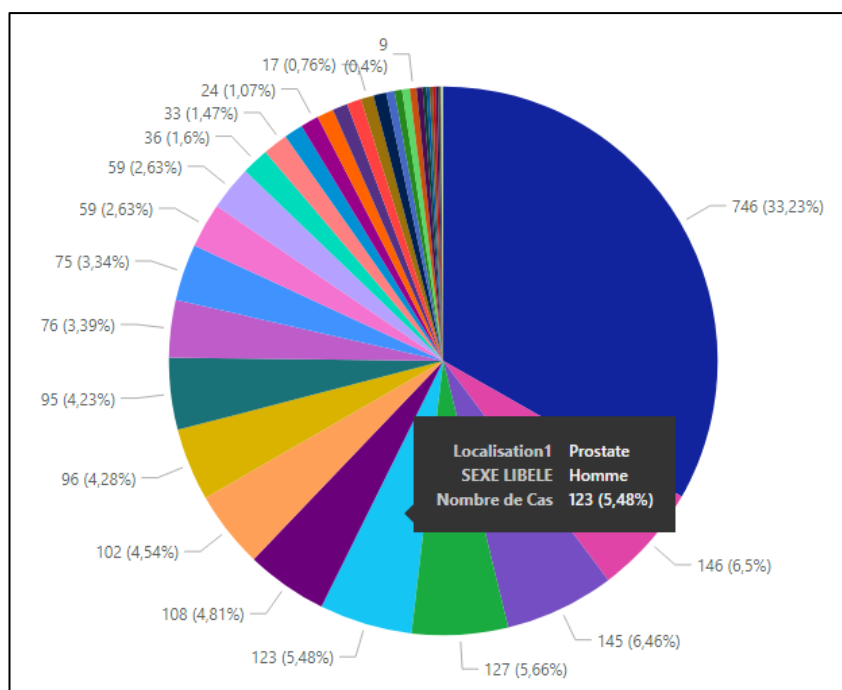


Figure 54 : Proportion du cancer de la prostate parmi les autres localisations chez l'homme.

Durant la période de l'étude, un nombre total de 123 cas de cancer de la prostate a été enregistré. Les cas de cancer de la prostate âgés de 75 ans et plus représentaient environ 38% des cas enregistrés durant la période 2008 - 2012. Figure 55

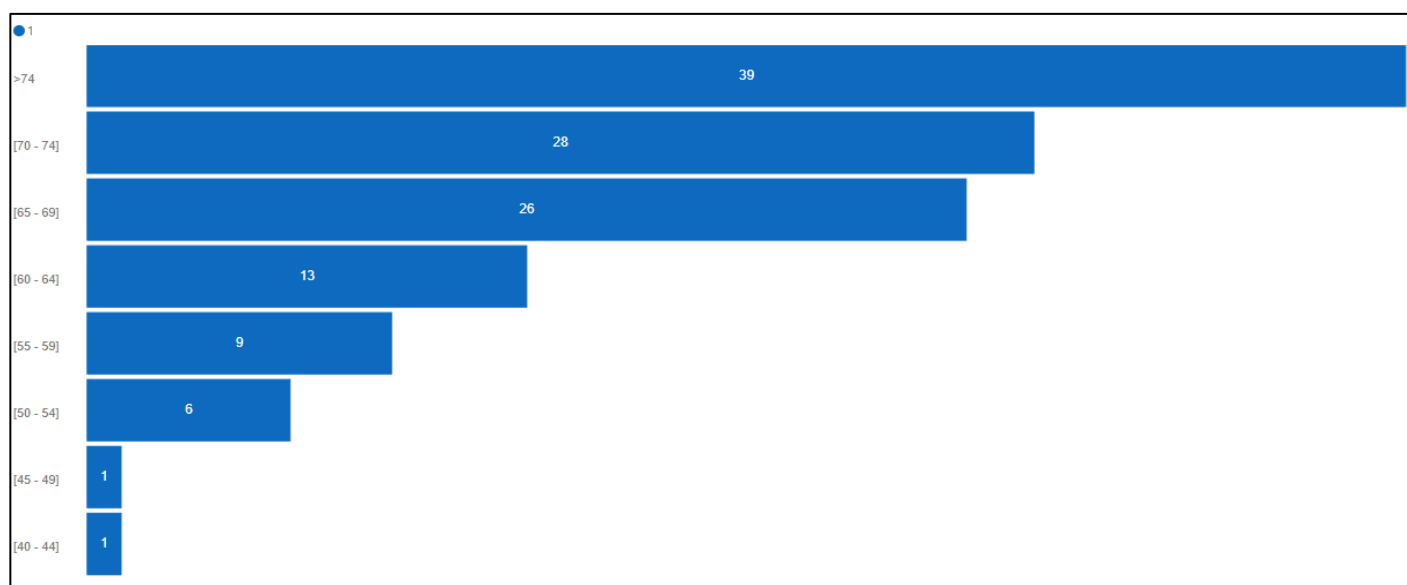


Figure 55 : Répartition du nombre de cas de cancer de la prostate par tranches d'âge.

7.1.11 Cancer du larynx

Le cancer du larynx représentait 2,82% de toutes les localisations cancéreuses enregistrées entre 2008 et 2012. Chez les hommes il représentait 5,7% des cas et chez les femmes moins de 1%. Ainsi, les hommes représentaient 92,3% de l'ensemble des cas enregistrés. Figure 56, Figure 57, Figure 58, Figure 59

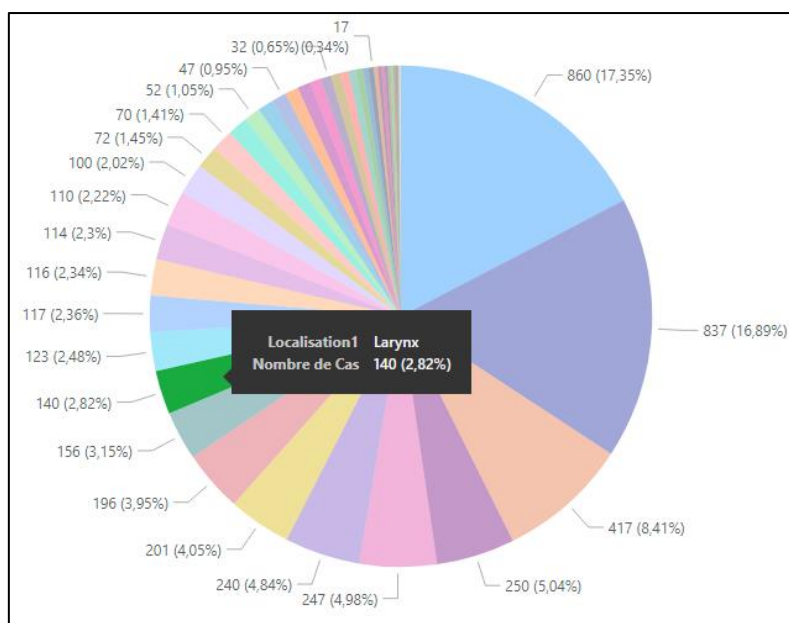


Figure 56 : Fréquence du cancer du larynx tout sexe confondu.

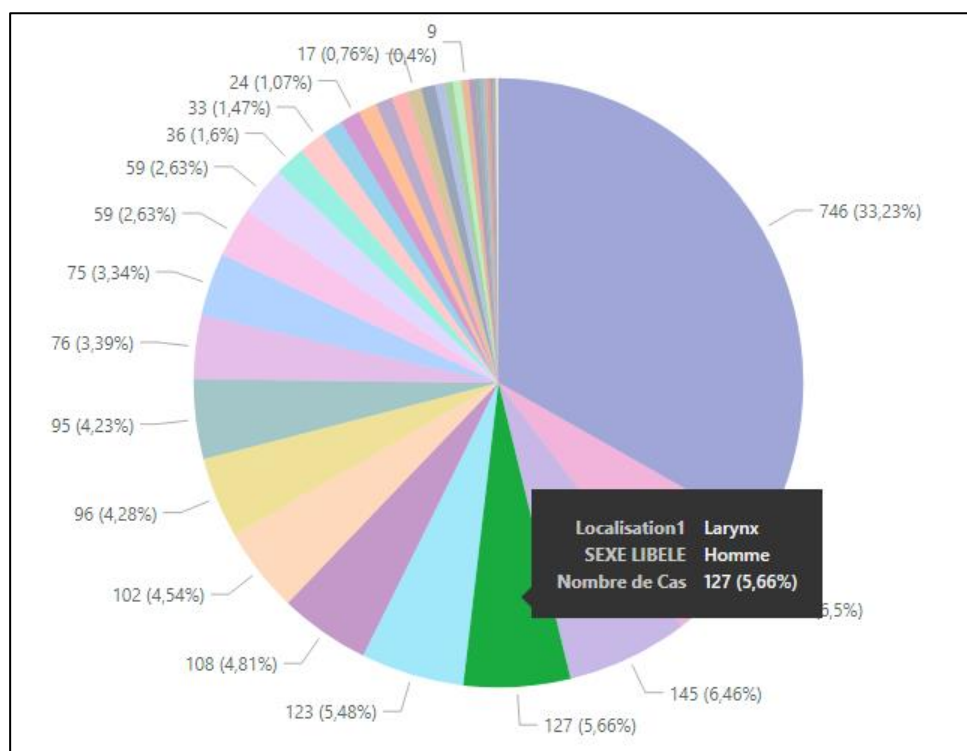


Figure 57 : Fréquence du cancer du larynx chez les hommes.

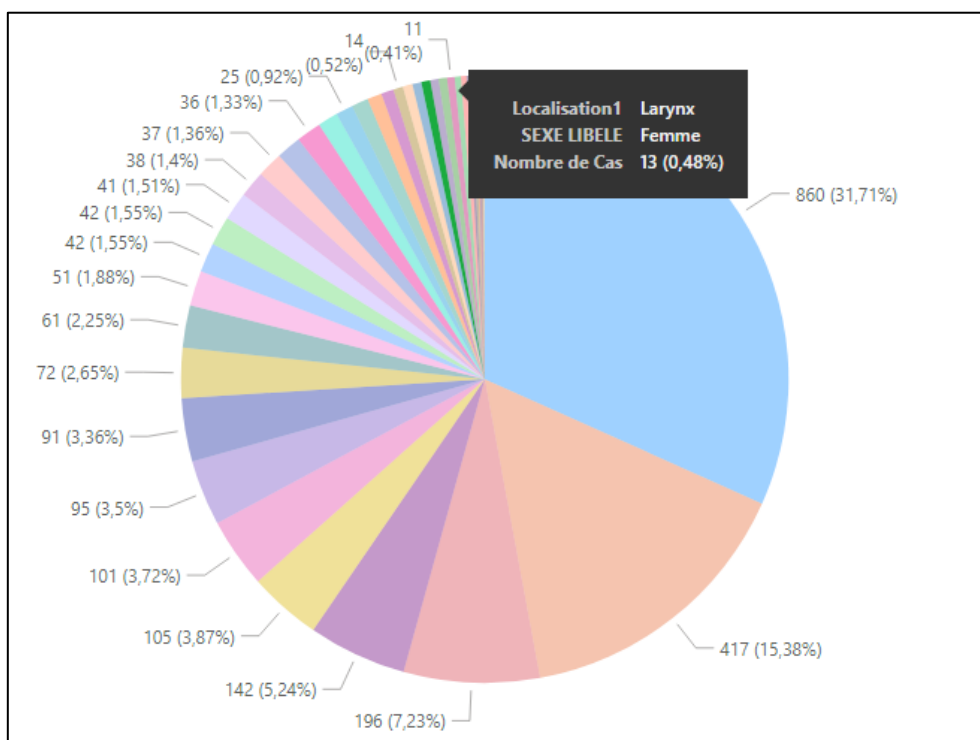


Figure 58 : Fréquence du cancer du larynx chez les femmes.

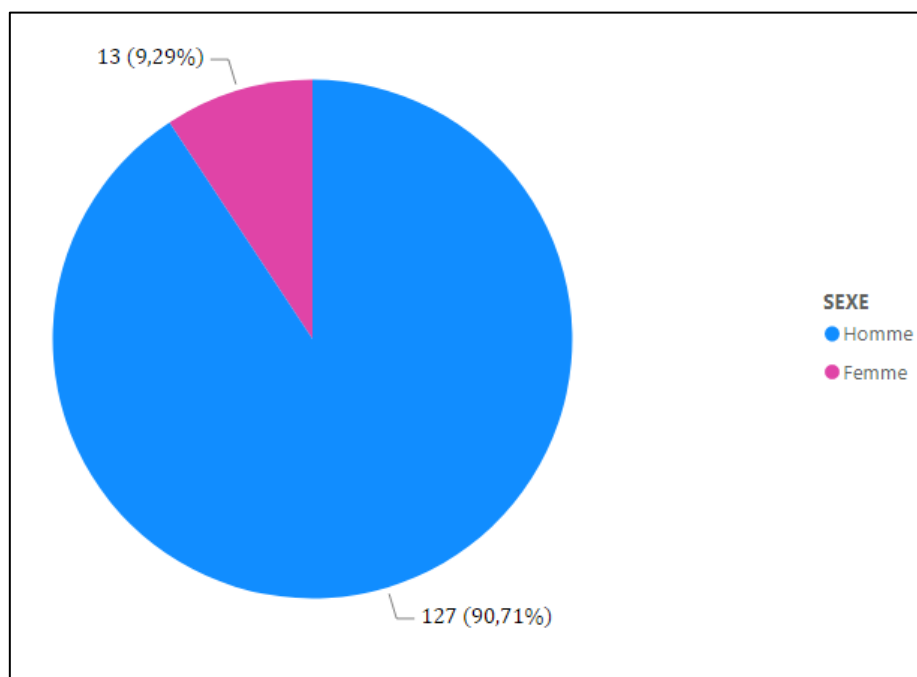


Figure 59 : Répartition des cas de cancer du larynx selon le sexe.

Sur la période étudiée, un nombre total de 140 cas de cancer du larynx a été enregistré dans la base de données. La classe d'âge ayant enregistré le plus grand nombre de nouveau cas durant la période 2008 - 2012 était représentée par celle comprise entre 55 et 59 ans chez les hommes.

Figure 60

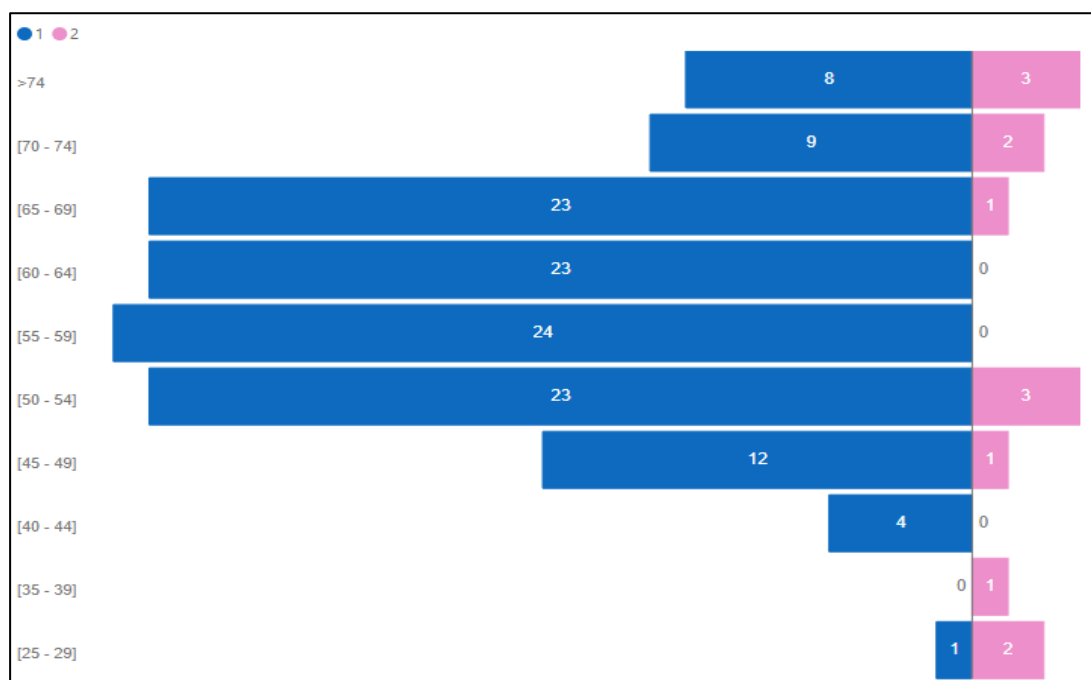


Figure 60 : Présentation du nombre de cas de cancer du larynx par sexe et par classes d'âge.

7.1.12 Cancer du cerveau et du système nerveux central

Le cancer du cerveau et SNC représentait 2,4% des cas de cancer enregistrés entre 2008 et 2012. La proportion de hommes était presque la même que celle des femmes (64,1% contre 35,9% des cas), Figure 61

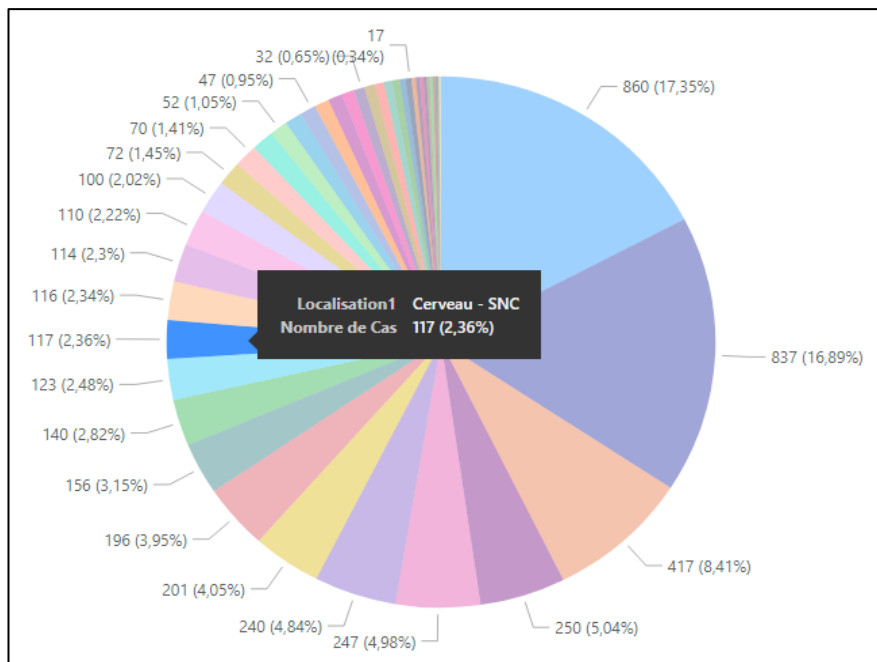


Figure 61 : Fréquence du cancer du cerveau et SNC parmi les autres localisations tout sexe confondu.

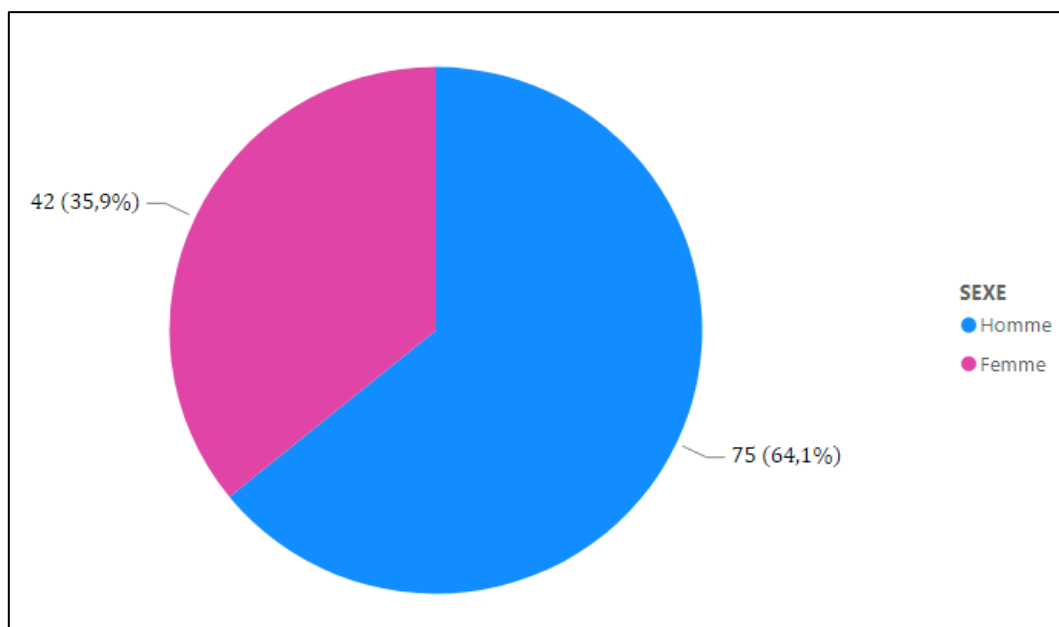


Figure 62 : Répartition des cas de cancer du cerveau et SNC selon le sexe.

Un total de 117 cas de cancer du côlon a été enregistré entre 2008 et 2012. L'analyse du nombre de cas de cancer du côlon selon l'âge montre que le plus grand effectif était enregistré pour la classe d'âge comprise entre 50 et 54 ans suivie de la classe entre 55 et 59 ans parmi les sujets atteints de sexe masculin. Figure 63

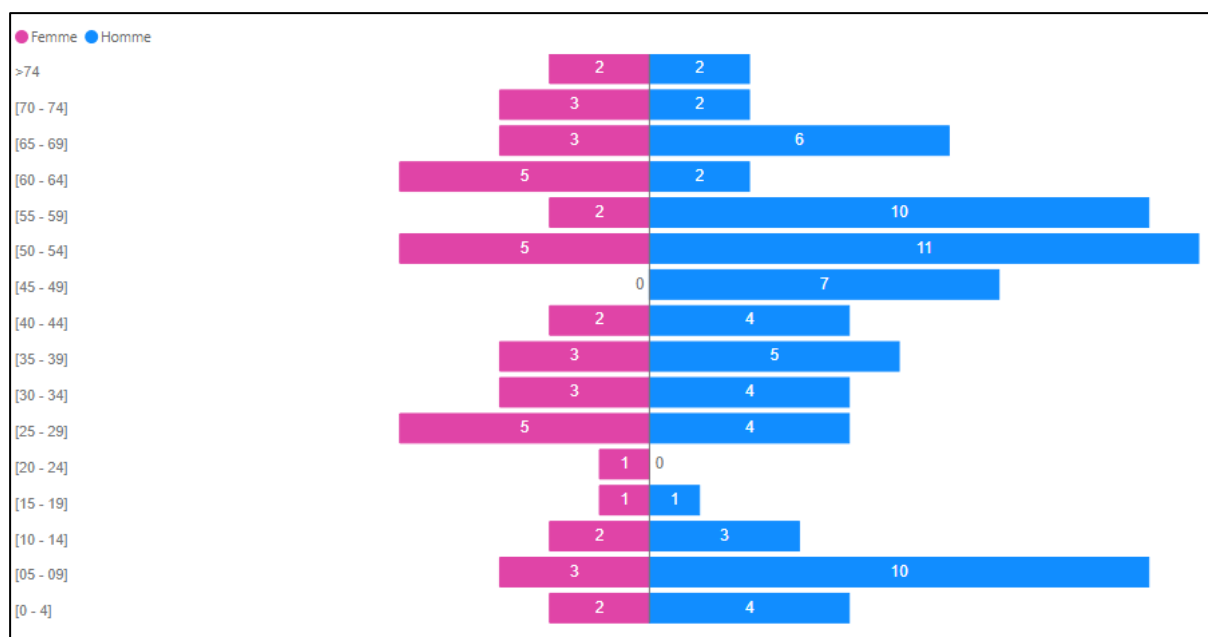


Figure 63 : Répartition des cas du cancer du cerveau et SNC par sexe et par tranches d'âge.

7.1.13 Cancer de la vessie

Le cancer de la vessie représentait 2,3% des cas enregistrés sur la période 2008 - 2012. Les sujets atteints de ce type de cancer étaient de sexe masculin dans 87,9% des cas contre 12,1% de sexe féminin. Figure 64, Figure 65, Figure 66, Figure 67

Durant les cinq années étudiées, 116 cas de cancer de la vessie ont été enregistrés. Chez les hommes, c'est la classe d'âge de 75 ans et plus qui a enregistré le plus grand effectif de cancer de la vessie suivie de la classe allant de 55 à 59 ans. Chez les femmes peu de cas de cancer de la vessie ont été diagnostiqués (14 cas).

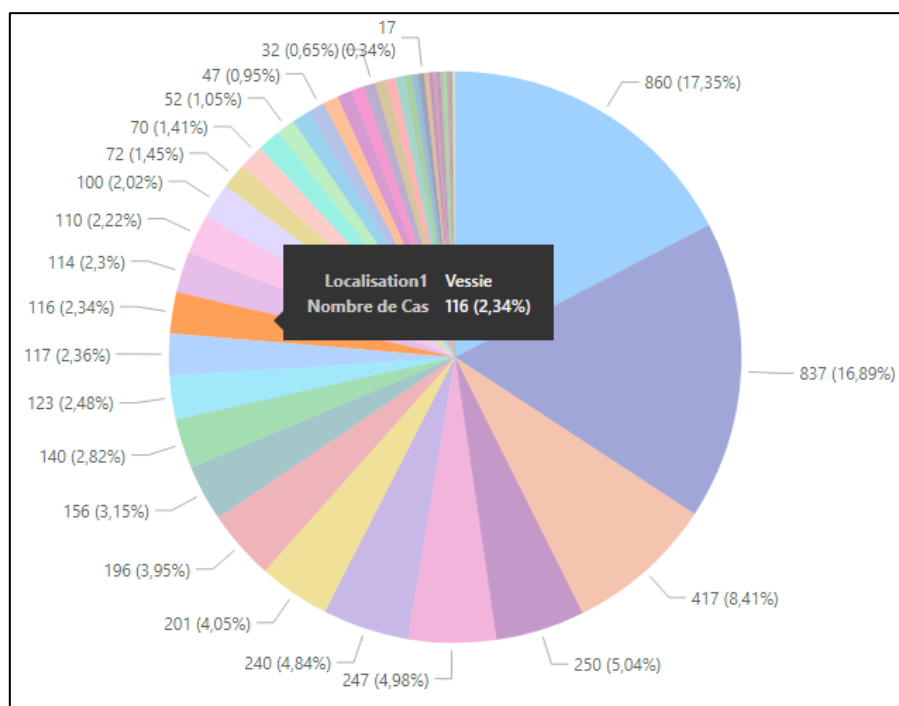


Figure 64 : Proportion du nombre de cas de cancer de la vessie parmi les autres localisations tout sexe confondu.

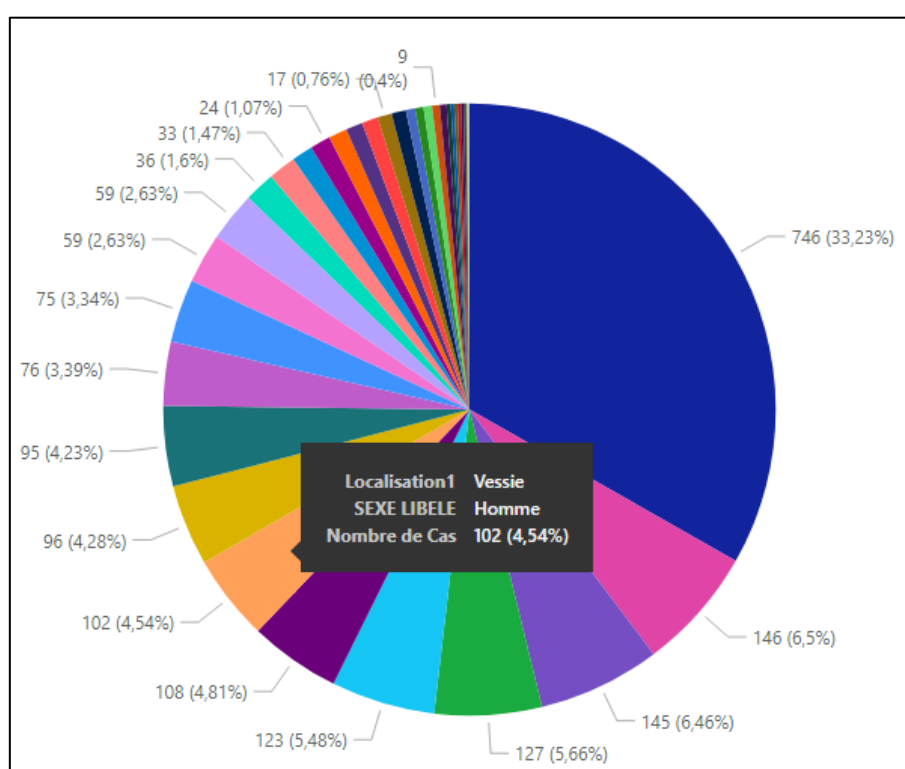


Figure 65 : Proportion du nombre de cas de cancer de la vessie parmi les cas enregistrés chez les hommes.

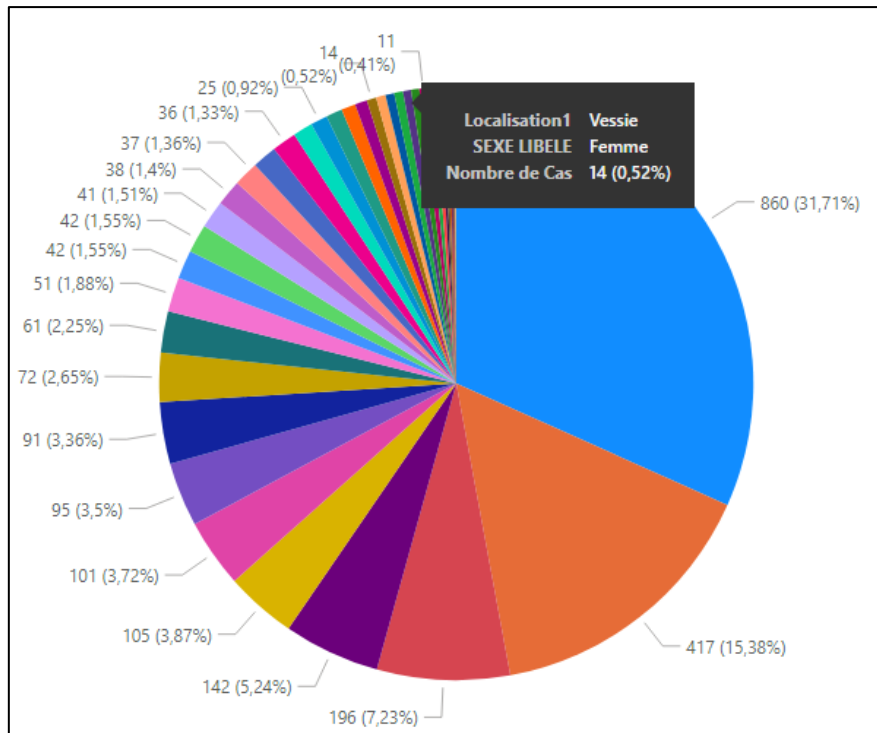


Figure 66 : Proportion du nombre de cas de cancer de la vessie parmi les cas enregistrés chez les femmes.

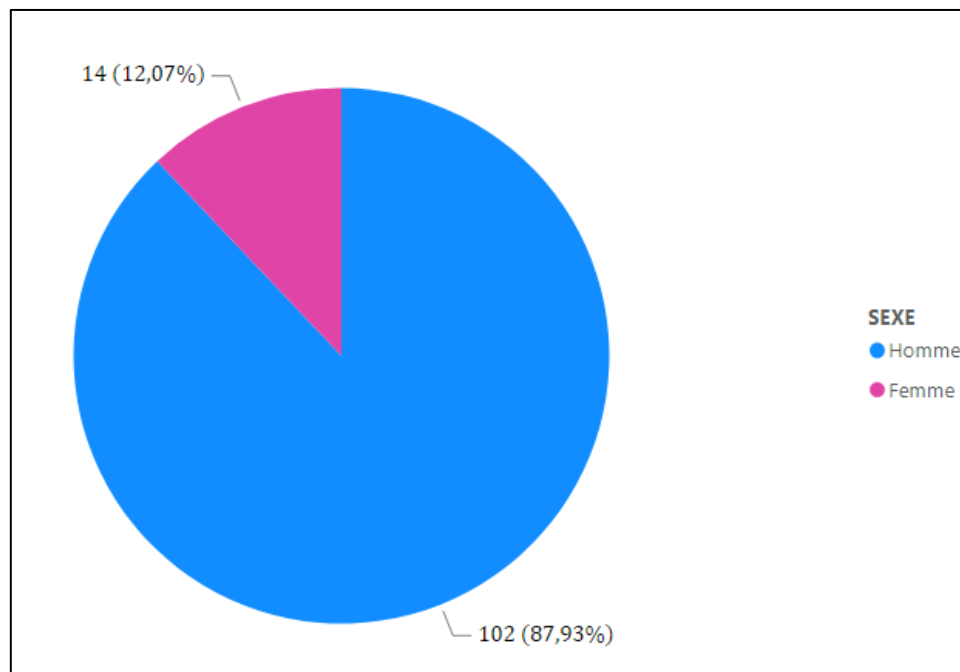


Figure 67 : Proportion du nombre de cas de cancer de la vessie par sexe.

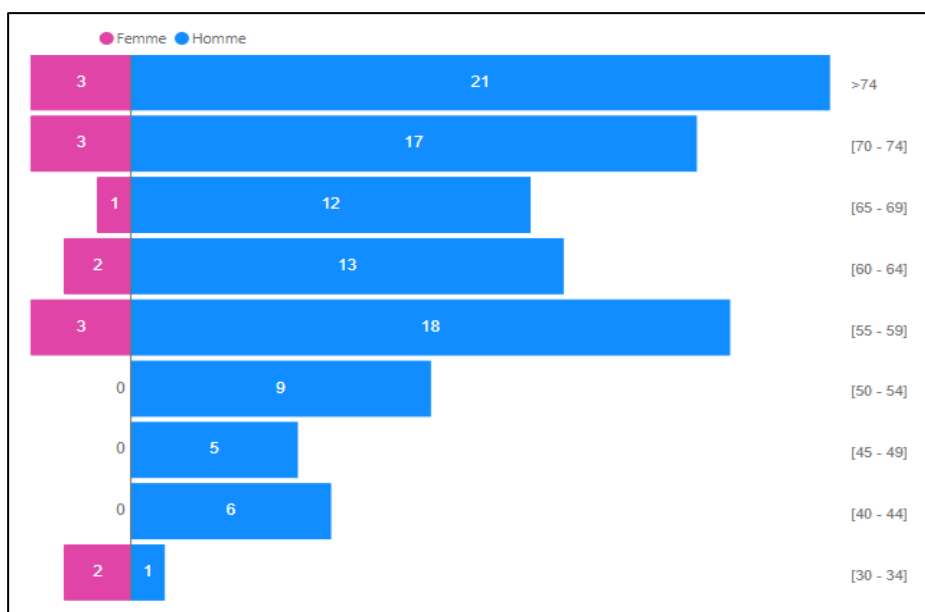


Figure 68 : Répartition du nombre de cas de cancer de la vessie par sexe et par classes d'âge.

7.1.14 Cancer de la peau

Le cancer de la peau représentait 2,3% des cas enregistrés sur la période 2008 - 2012. Les sujets atteints de ce type de cancer étaient de sexe masculin dans 66,7% des cas contre 33,3% de sexe féminin. Figure 69, Figure 70, Figure 71, Figure 72

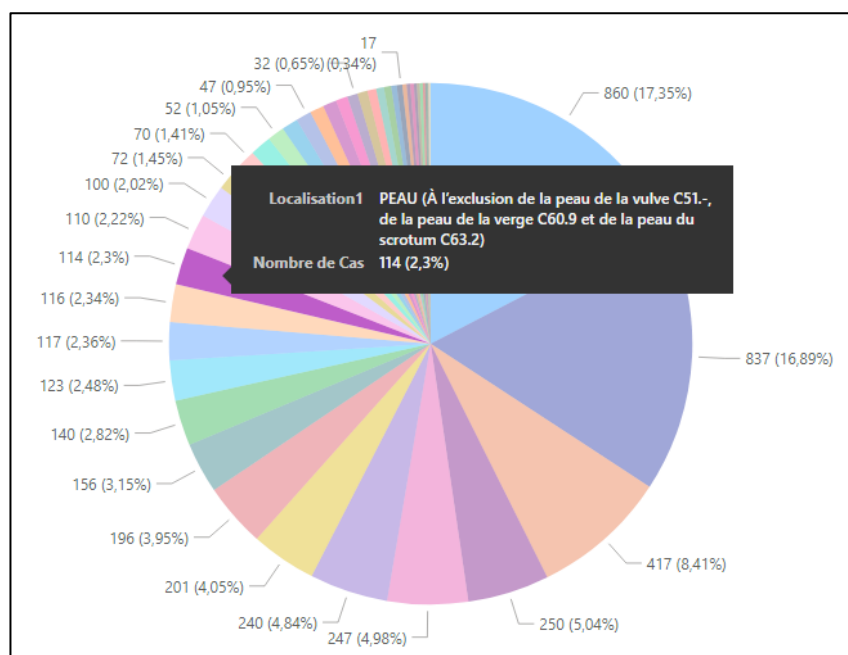


Figure 69 : Proportion du nombre de cas de cancer de la peau parmi les autres localisations tout sexe confondu.

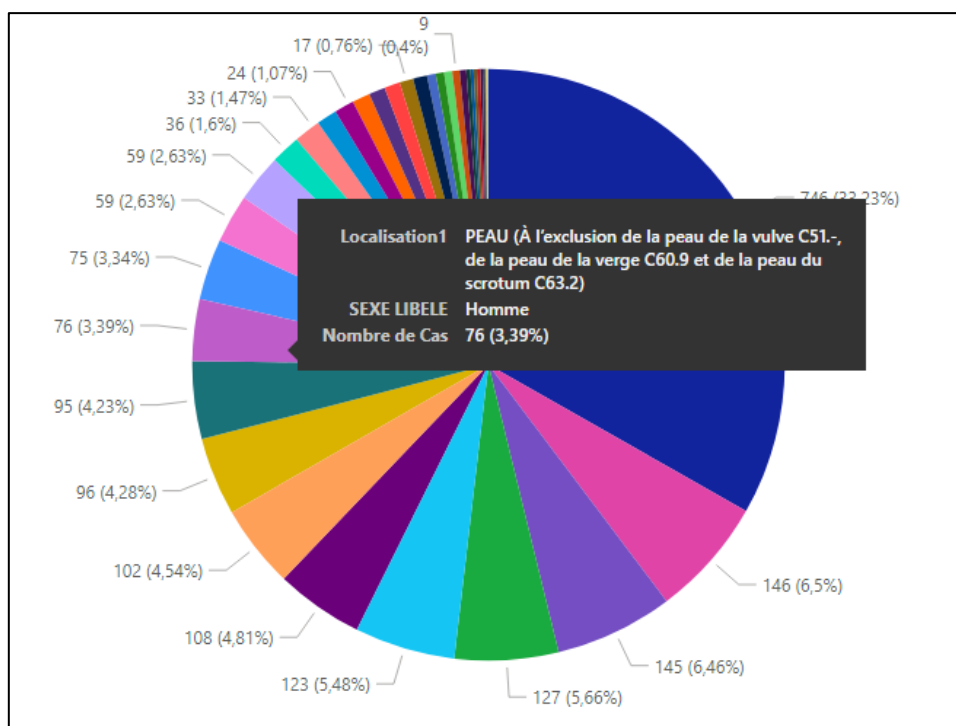


Figure 70 : Proportion du nombre de cas de cancer de la peau parmi les cas enregistrés chez les hommes.

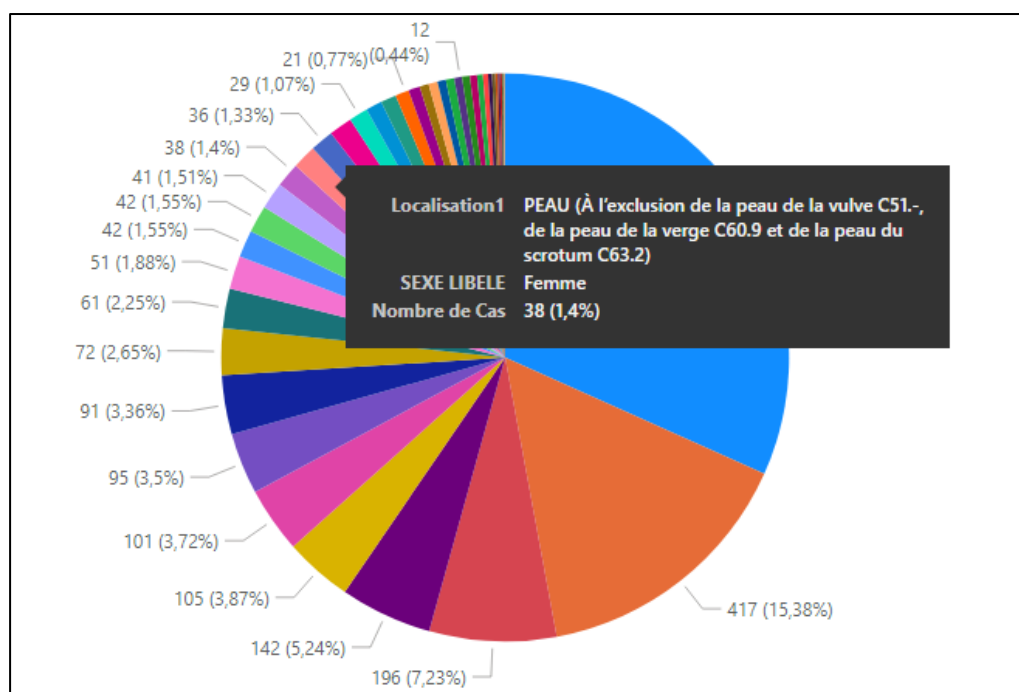


Figure 71 : Proportion du nombre de cas de cancer de la peau parmi les cas enregistrés chez les femmes.

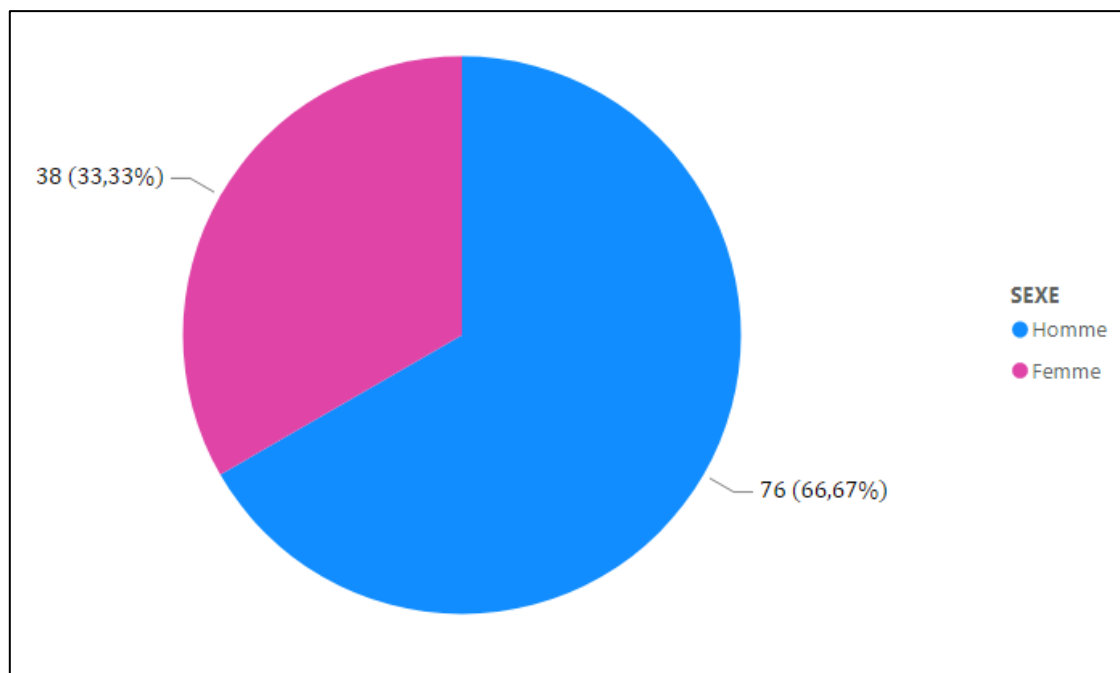


Figure 71 : Proportion du nombre de cas de cancer de la peau par sexe.

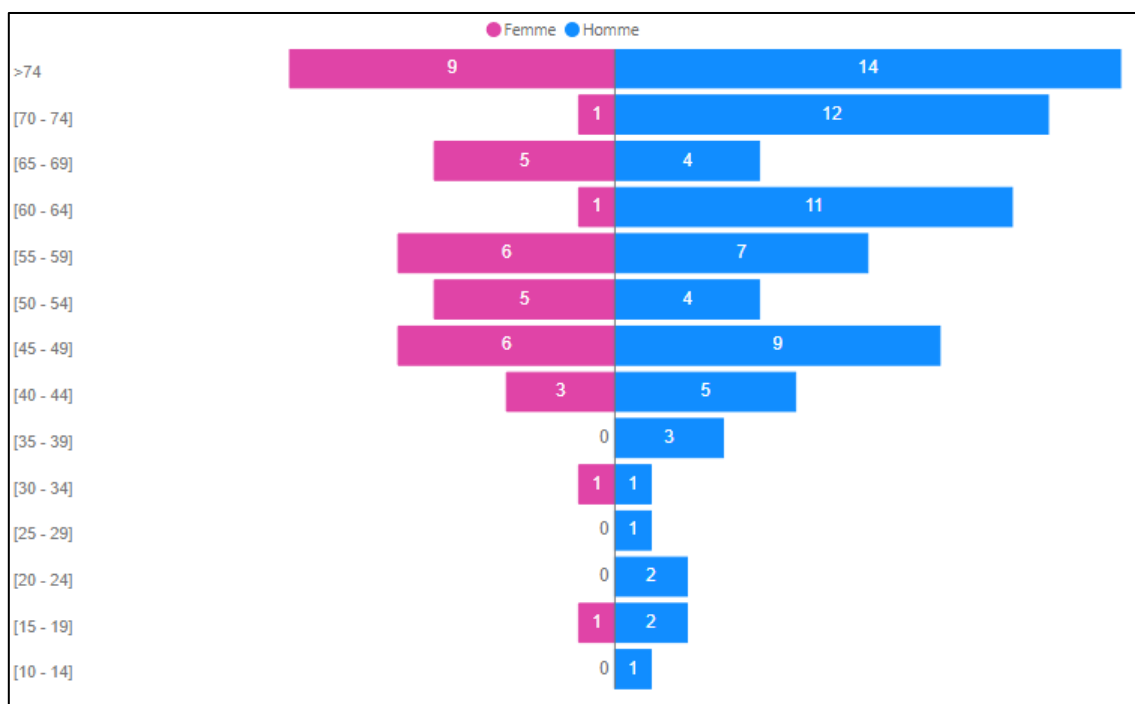


Figure 72 : Répartition du nombre de cas de cancer de la peau par sexe et par classes d'âge.

Durant les cinq années étudiées, 114 cas de cancer de la peau ont été enregistrés. Chez les hommes, c'est la classe d'âge de 74 ans et plus qui a enregistré le plus grand effectif de cancer de la peau suivie de la classe allant de 70 à 74 ans. Chez les femmes, c'est la classe d'âge de 74 ans et plus qui a enregistré le plus grand effectif de cancer de la peau.

7.1.15 Cancer du pancréas

Le cancer du pancréas représentait 2.2% des cas enregistrés sur la période 2008 - 2012. Les sujets atteints de ce type de cancer étaient de sexe masculin dans 53,6% des cas contre 46,4% de sexe féminin. Figure 74, Figure 75, Figure 76, Figure 77

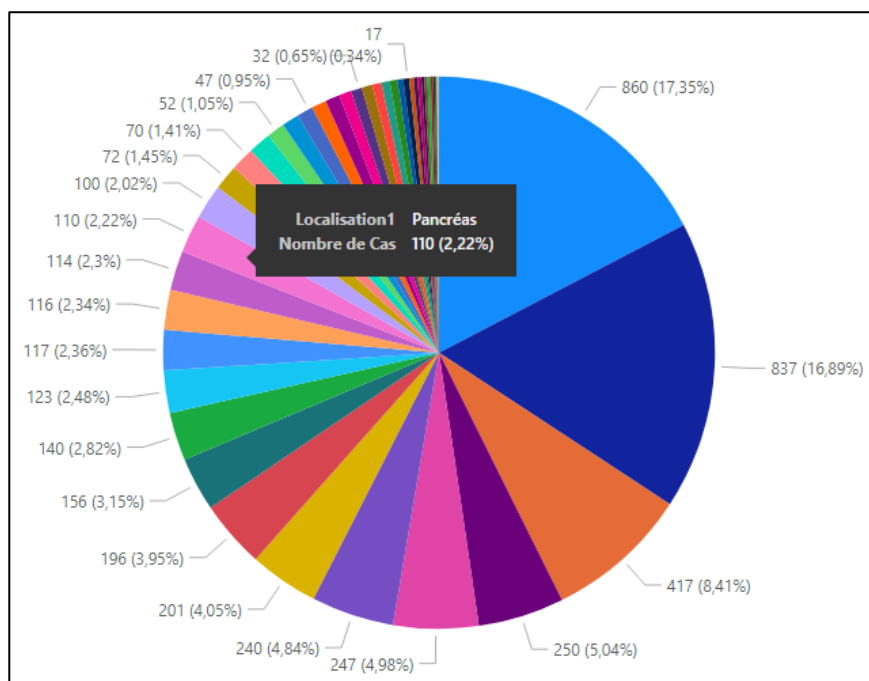


Figure 73 : Proportion du nombre de cas de cancer du pancréas parmi les autres localisations tout sexe confondu.

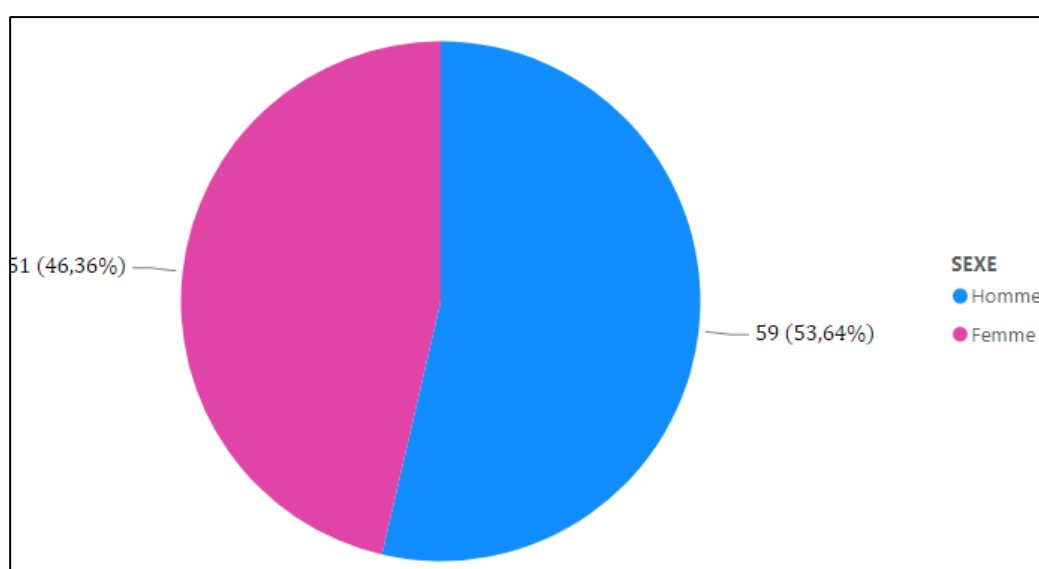


Figure 74 : Proportion du nombre de cas de cancer du pancréas par sexe.

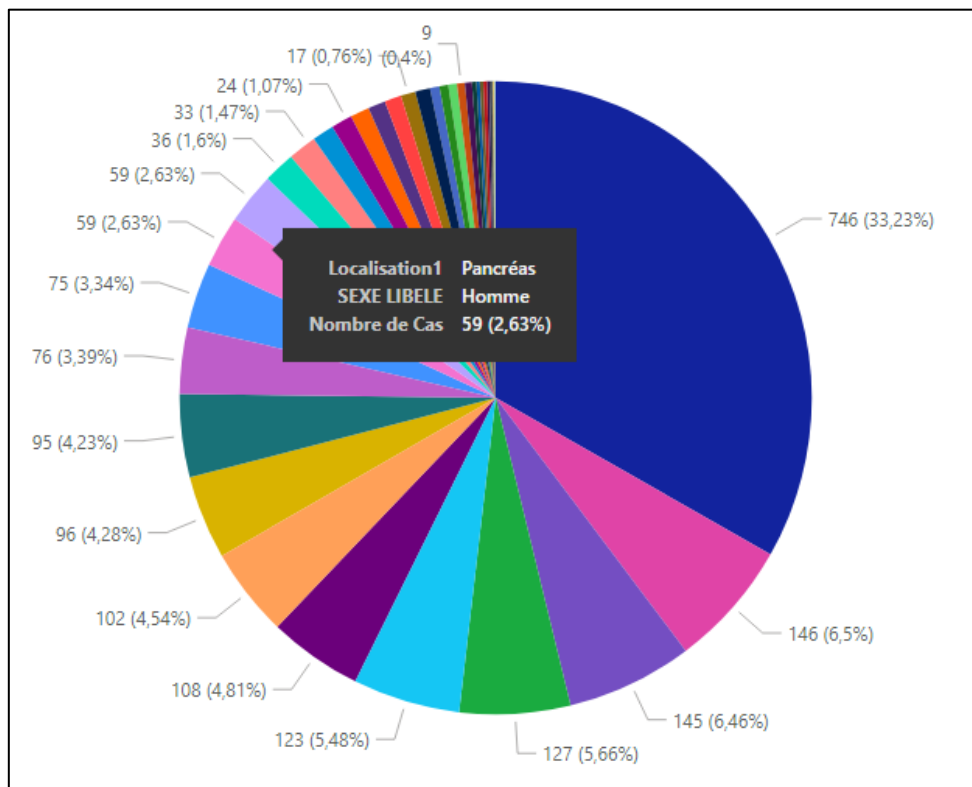


Figure 75 : Proportion du nombre de cas de cancer du pancréas parmi les cas enregistrés chez les hommes.

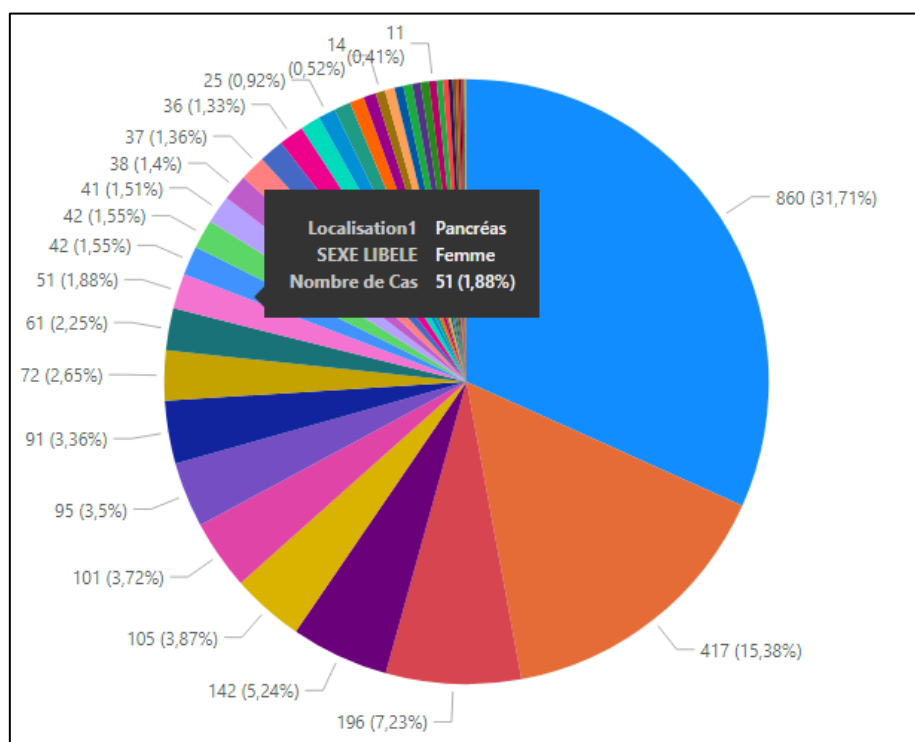


Figure 76 : Proportion du nombre de cas de cancer du pancréas parmi les cas enregistrés chez les femmes.

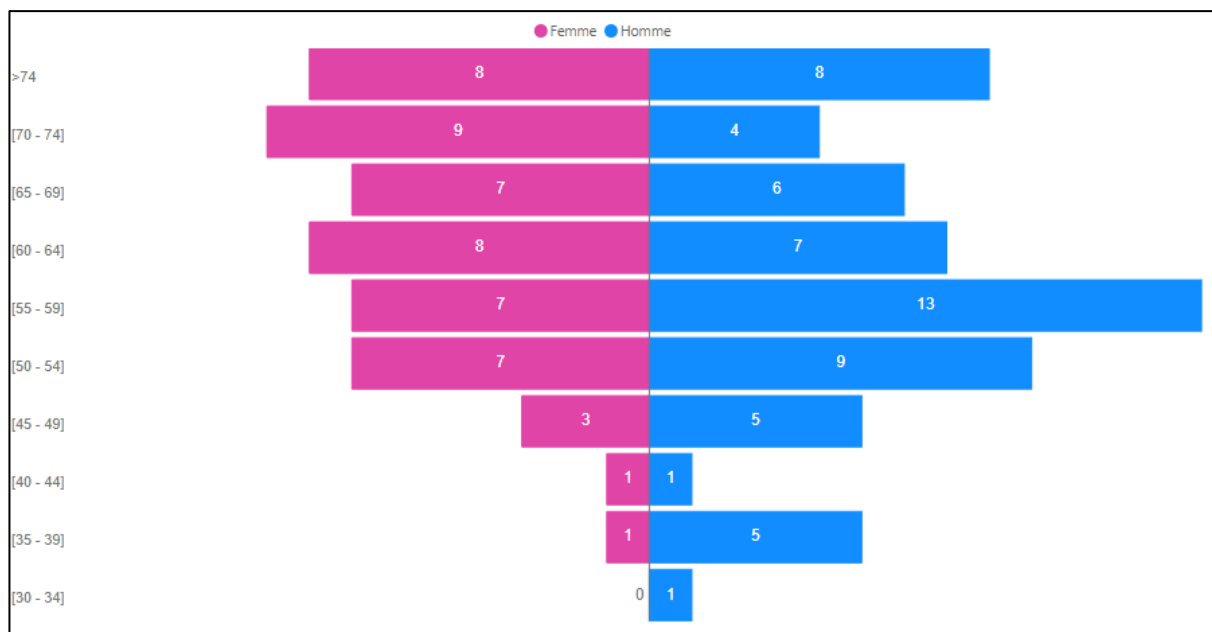


Figure 77 : Répartition du nombre de cas de cancer du pancréas par sexe et par classes d'âge.

Durant les cinq années étudiées, 110 cas de cancer de la prostate ont été enregistrés. Chez les hommes, c'est la classe d'âge de 55 à 59 ans a enregistré le plus grand effectif de cancer de la prostate suivie de la classe allant de 50 à 54 ans. Chez les Femmes, c'est la classe d'âge de 70 à 74 ans qui a enregistré le plus grand effectif de cancer de la prostate.

7.2 Cartographie des cas de cancer dans la Région du Grand Casablanca

En 2010, la région du Grand Casablanca comptait 4,1 millions d'habitants. Les arrondissements les plus peuplés étaient : "Hay Hassani", "Sidi Moumen", "Ain Chock", "Moulay Rachid", "Sidi Othman" et "Mohammadia", des quartiers de plus de 200 000 habitants (figure 79). Les régions les moins peuplées sont : "Oulad Salah", Sidi Moussa Ben Ali" et "Mechouar de Casablana", qui comptent moins de 20 000 habitants (figure 80).

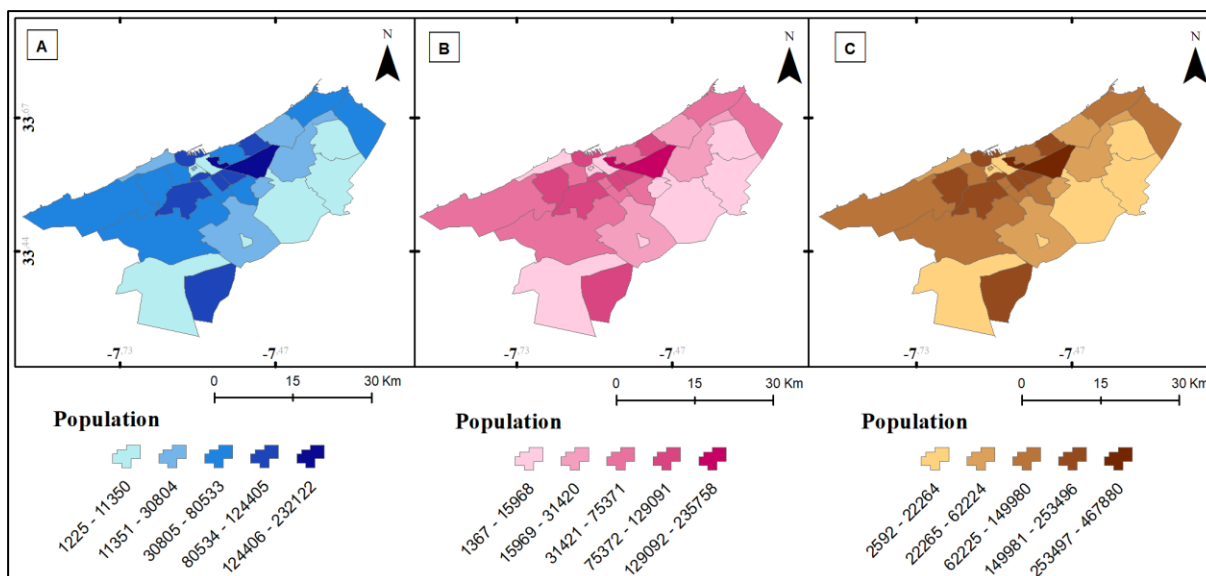


Figure 78 : Population par commune et arrondissement. Région du Grand Casablanca, 2010.

4957 cas de cancer ont été cartographiés (2245 chez les hommes et 2712 chez les femmes), ce qui représente 20% de tous les cas enregistrés sur la période 2008-2012 dans la Région du Grand Casablanca. La plupart des cas de cancer ont été localisés à "Anfa", "Mers Sultan", "Sidi Bernoussi" et "Al Fida"(Figure 80).

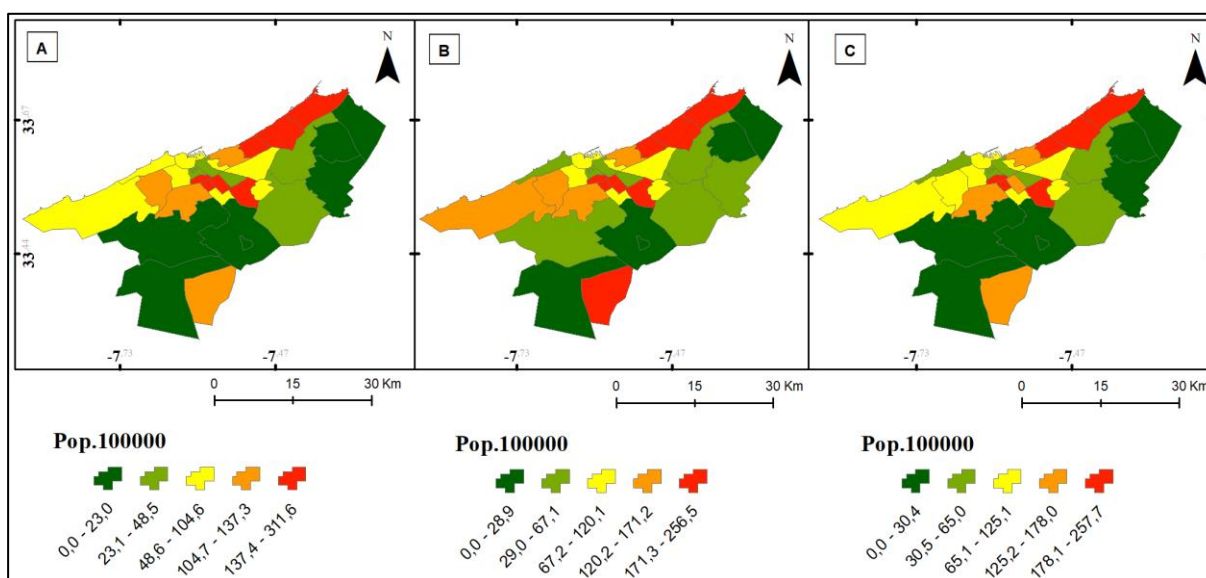


Figure 79 : Population par district. Région du Grand Casablanca, 2010.

Les résultats de l'estimation du risque relatif à l'aide de SMR sont présentés dans le tableau 29 et la figure 81. Chez l'homme, deux communes ont une valeur de risque relatif égale à zéro, en l'absence de cas observés. Ces communes sont "Mechouar de Casablanca" et "Sidi moussa

majdoub". Chez les femmes, nous n'avons trouvé qu'un seul risque relatif égal à zéro, en l'absence de cas observés dans le district "Mechouar de Casablanca".

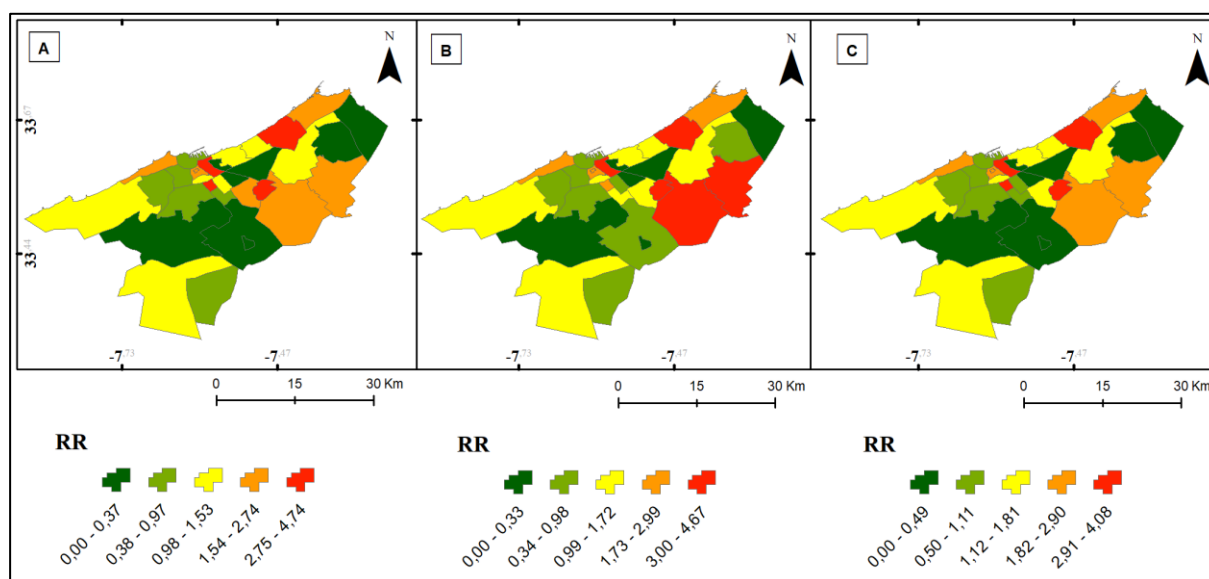


Figure 80 : Distribution du risque relatif de cancer pour les hommes (A), les femmes (B) et les deux sexes (C). Région du Grand Casablanca.

Selon la méthode SMR, les personnes résidentes dans les communes et arrondissements de "Oulad salah", "Ain harrouda", "Tit melil" et "Anfa" ont le plus grand risque de développer un cancer, les valeurs correspondantes du risque relatif sont respectivement de 4.076, 3.897, 3.540 et 3.466. Alors que les personnes sensibles dans les arrondissements de "Lahraouyine", "Assoukhour assawda", "Sidi moumen", "Mohammadia", "Hay hassani" et "Mechouar de casablanca" ont le plus faible risque de développer un cancer par rapport à la population générale. En outre, nous avons constaté que le risque relatif était plus élevé chez les hommes que chez les femmes dans presque tous les communes et arrondissements à l'exception de ceux de "Ain harrouda", "Al Fida", "Al majjatia oulad taleb", "Anfa", "El maarif", "Hay mohammadi", "Sidi belyout" et "Sidi Othman".

Tableau 29 : Représentation des cas de cancer basés sur les estimations des risques relatifs dans la région du Grand Casablanca.

N°	District	Cas observés (O_i)			Cas attendus (E_i)			Risque relatif (RR)		
		M	F	H+F	M	F	H+F	M	F	H+F
1	Ain chock	124	152	138	139	171	309	0,676	0,699	0,691
2	Ain harrouda	179	204	191	34	42	76	3,936	3,854	3,897
3	Ain sebaa	135	171	153	81	100	181	1,254	1,350	1,310
4	Al fida	198	219	209	103	125	228	1,462	1,376	1,418
5	Al majjatia oulad taleb	67	63	65	18	21	39	2,743	2,386	2,555
6	Anfa	312	209	258	50	66	115	4,742	2,506	3,466
7	Assoukhour assawda	7	7	7	63	78	140	0,086	0,069	0,077
8	Ben m'sik	23	38	30	73	88	161	0,240	0,335	0,292
9	Bni yakhlef	45	67	56	27	32	59	1,247	1,671	1,465
10	Bouskoura	101	132	116	58	64	122	1,322	1,618	1,466
11	Dar bouazza	79	96	87	85	97	183	0,699	0,779	0,738
12	Ech-challalate	15	27	21	30	35	65	0,373	0,596	0,489
13	El maarif	115	134	125	90	119	208	0,974	0,885	0,931
14	Hay hassani	90	114	102	259	311	571	0,263	0,287	0,276
15	Hay mohammadi	189	205	197	75	93	169	1,902	1,723	1,809
16	Lahraouyine	48	57	53	18	21	39	1,995	2,147	2,068
17	Mechouar de casablanca	0	0	0	1	2	3	0,000	0,000	0,000
18	Mediouna	44	55	49	13	14	27	2,636	2,994	2,814
19	Mers sultan	194	257	225	71	86	157	2,058	2,342	2,215
20	Mohammadia	43	50	47	114	140	253	0,287	0,283	0,285
21	Moulay rachid	137	191	164	136	164	300	0,766	0,915	0,848
22	Nouacer	18	29	23	12	14	26	1,101	1,649	1,371
23	Oulad salah	39	56	47	9	9	18	3,507	4,672	4,076
24	Sbata	83	120	102	65	77	142	0,970	1,225	1,107
25	Sidi belyout	105	107	106	105	126	230	0,758	0,671	0,712
26	Sidi bernoussi	192	228	211	95	116	211	1,533	1,547	1,544
27	Sidi hajjaj oued hassar	29	52	41	11	13	24	1,959	3,268	2,605
28	Sidi moumen	73	88	81	250	302	553	0,220	0,230	0,226
29	Sidi moussa ben ali	17	36	26	7	7	14	1,986	3,795	2,904
30	Sidi moussa majdoub	0	10	5	12	13	25	0,000	0,596	0,307
31	Sidi othmane	171	185	178	121	147	268	1,075	0,985	1,028
32	Tit melil	89	94	92	19	21	40	3,603	3,497	3,540

Cette étude visait à déterminer la répartition RR du cancer dans la région du Grand Casablanca. Le nombre de découpages présentant un certain niveau de RR pour l'incidence des cancers était élevé. Par conséquent, nous avons pu détecter un modèle de dispersion des cas de cancer qui peut être utilisé pour lutter contre cette pathologie en planifiant le dépistage, la détection précoce et la stratégie de traitement.

La répartition du RR des cas de cancer a été la première du genre dans la région du Grand Casablanca. Dans cette étude, nous avons constaté que les districts de "Oulad salah", "Ain harrouda", "Tit melil" et "Anfa" ont le plus grand risque de développer un cancer. C'est un

résultat surprenant. En effet, d'autres régions plus industrialisées et plus peuplées devraient présenter un risque relatif élevé. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que les données relatives aux cas de cancer concernés par cette étude ne sont pas exhaustives. Les différences dans l'incidence des cas de cancers dans les différentes zones géographiques sont susceptibles de varier en raison des facteurs de risque dominants. Par exemple, l'alimentation et l'état nutritionnel, ainsi que l'existence de différents niveaux d'exposition aux polluants atmosphériques. L'analyse spatiale est un outil utile pour générer des hypothèses et identifier les zones d'intervention. Il pourrait être important pour les responsables de la politique de santé publique pour promouvoir des stratégies de lutte contre le cancer. Pour en savoir plus : des études sont nécessaires pour fournir des informations précises et facilement accessibles en vue de la mise en œuvre de mesures préventives dans le domaine de la santé communautaire.

7.3 Description générale des polluants

Le Tableau 30 présente la description statistique des polluants dans les 3 zones de l'étude : Ain Sebaa/S. Bernoussi, Mohammedia et Casablanca. La comparaison des moyennes des niveaux des polluants a montré que le niveau du SO₂ le plus élevé se situait à Ain Sebaa/S. Bernoussi, il est 10 fois plus élevé que le niveau à Casablanca et 15 fois plus élevé que le niveau à Mohammedia. Ce résultat peut s'expliquer par l'activité industrielle concentrée à la région de Ain Sebaa/S. Bernoussi. A l'inverse, le niveau du NO₂ est plus élevé à Casablanca qu'à Ain Sebaa/S. Bernoussi (un ratio de 2) et à Mohammedia (ratio de 3). Ce résultat peut être dû est à l'importance du trafic des véhicules automobiles circulant sur Casablanca.

La zone de Ain Sebaa/S. Bernoussi a enregistré un niveau de PM₁₀ presque deux fois plus élevé aux niveaux enregistrés à Casablanca et Mohammedia.

Le niveau du polluant O₃ a été plus important à Casablanca en comparaison avec Mohammedia et Ain Sebaa/S. Bernoussi.

Tableau 30 : Caractéristiques statistiques des polluants

Années 2011 et 2013		Casablanca	Mohammedia	Ain Sebaa/S. Bernoussi
O3	Moy $\pm$ ET	100,61 $\pm$ 151,86	43,72 $\pm$ 35,74	28,75 $\pm$ 24,25
	Médiane	50	34	18
	Min-Max	1,5-812	1-309	1-132
	IQR (Q3-Q1)	82,33 (99,83-17,5)	39,75 (58-18,25)	17 (32-15)
SO2	Moy $\pm$ ET	18,38 $\pm$ 14,46	13,13 $\pm$ 9,7	204,38 $\pm$ 222,62
	Médiane	16,04	12,04	126
	Min-Max	1-145,5	0,5-86	1-904
	IQR (Q3-Q1)	14,36 (23,86-9,5)	8,48 (16,05-7,57)	314 (332-18)
NO2	Moy $\pm$ ET	27,2 $\pm$ 19,16	8,54 $\pm$ 4,65	16,8 $\pm$ 12,44
	Médiane	22	8,28	15
	Min-Max	1-105	0,5-33	1-108
	IQR (Q3-Q1)	18 (33-15)	4 (10,14-6,14)	8 (19-11)
PM10	Moy $\pm$ ET	40,9 $\pm$ 22,23	39,48 $\pm$ 26,53	70,41 $\pm$ 53,43
	Médiane	39,57	35,62	62,27
	Min-Max	1-206	1-242	7-673
	IQR (Q3-Q1)	19,56 (47,73-28,17)	22,53 (46,53-24)	37 (81-44)

7.3.1 Distribution saisonnière et mensuelle des polluants

La Figure 82 et la Figure 83 présentent la distribution saisonnière et mensuelle des polluants. La distribution mensuelle des polluants a montré que la pollution en oxydants (NO₂ et O₃) caractérise la zone de Casablanca et que les polluants SO₂ et PM10 se concentrent plus dans la zone de Ain Sebaa/S. Bernoussi.

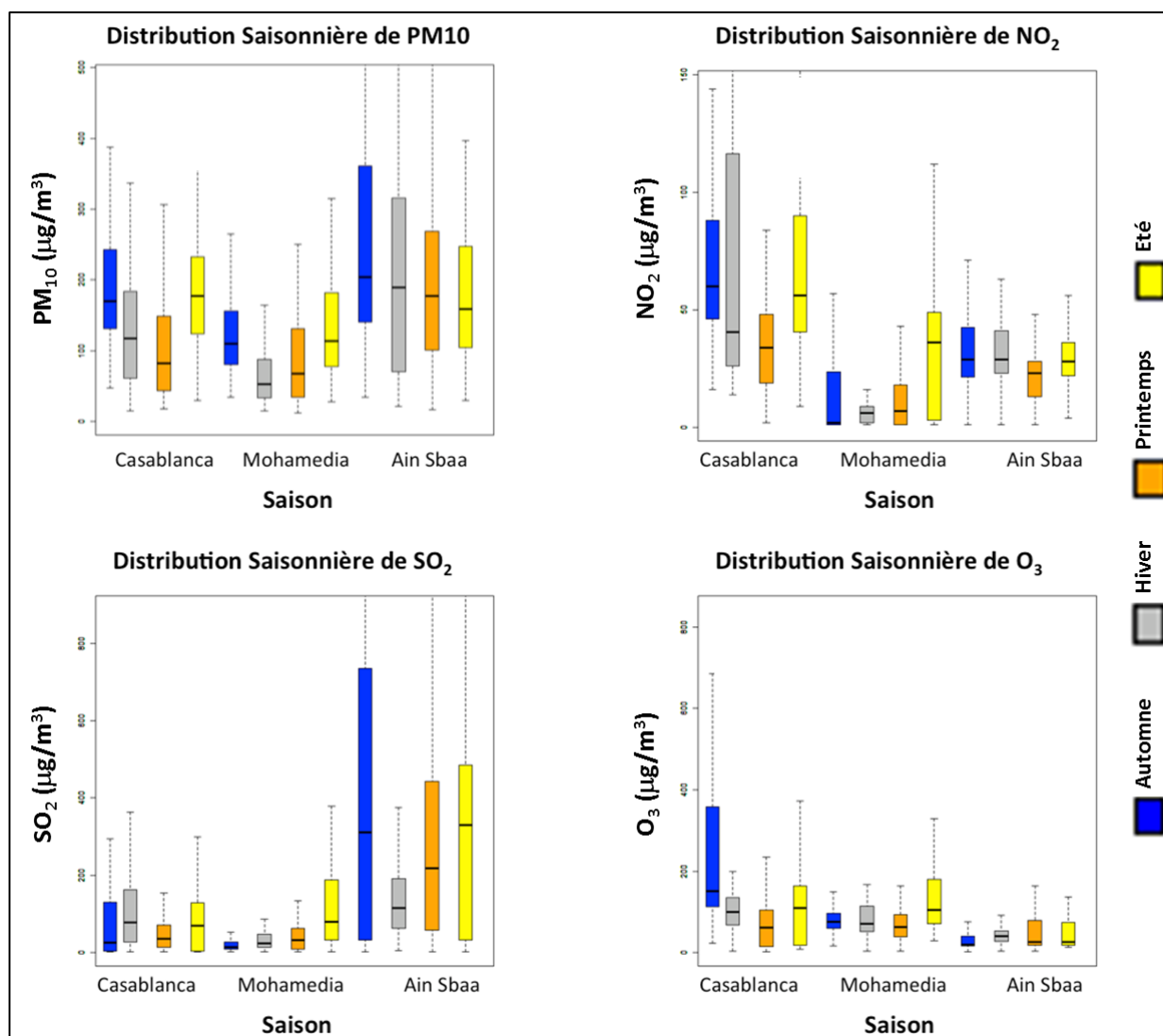


Figure 81 : Distribution saisonnière des polluants.

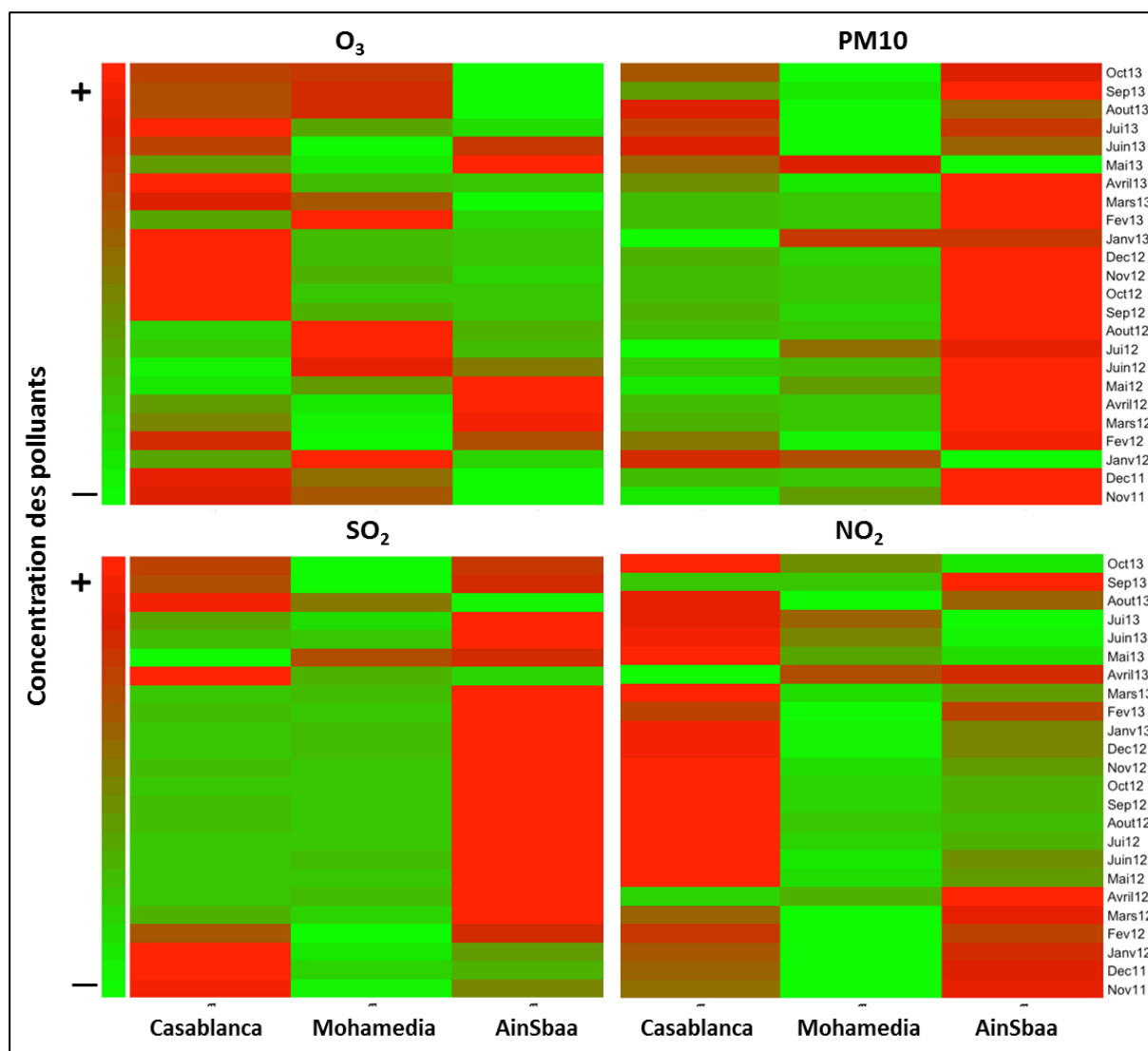


Figure 82 : Distribution mensuelle des polluants.

7.3.2 Les polluants et les seuils d'information et d'alerte

La Figure 84 présente les tendances des maximums journaliers par rapport aux projets de normes d'information et d'alerte. Durant la première période de l'étude (hiver 2011), le maximum journalier des niveaux des polluants NO_2 et PM_{10} montre une concentration élevée par rapport aux autres périodes ultérieures de l'étude.

La période 2012 est caractérisée par une stabilité de la concentration du polluant NO_2 à Ain Sebaa/Sidi Bernoussi et Mohammedia avec une légère augmentation à Casablanca sans dépasser le seuil d'information. Par contre, et sur la même période (2012), à Ain Sebaa/Sidi

Bernoussi, les polluants PM10 et SO₂ montrent une concentration élevée dépassant les deux seuils d'information et d'alerte.

Durant la période 2013, à Ain Sbeaa/Sidi Bernoussi, le niveau de SO₂ reste élevé avec une cadence moins aiguë par rapport aux deux autres zones de l'étude. A Casablanca, le maximum journalier du polluant O₃ montre une augmentation considérable dépassant les deux seuils d'alerte et d'information pendant la période estivale. Cette augmentation est aussi remarquée pour le polluant NO₂ sans dépasser les deux seuils.

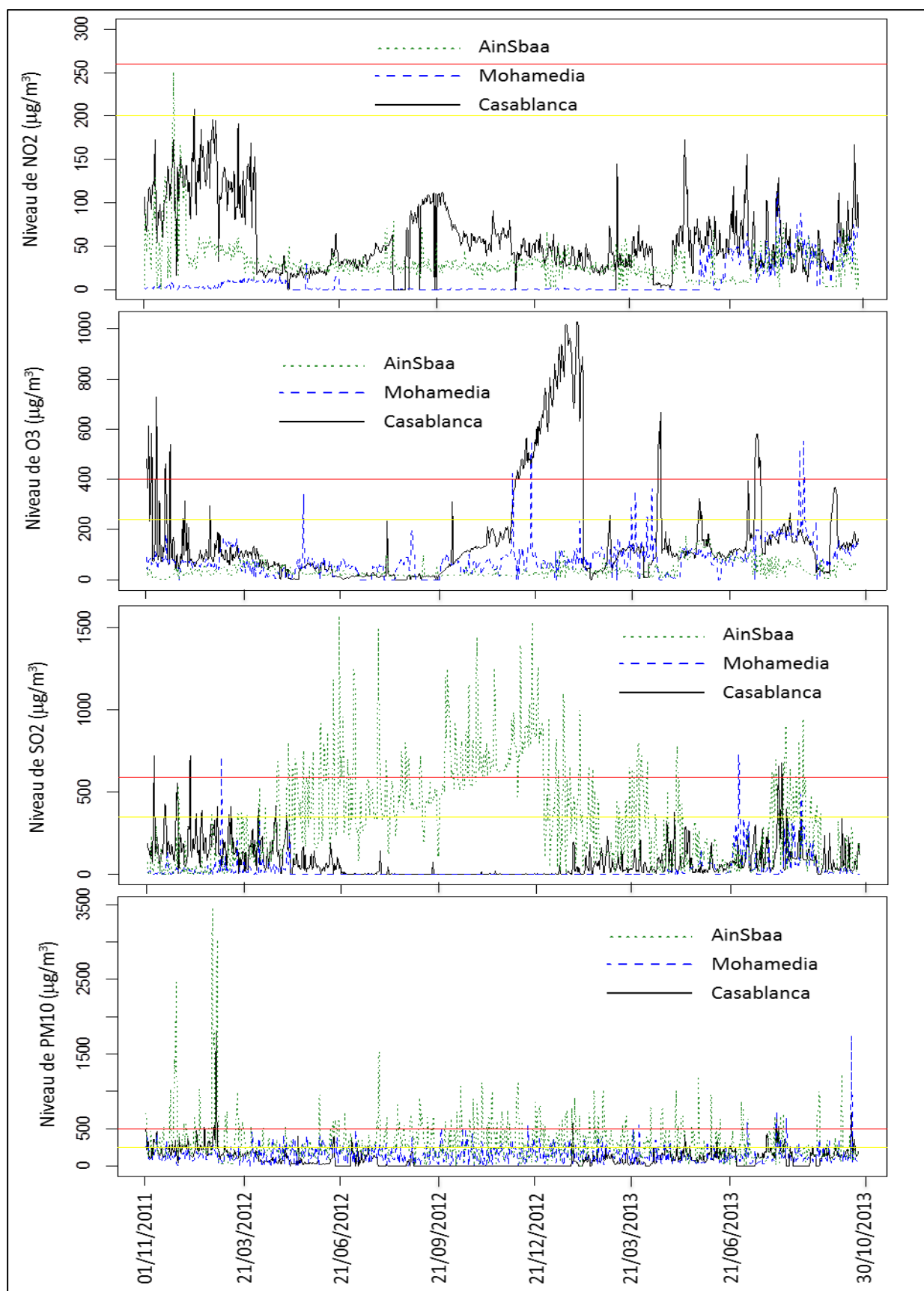


Figure 83 : Distribution du maximum journalier des polluants et seuils d'alerte (---) et d'information (- -).

7.4 Etude de l'association entre la pollution atmosphérique et les cas de cancer

Pour évaluer l'impact de la pollution atmosphérique sur la santé, nous avons étudié l'association entre la concentration journalière des polluants SO₂, NO₂, O₃ et PM₁₀ et les cas de cancers enregistrés en utilisant le modèle de la régression linéaire.

7.4.1 Cas totaux

Chez les deux sexes, les résultats du modèle ont montré qu'il existe une corrélation entre l'exposition et l'apparition du cancer (Tableau 31, 32 et 33). Pour le O₃, une augmentation de 10 µg/m³ entraînerait une augmentation de 18 cas de cancer tout sexe confondu. L'analyse des résultats de la corrélation ont montré que les femmes sont plus sensibles à l'exposition du O₃ que le sexe masculin. En effet, une augmentation de la concentration de O₃ de 10 µg/m³ entraînerait une augmentation 22 cas (16,7%) de cancer chez les femmes pour 100 000 habitants contre 14 cas (12,7) chez l'homme pour 100 000 habitants. En ce qui concerne le SO₂, le NO₂ et les PM₁₀ l'exposition à ces polluants n'a montré aucun effet significatif sur la morbidité de la population de RGC chez les deux sexes.

Tableau 31 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers enregistrés tout sexe confondu.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0.41	0.74	0.55	0.586
NO2	-0.41	1.75	-0.23	0.816
SO2	0.54	0.32	1.65	0.114
O3	1.78	0.58	3.07	0.005
$R^2 = 0.77$				

Tableau 32 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers enregistrés chez la femme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0.47	0.83	0.057	0.955
NO2	-0.32	1.97	-0.162	0.873
SO2	0.64	0.37	1.754	0.095
O3	2.23	0.65	3.427	0.003
$R^2 = 0.77$				

Tableau 33 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers enregistrés chez l'homme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0.76	0.70	1.09	0.290
NO2	-0.51	1.66	-0.31	0.759
SO2	0.44	0.31	1.41	0.174
O3	1.35	0.55	2.47	0.022
$R^2 = 0.74$				

7.4.2 Cancer du poumon

Pour la population de la Région du Grand Casablanca, l'exposition aux polluants n'a pas contribué à l'augmentation des cas de cancers du poumon. L'analyse des résultats de la corrélation a montrée qu'il n'existe aucun effet significatif de la pollution de l'air (PM10, NO2, SO2 et O3) sur la morbidité de la population de RGC chez les deux sexes (Tableaux 34, 35 et 36). Ce résultat est en contradiction avec ceux trouvés dans la littérature notamment pour le PM10 dont l'augmentation de la concentration de 10 µg/m3 est responsable à l'augmentation du risque d'incidence du cancer du poumon de 8% (205).

Tableau 34 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du poumon enregistrés tout sexe confondu.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0.40	0.45	0.77	0.466
NO2	-0.41	1.05	-0.63	0.492
SO2	0.22	0.24	0.79	0.838
O3	0.73	0.40	1.01	0.223
$R^2 = 0.24$				

Tableau 35 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du poumon enregistrés chez la femme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0.087	0.13	0.655	0.520
NO2	-0.265	0.31	-0.855	0.403
SO2	0.005	0.06	0.088	0.930
O3	0.136	0.11	1.298	0.210
$R^2 = 0.26$				

Tableau 36 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du poumon enregistrés chez l'homme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0.73	0.94	0.77	0.447
NO2	-1.48	2.18	-0.68	0.505
SO2	0.09	0.41	0.23	0.822
O3	0.72	0.74	0.97	0.145
$R^2 = 0.24$				

7.4.3 Cancer du sein

Pour la population de la Région du Grand Casablanca, l'exposition aux polluants n'a pas contribué à l'augmentation des cas de cancers du sein. L'analyse des résultats de la corrélation entre PM10, NO2, SO2 et O3 d'un part et l'incidence du cancer du sein a montré qu'il n'existe aucun effet significatif sur la morbidité de la population de RGC (Tableaux 37).

Tableau 37 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du sein enregistrés chez la femme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0.13	0.24	0.55	0.666
NO2	-0.33	0.44	-0.79	0.357
SO2	0.07	0.31	0.14	0.852
O3	0.23	0.19	1.88	0.224
$R^2 = 0.20$				

7.4.4 Cancer du col

Pour la population du la Région du Grand Casablanca, l'exposition aux polluants n'a pas contribué à l'augmentation des cas de cancers du col chez la femme. En effet, l'analyse des résultats de la corrélation a montrée qu'il n'existe aucun effet significatif de la pollution de l'air (PM10, NO2, SO2 et O3) sur l'incidence du cancer du col de la population de RGC (Tableaux 38).

Tableau 38 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du sein enregistrés chez la femme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0.54	0.16	0.23	0.820
NO2	-0.12	0.39	-0.42	0.223
SO2	0.32	0.45	0.27	0.451
O3	0.19	0.18	1.09	0.309
$R^2 = 0.18$				

7.4.5 Cancer de la vessie

Pour la population du la Région du Grand Casablanca, l'exposition aux polluants atmosphériques n'a pas contribué à l'augmentation des cas de cancers de la vessie. l'analyse des résultats de la corrélation a montrée qu'il n'existe aucun effet significatif de la pollution de l'air (PM10, NO2, SO2 et O3) sur l'incidence du cancer de la vessie de la population de RGC chez les deux sexes (Tableaux 39, 40 et 41). Même résultat trouvé par *Bray F et al*, qui suggère qu'aucune association significative n'a été retrouvée avec PM10, le NO2 et le O3 (203).

Tableau 39 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de la vessie enregistrés tout sexe confondu.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0,47	0,60	0,507	0.422
NO2	-1,07	1,21	-0,535	0.503
SO2	0,085	0,32	0,145	0.881
ssO3	0,90	0,49	1,192	0.124
$R^2 = 0.49$				

Tableau 40 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers de la vessie enregistrés chez la femme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0.16	0.19	0.401	0.520
NO2	-0.53	0.45	-0.239	0.403
SO2	0.06	0.17	0.121	0.930
O3	1,21	0.31	1.401	0.180
$R^2 = 0.47$				

Tableau 41 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du poumon enregistrés chez l'homme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0.73	0.94	0.77	0.447
NO2	-1.48	2.18	-0.68	0.505
SO2	0.09	0.41	0.23	0.822
O3	0.72	0.74	0.97	0.145
$R^2 = 0.49$				

7.4.6 Cancer de la prostate

Pour la population du la Région du Grand Casablanca, l'exposition aux polluants n'a pas contribué à l'augmentation des cas de cancers de la prostate. L'analyse des résultats de la corrélation a montrée qu'il n'existe aucun effet significatif de la pollution de l'air (PM10, NO2, SO2 et O3) sur l'incidence du cancer de la prostate de la population de RGC (Tableaux 42). Cependant l'étude menée par *parent et al* suggère que l'exposition aux concentrations élevés de NO2 a été associée à l'augmentation du risque du cancer de la prostate(240).

Tableau 42 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers de la prostate enregistrés chez l'homme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0.54	0.16	0.23	0.379
NO2	-0.12	0.39	-0.42	0.453
SO2	0.32	0.45	0.27	0.240
O3	0.19	0.18	1.09	0.104
$R^2 = 0.51$				

7.4.7 Cancer du colon

Pour la population du la Région du Grand Casablanca, l'exposition aux polluants n'a pas contribué à l'augmentation des cas de cancers du côlon. L'analyse des résultats de la corrélation a montrée qu'il n'existe aucun effet significatif de la pollution de l'air (PM10, NO2, SO2 et O3) sur l'incidence du cancer du côlon de la population de RGC chez les deux sexes (Tableaux 43, 44 et 45). Cependant, les résultats de l'étude de *Jenwitheesuk1 et al*, a démontré l'existence d'une association significative entre les PM et le cancer du poumon(241).

Tableau 43 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du côlon enregistrés tout sexe confondu.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0.40	0.45	0.77	0,769
NO2	-0.41	1.05	-0.63	0,272
SO2	0.22	0.24	0.79	0,826
O3	0.73	0.40	1.01	0,416
$R^2 = 0.17$				

Tableau 44 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du côlon enregistrés chez la femme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0,213	0,15	0,941	0,816
NO2	-0,199	0,77	-1,182	0,352
SO2	0,134	0,18	0,435	0,729
O3	0,202	0,87	1,511	0,299
$R^2 = 0.19$				

Tableau 45 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du côlon enregistrés chez l'homme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0,522	0,98	0,833	0,722
NO2	-0,378	0,28	-1,324	0,192
SO2	0,735	0,36	0,673	0,922
O3	0,182	0,63	1,943	0,533
$R^2 = 0.16$				

7.4.8 Cancer de l'estomac

Pour la population de la Région du Grand Casablanca, l'exposition aux polluants n'a pas contribué à l'augmentation des cas de cancers de l'estomac. L'analyse des résultats de la corrélation a montré qu'il n'existe aucun effet significatif de la pollution de l'air (PM10, NO2, SO2 et O3) sur l'incidence du cancer de l'estomac de la population de RGC chez les deux sexes (Tableaux 43, 44 et 45).

Tableau 46 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers de l'estomac enregistrés tout sexe confondu.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0.40	0.45	0.77	0,543
NO2	-0.41	1.05	-0.63	0,350
SO2	0.22	0.24	0.79	0,535
O3	0.73	0.40	1.01	0,225
$R^2 = 0.36$				

Tableau 47 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers de l'estomac enregistrés chez la femme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0,624	0,45	1,192	0,532
NO2	-0,478	0,28	-1,293	0,437
SO2	0,524	0,37	0,623	0,193
O3	0,309	0,92	1,155	0,167
$R^2 = 0.35$				

Tableau 48 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers de l'estomac enregistrés chez l'homme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0,749	0,67	0,934	0,553
NO2	-0,558	0,53	-1,173	0,263
SO2	0,465	0,42	0,582	0,876
O3	0,198	0,54	1,238	0,283
$R^2 = 0.38$				

7.4.9 Cancer du système hématopoïétique

Pour la population de la Région du Grand Casablanca, l'exposition aux polluants n'a pas contribué à l'augmentation des cas de cancers du système hématopoïétique. L'analyse des résultats de la corrélation a montré qu'il n'existe aucun effet significatif de la pollution de l'air (PM10, NO2, SO2 et O3) sur l'incidence du cancer système hématopoïétique de la population de RGC chez les deux sexes (Tableaux 49, 50 et 51).

Tableau 49 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du système hématopoïétique enregistrés tout sexe confondu.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0,671	0,559	0,992	0,548
NO2	-0,504	0,414	-1,169	0,497
SO2	0,477	0,383	0,573	0,632
O3	0,231	0,660	1,155	0,302
$R^2 = 0.43$				

Tableau 50 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du système hématopoïétique enregistrés chez la femme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0,468	0,338	0,894	0,359
NO2	-0,359	0,210	-0,969	0,643
SO2	0,393	0,278	0,467	0,295
O3	0,232	0,690	0,866	0,227
$R^2 = 0.41$				

Tableau 51 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du système hématopoïétique enregistrés chez l'homme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0,874	0,782	1,090	0,737
NO2	-0,651	0,618	-1,369	0,351
SO2	0,543	0,490	0,679	0,789
O3	0,231	0,630	1,444	0,377
$R^2 = 0.46$				

7.4.10 Cancer du nasopharynx

Pour la population de la Région du Grand Casablanca, l'exposition aux polluants n'a pas contribué à l'augmentation des cas de cancers du nasopharynx. L'analyse des résultats de la corrélation a montré qu'il n'existe aucun effet significatif de la pollution de l'air (PM10, NO2, SO2 et O3) sur l'incidence du cancer de nasopharynx de la population de RGC chez les deux sexes (Tableaux 52, 53 et 54).

Tableau 52 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du nasopharynx enregistrés tout sexe confondu.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0,685	0,583	0,971	0,548
NO2	-0,514	0,439	-1,162	0,497
SO2	0,464	0,390	0,571	0,732
O3	0,222	0,626	1,167	0,202
$R^2 = 0.28$				

Tableau 53 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du nasopharynx enregistrés chez la femme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0,351	0,253	0,671	0,743
NO2	-0,269	0,158	-0,727	0,523
SO2	0,295	0,208	0,350	0,641
O3	0,174	0,518	0,650	0,298
$R^2 = 0.32$				

Tableau 54 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du nasopharynx enregistrés chez l'homme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	1,019	0,912	1,271	0,291
NO2	-0,760	0,721	-1,597	0,697
SO2	0,633	0,572	0,792	0,355
O3	0,270	0,735	1,685	0,264
$R^2 = 0.25$				

7.4.11 Cancer du larynx

Pour la population de la Région du Grand Casablanca, l'exposition aux polluants n'a pas contribué à l'augmentation des cas de cancers du système hématopoïétique. L'analyse des résultats de la corrélation a montré qu'il n'existe aucun effet significatif de la pollution de l'air (PM10, NO2, SO2 et O3) sur l'incidence du cancer du larynx de la population de RGC chez les deux sexes (Tableaux 49, 50 et 51).

Tableau 55 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du système hématopoïétique enregistrés tout sexe confondu.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0,587	0,490	0,868	0,477
NO2	-0,442	0,363	-1,023	0,393
SO2	0,409	0,336	0,501	0,861
O3	0,203	0,578	1,011	0,283
$R^2 = 0.19$				

Tableau 56 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du système hématopoïétique enregistrés chez la femme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0,410	0,295	0,783	0,983
NO2	-0,314	0,184	-0,848	0,468
SO2	0,344	0,243	0,408	0,557
O3	0,203	0,604	0,758	0,303
$R^2 = 0.22$				

Tableau 57 : Résultats de la corrélation entre la concentration des polluants et les cas de cancers du système hématopoïétique enregistrés chez l'homme.

	Estimate	Std.	t	Pr(> t)
PM10	0,764	0,684	0,953	0,737
NO2	-0,570	0,541	-1,198	0,351
SO2	0,475	0,429	0,594	0,844
O3	0,203	0,551	1,264	0,277
$R^2 = 0.17$				

CHAPITRE IV CONCLUSION GENERALE: LIMITES ET PERSPECTIVES DE LA RECHERCHE

Le travail de recherche conduit a contribué à apporter des éléments de réponse à une question d'actualité. L'émergence des maladies chroniques et des cancers en particulier qui constituent une problématique mondiale de santé publique notamment dans les pays du sud. Au Maroc, aucune étude n'a abordé l'impact de la pollution atmosphérique sur l'émergence des cancers, notamment à cause du manque de données combinées sur la pollution et l'incidence des cancers, ainsi que la séquence temporelle entre ces 2 paramètres.

Ce projet de recherche a permis donc d'ouvrir une piste de recherche intéressante et originale qui contribue sans doute par des éléments objectifs à mieux connaître les facteurs environnementaux des cancers.

Sur la base de l'analyse de la relation entre la pollution de l'air et les données des cas de cancer enregistrées dans le Grand Casablanca de 2008 à 2012, nous avons observé que notre étude suggère un impact significatif de la pollution de l'air par l'O₃ sur le développement du cancer. Cependant, les résultats obtenus étaient non concluants quant à l'association des polluants atmosphériques NO₂, SO₃ et PM₁₀ d'une part et l'incidence du cancer d'autre part.

Ainsi, la mise en place des programmes et des actions ciblées à l'échelle individuelle, communautaire et régionale est indispensable pour réduire des niveaux des d'exposition des facteurs de risque peuvent avoir un grand bénéfice pour la santé de toute la population.

Cette étude présente plusieurs limites qui peuvent biaiser les résultats retrouvés, en particulier le nombre limité des cas inclus (données non exhaustives et non représentatives de l'ensemble de la population de la région du Grand Casablanca). L'insuffisance de recul concernant les données des stations météorologiques et la séquence temporelle Facteurs de risque – maladie constituaient un handicap pour l'évaluation de l'impact réel de la qualité de l'air.

Nos résultats ont montré que l'on pouvait prévoir une augmentation du nombre de cas des cancers de 13% chez l'homme, 17% chez la femme causée par une augmentation de 10 µg/m³ de la concentration du O₃. Cependant, aucun effet significatif de l'exposition des polluants PM₁₀, NO₂ et SO₂ et le développement du cancer n'a été prouvé.

Ce travail de recherche, nécessite d'être poursuivi, afin d'appréhender la problématique de la pollution de l'air et de contribuer aux connaissances sur l'impact de la dégradation de l'environnement sur la santé.

ANNEXES

7.5 Annexe : SCRIPT de traitement des adresses

Problématique :

Saisie non standardisée des adresses des patients au niveau de la base de données

Exploitation impossible des données brutes

Exemples :

53	derblahjarue10n69sebata
37	haylallameriembloc137n71
52	carrierethomasbloc8n65SM

La Solution proposée s'articule sur 3 phases :

Phase 1 :

Création d'une bases de données et recherche par mots clés pour chaque adresse ,

Mots Clés :

Rue, quartier, derb, boulevard, hay ,bloc etc,,,

Script

```
declare @motcle varchar(14)
update tablebase set position=0
set @mot='Derb';
update tablebase
set position =CHARINDEX (@mot,addr) where addr like '%'+@motcle+'%' -- position du
mot cle au niveau de l'adresse

update tablebase
set t1=LEFT(addr,position-1) where position >0 -- recuperer la partie gauche de
l'adresse

update tablebase
set t2=RIGHT(VILLE,LEN(VILLE)-position-len(@mot)+1) where position >0 -- recuperer la
partie a droite de l'adresse

update tablebase
set addr=t1+' '+@mot+' ' +t2 where position >0 -- reformuler l'adresse
```

résultat des 3 exemple si dessus

derblahjarrue10n69sebata ----> derb lahjar rue 10n69sebata

haylallameriembloc137n71 ---> hay lallameriem bloc 137n71

carrierethomasbloc8n65SM --> carrier ethomas bloc 8n65SM

Phase 2 :

Recherche des noms des quartiers, boulevard et les rues

On utilisant le même programme mais avec des mots clés mentionnant les quartiers, boulevard et les rues, Comme ghalef ,lisassfa,fokara etc,,,,,,

Exemple

RUE 5N5DBGHALEFCASABLANCA ----> RUE 5N5DB **GHALEF** CASABLANCA

LISSASFARESKASSBATAMINEIM74APT1ETG3 -> **LISSASFA** RESKASSBATAMINEIM74APT1ETG3

QUFOKARA RUE 30N155 ---> QU **FOKARA** RUE 30N155

Phase 3

Affecter chaque localisation a un arrondissement on se basant sur la table de correspondance si dessous

	arrondissement	localisation
10	ain chock	OULAD RAHOU
11	ain chock	SIDI MAAROUF
12	ain chock	SIDI MASSOUD
13	ain sebaa	AIN SEBAA
14	ain sebaa	SEBBA

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Installations classées (Les) - Du décret de 1810 aux détails de la loi de 1976 [Internet]. Actu-environnement; [cité 19 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.actu-environnement.com/librairie/gabriel-ullmann-installations-classees-icpe-decret-1810-loi-1976-12849.html>
2. siteadmin. Un air familial ? - Presses des Mines [Internet]. <https://www.pressesdesmines.com/>. [cité 19 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.pressesdesmines.com/produit/un-air-familier/>
3. Armand Gautier (1837-1920) [Internet]. data.bnf.fr. [cité 19 juill 2020]. Disponible sur: https://data.bnf.fr/fr/12459411/armand_gautier/
4. Armand G. Les fumées de Paris. Influence exercée par les produits de combustion sur l'atmosphère de la ville. 1901;101.
5. procès-verbal de la séance du 26 mars 1931. Revue municipale;
6. Hunt GR, Gray RD. Diversification and cumulative evolution in New Caledonian crow tool manufacture. Proc R Soc Lond B Biol Sci. 22 avr 2003;270(1517):867-74.
7. PDF.pdf [Internet]. [cité 19 juill 2020]. Disponible sur: <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/TXT/PDF/?uri=CELEX:32008L0050&from=fr>
8. Atmospheric particles (Book) | ETDEWEB [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.osti.gov/etdeweb/biblio/326769>
9. Fine (PM_{2.5}) and Coarse (PM_{2.5-10}) Particulate Matter on A Heavily Trafficked London Highway: Sources and Processes | Environmental Science & Technology [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://pubs.acs.org/doi/abs/10.1021/es050462i>
10. Seinfeld JH, Pandis SN. Atmospheric Chemistry and Physics: From Air Pollution to Climate Change. John Wiley & Sons; 2016. 1146 p.
11. Hewitt CN, Jackson AV. Handbook of Atmospheric Science: Principles and Applications. John Wiley & Sons; 2008. 649 p.
12. Air Toxics and Risk Assessment by Edward J. Calabrese and Elaina M. Kenyon, Lewis Publishers, Inc., Chelsea, MI, 480 pages [ISBN No.: 0-87371-165-3] U.S. List Price: \$89.00 (1991) - Harkov - 1993 - Environmental Progress - Wiley Online Library [Internet]. [cité 31 déc 2020]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ep.670120118>
13. Hao J, Wang L. Improving Urban Air Quality in China: Beijing Case Study. J Air Waste Manag Assoc. sept 2005;55(9):1298-305.
14. Hedley AJ, Wong C-M, Thach TQ, Ma S, Lam T-H, Anderson HR. Cardiorespiratory and all-cause mortality after restrictions on sulphur content of fuel in Hong Kong: an intervention study. The Lancet. nov 2002;360(9346):1646-52.
15. World Health Organization - 2006 - Air quality guidelines global update 2005 partic.pdf [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/78638/E90038.pdf

16. World Health Organization, éditeur. Air quality guidelines: global update 2005: particulate matter, ozone, nitrogen dioxide, and sulfur dioxide. Copenhagen, Denmark: World Health Organization; 2006. 484 p.
17. Ulriksen P, MM. Air quality forecast in Santiago, Chile. GURME Air Quality Forecasting Workshop, Santiago, Chile 13–16 October 2003. 2003;
18. Ciocco A, Thompson DJ. A Follow-Up of Donora Ten Years After: Methodology and Findings. *Am J Public Health Nations Health*. févr 1961;51(2):155-64.
19. Firket J. The cause of the symptoms found in Meusa Valley during the fog of December, 1930. *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, 1931,. 1931;683-741.
20. Mortality and morbidity during the London fog of December 1952. Ministry of Health, London,; 1954.
21. Holland WW, Bennett AE, Cameron IR, Florey CDV, Leeder SR, Schilling RSF, et al. HEALTH EFFECTS OF PARTICULATE POLLUTION: REAPPRAISING THE EVIDENCE. *Am J Epidemiol*. 1 nov 1979;110(5):527-527.
22. Air quality guidelines for Europe. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1987. WHO Regional Publications, European Series, No. 23;
23. Samet J, Buist S, Bascom R, Garcia J, Lipsett M, Mauderly J, et al. What constitutes an adverse health effect of air pollution? *Am J Respir Crit Care Med*. 1 janv 2000;161(2 I):665-73.
24. Air quality guidelines for Europe, 2nd ed. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2000. (WHO Regional Publications, European Series, No. 91);
25. Analitis A, Katsouyanni K, Dimakopoulou K, Samoli E, Nikoloulopoulos AK, Petasakis Y, et al. Short-Term Effects of Ambient Particles on Cardiovascular and Respiratory Mortality. *Epidemiology*. mars 2006;17(2):230-3.
26. Atkinson RW, Anderson HR, Strachan DP, Bland JM, Bremner SA, Ponce de Leon A. Short-term associations between outdoor air pollution and visits to accident and emergency departments in London for respiratory complaints. *Eur Respir J*. févr 1999;13(2):257-65.
27. Air pollution and emergency hospital admissions for cardiovascular diseases in Valencia, Spain | *Journal of Epidemiology & Community Health* [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://jech.bmj.com/content/55/1/57.short>
28. Dominici F, Peng RD, Bell ML, Pham L, McDermott A, Zeger SL, et al. Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA*. 8 mars 2006;295(10):1127-34.
29. Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F, Vora H, Thomas D, Berhane K, et al. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med*. 9 sept 2004;351(11):1057-67.
30. Gauderman WJ, Avol E, Lurmann F, Kuenzli N, Gilliland F, Peters J, et al. Childhood Asthma and Exposure to Traffic and Nitrogen Dioxide. *Epidemiology*. nov 2005;16(6):737-43.

31. Gilliland FD, Berhane K, Rappaport EB, Thomas DC, Avol E, Gauderman WJ, et al. The Effects of Ambient Air Pollution on School Absenteeism Due to Respiratory Illnesses. *Epidemiology*. janv 2001;12(1):43-54.
32. Hajat S, Anderson HR, Atkinson RW, Haines A. Effects of air pollution on general practitioner consultations for upper respiratory diseases in London. *Occup Environ Med*. mai 2002;59(5):294-9.
33. Laden F, Schwartz J, Speizer FE, Dockery DW. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 mars 2006;173(6):667-72.
34. Mar TF, Larson TV, Stier RA, Claiborn C, Koenig JQ. An analysis of the association between respiratory symptoms in subjects with asthma and daily air pollution in Spokane, Washington. *Inhal Toxicol*. 1 déc 2004;16(13):809-15.
35. Mar TF, Koenig JQ, Jansen K, Sullivan J, Kaufman J, Trenga CA, et al. Fine particulate air pollution and cardiorespiratory effects in the elderly. *Epidemiol Camb Mass*. sept 2005;16(5):681-7.
36. Millstein J, Gilliland F, Berhane K, Gauderman WJ, McConnell R, Avol E, et al. Effects of ambient air pollutants on asthma medication use and wheezing among fourth-grade school children from 12 Southern California communities enrolled in The Children's Health Study. *Arch Environ Health*. oct 2004;59(10):505-14.
37. Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, et al. Lung Cancer, Cardiopulmonary Mortality, and Long-term Exposure to Fine Particulate Air Pollution. *JAMA J Am Med Assoc*. 6 mars 2002;287(9):1132-41.
38. Maisonet M, Correa A, Misra D, Jaakkola JJK. A review of the literature on the effects of ambient air pollution on fetal growth. *Environ Res*. mai 2004;95(1):106-15.
39. Sagiv SK, Mendola P, Loomis D, Herring AH, Neas LM, Savitz DA, et al. A Time Series Analysis of Air Pollution and Preterm Birth in Pennsylvania, 1997–2001. *Environ Health Perspect*. mai 2005;113(5):602-6.
40. Srám RJ, Binková B, Dejmek J, Bobak M. Ambient air pollution and pregnancy outcomes: a review of the literature. *Environ Health Perspect*. avr 2005;113(4):375-82.
41. Quantification of the health effects of exposure to air pollution. Report on a WHO Working Group, Bilthoven, Netherlands, 20–22 November 2000. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2001 (document EUR/01/5026342).
42. Local Variations in CO and Particulate Air Pollution and Adverse Birth Outcomes in Los Angeles County, California, USA [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1280404/>
43. Daniels MJ, Dominici F, Samet JM, Zeger SL. Estimating particulate matter-mortality dose-response curves and threshold levels: an analysis of daily time-series for the 20 largest US cities. *Am J Epidemiol*. 1 sept 2000;152(5):397-406.
44. Estimating the Exposure–Response Relationships between Particulate Matter and Mortality within the APHEA Multicity Project [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1253715/>

45. Schwartz J, Laden F, Zanobetti A. The concentration-response relation between PM(2.5) and daily deaths. *Environ Health Perspect.* oct 2002;110(10):1025-9.
46. Pope CA. Particulate matter-mortality exposure-response relations and threshold. *Am J Epidemiol.* 1 sept 2000;152(5):407-12.
47. Donaldson K, Stone V, Seaton A, MacNee W. Ambient particle inhalation and the cardiovascular system: potential mechanisms. *Environ Health Perspect.* août 2001;109(Suppl 4):523-7.
48. Samoli E, Touloumi G, Zanobetti A, Le Tertre A, Schindler C, Atkinson R, et al. Investigating the dose-response relation between air pollution and total mortality in the APHEA-2 multicity project. *Occup Environ Med.* déc 2003;60(12):977-82.
49. Jerrett M, Burnett RT, Ma R, Pope CA, Krewski D, Newbold KB, et al. Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. *Epidemiol Camb Mass.* nov 2005;16(6):727-36.
50. Health Effects of Outdoor Air Pollution in Developing Countries of Asia: A Literature Review [Internet]. Health Effects Institute. 2004 [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.healtheffects.org/publication/health-effects-outdoor-air-pollution-developing-countries-asia-literature-review>
51. Maisonet M, Gouveia N, Cifuentes L. An assessment of health effects of exposures to ambient air pollutants in Latin America and the Caribbean. *Epidemiology.* 1 sept 2005;16.
52. Urban air pollution and health inequities: a workshop report. *Environ Health Perspect.* juin 2001;109(Suppl 3):357-74.
53. Schwartz J. Air Pollution and Children's Health. :9.
54. Air pollution and children's health - PubMed [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15060197/>
55. Workshop to identify critical windows of exposure for children's health: immune and respiratory systems work group summary. [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1637823/>
56. Europe WHORO for, Health EC for E and. Effects of air pollution on children's health and development : a review of the evidence. 2005 [cité 20 juill 2020]; Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/107652>
57. Health, wealth, and air pollution: advancing theory and methods. [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1241758/>
58. Krewski D, Burnett RT, Goldberg MS, Hoover BK, Siemiatycki J, Jerrett M, et al. Overview of the reanalysis of the Harvard Six Cities Study and American Cancer Society Study of Particulate Air Pollution and Mortality. *J Toxicol Environ Health A.* 22 oct 2003;66(16-19):1507-51.
59. Willis A, Krewski D, Jerrett M, Goldberg MS, Burnett RT. Selection of ecologic covariates in the American Cancer Society study. *J Toxicol Environ Health A.* 22 oct 2003;66(16-19):1563-89.
60. Kelly F. Oxidative stress: its role in air pollution and adverse health effects. *Occup Environ Med.* août 2003;60(8):612-6.

61. Nel AE, Diaz-Sanchez D, Ng D, Hiura T, Saxon Ass. Enhancement of allergic inflammation by the interaction between diesel exhaust particles and the immune system. *J Allergy Clin Immunol.* oct 1998;102(4 Pt 1):539-54.
62. Ghio AJ, Devlin RB. Inflammatory lung injury after bronchial instillation of air pollution particles. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 août 2001;164(4):704-8.
63. Harrod KS, Jaramillo RJ, Berger JA, Gigliotti AP, Seilkop SK, Reed MD. Inhaled diesel engine emissions reduce bacterial clearance and exacerbate lung disease to *Pseudomonas aeruginosa* infection in vivo. *Toxicol Sci Off J Soc Toxicol.* janv 2005;83(1):155-65.
64. Zelikoff JT, Chen LC, Cohen MD, Fang K, Gordon T, Li Y, et al. Effects of inhaled ambient particulate matter on pulmonary antimicrobial immune defense. *Inhal Toxicol.* févr 2003;15(2):131-50.
65. Routledge HC, Ayres JG, Townend JN. Why cardiologists should be interested in air pollution. *Heart.* déc 2003;89(12):1383-8.
66. Suwa T, Hogg JC, Quinlan KB, Ohgami A, Vincent R, van Eeden SF. Particulate air pollution induces progression of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol.* 20 mars 2002;39(6):935-42.
67. Ambient Air Pollution and Atherosclerosis in Los Angeles [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1277865/>
68. Brook RD, Franklin B, Cascio W, Hong Y, Howard G, Lipsett M, et al. Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation.* 1 juin 2004;109(21):2655-71.
69. Increases in heart rate during an air pollution episode - PubMed [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10568625/>
70. Increased plasma viscosity during an air pollution episode: a link to mortality? - PubMed [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9174559/>
71. Seaton A, MacNee W, Donaldson K, Godden D. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet Lond Engl.* 21 janv 1995;345(8943):176-8.
72. Brunekreef B, Holgate ST. Air pollution and health. *Lancet Lond Engl.* 19 oct 2002;360(9341):1233-42.
73. Zanobetti A, Schwartz J, Dockery DW. Airborne particles are a risk factor for hospital admissions for heart and lung disease. *Environ Health Perspect.* nov 2000;108(11):1071-7.
74. Lipfert FW, Wyzga RE. Air pollution and mortality: the implications of uncertainties in regression modeling and exposure measurement. *J Air Waste Manag Assoc.* 1997;47(4):517-23.
75. PM2.5 and mortality in long-term prospective cohort studies: cause-effect or statistical associations? [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1533143/>

76. Health and respirable particulate (PM10) air pollution: a causal or statistical association? [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1469433/>
77. Hastie TJ, Tibshirani RJ. Generalized Additive Models. CRC Press; 1990. 356 p.
78. Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Bachárová L, Barumamdzadeh T, le Tertre A, et al. Methodological issues in studies of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions. *J Epidemiol Community Health*. avr 1996;50 Suppl 1:S3-11.
79. Schwartz J. Air pollution and daily mortality in Birmingham, Alabama. *Am J Epidemiol*. 15 mai 1993;137(10):1136-47.
80. Dominici F, McDermott A, Zeger SL, Samet JM. On the use of generalized additive models in time-series studies of air pollution and health. *Am J Epidemiol*. 1 août 2002;156(3):193-203.
81. The effect of concurvity in generalized additive models linking mortality to ambient particulate matter - PubMed [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12500041/>
82. Dominici F, McDermott A, Daniels M, Zeger SL, Samet JM. Revised analyses of the National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study: mortality among residents of 90 cities. *J Toxicol Environ Health A*. 9 juill 2005;68(13-14):1071-92.
83. Are diabetics more susceptible to the health effects of airborne particles? - PubMed [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11549541/>
84. Zeger SL, Dominici F, Samet J. Harvesting-resistant estimates of air pollution effects on mortality. *Epidemiol Camb Mass*. mars 1999;10(2):171-5.
85. O'Neill MS, Loomis D, Borja Aburto VH, Gold D, Hertz-Picciotto I, Castillejos M. Do associations between airborne particles and daily mortality in Mexico City differ by measurement method, region, or modeling strategy? *J Expo Anal Environ Epidemiol*. nov 2004;14(6):429-39.
86. Methods in observational epidemiology (Livre, 1996) [WorldCat.org] [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.worldcat.org/title/methods-in-observational-epidemiology/oclc/856808377>
87. Stieb DM, Judek S, Burnett RT. Meta-analysis of time-series studies of air pollution and mortality: effects of gases and particles and the influence of cause of death, age, and season. *J Air Waste Manag Assoc* 1995. avr 2002;52(4):470-84.
88. The 1998 Baltimore Particulate Matter Epidemiology–Exposure Study: Part 2. Personal exposure assessment associated with an elderly study population | Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.nature.com/articles/7500108>
89. Particulate air pollution and panel studies in children: a systematic review - PubMed [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15031404/>
90. Porta M, éditeur. A Dictionary of Epidemiology [Internet]. A Dictionary of Epidemiology. Oxford University Press; 2014 [cité 20 juill 2020]. Disponible sur:

<https://www.oxfordreference.com/view/10.1093/acref/9780195314496.001.0001/acref-9780195314496>

91. Atkinson RW, Anderson HR, Sunyer J, Ayres J, Baccini M, Vonk JM, et al. Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions: results from APHEA 2 project. *Air Pollution and Health: a European Approach*. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 nov 2001;164(10 Pt 1):1860-6.
92. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Le Tertre A, Monopolis Y, et al. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiol Camb Mass*. sept 2001;12(5):521-31.
93. Mortality-and-morbidity-among-eldery-residents-of-cities-with-daily-PM-measurements.pdf [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/profile/Antonella_Zanobetti/publication/230651495_Mortality_and_morbidity_among_eldery_residents_of_cities_with_daily_PM_measurements/links/00b7d513f5ce2f4197000000/Mortality-and-morbidity-among-eldery-residents-of-cities-with-daily-PM-measurements.pdf#page=19
94. Anderson HR, Atkinson RW, Peacock J, Marston L, Konstantinou K, Europe WHORO for. Meta-analysis of time-series studies and panel studies of particulate matter (PM) and ozone (O3) : report of a WHO task group. 2004 [cité 20 juill 2020]; Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/107557>
95. Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test | The BMJ [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.bmj.com/content/315/7109/629>
96. Airborne particulates and hospital admissions for cardiovascular disease: a quantitative review of the evidence. [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1240571/>
97. Maclure M. The case-crossover design: a method for studying transient effects on the risk of acute events. *Am J Epidemiol*. 15 janv 1991;133(2):144-53.
98. Referent selection in case-crossover analyses of acute health effects of air pollution - PubMed [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11246579/>
99. Greenland S. Confounding and exposure trends in case-crossover and case-time-control designs. *Epidemiol Camb Mass*. mai 1996;7(3):231-9.
100. Navidi W. Bidirectional case-crossover designs for exposures with time trends. *Biometrics*. juin 1998;54(2):596-605.
101. Bateson TF, Schwartz J. Control for seasonal variation and time trend in case-crossover studies of acute effects of environmental exposures. *Epidemiol Camb Mass*. sept 1999;10(5):539-44.
102. Selection bias and confounding in case-crossover analyses of environmental time-series data - PubMed [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11679793/>
103. Eftim S, Dominici F. Multisite time-series studies versus cohort studies: methods, findings, and policy implications. *J Toxicol Environ Health A*. 9 juill 2005;68(13-14):1191-205.

104. Künzli N, Medina S, Kaiser R, Quénel P, Horak F, Studnicka M. Assessment of deaths attributable to air pollution: should we use risk estimates based on time series or on cohort studies? *Am J Epidemiol*. 1 juin 2001;153(11):1050-5.
105. Ezzati M et al.,. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors. 2004;2(World Health Organization):1353-433.
106. Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study - The Lancet [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(02\)11281-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(02)11281-5/fulltext)
107. Hedley AJ, Wong C-M, Thach TQ, Ma S, Lam T-H, Anderson HR. Cardiorespiratory and all-cause mortality after restrictions on sulphur content of fuel in Hong Kong: an intervention study. *Lancet Lond Engl*. 23 nov 2002;360(9346):1646-52.
108. Pope CA. Respiratory disease associated with community air pollution and a steel mill, Utah Valley. *Am J Public Health*. mai 1989;79(5):623-8.
109. Pope CA, Schwartz J, Ransom MR. Daily mortality and PM10 pollution in Utah Valley. *Arch Environ Health*. juin 1992;47(3):211-7.
110. Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on air quality and childhood asthma - PubMed [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11180733/>
111. Cifuentes L, Borja-Aburto VH, Gouveia N, Thurston G, Davis DL. Assessing the health benefits of urban air pollution reductions associated with climate change mitigation (2000-2020): Santiago, São Paulo, México City, and New York City. *Environ Health Perspect*. juin 2001;109(Suppl 3):419-25.
112. Sandström T. Respiratory effects of air pollutants: experimental studies in humans. *Eur Respir J*. juin 1995;8(6):976-95.
113. Development O of R&. Air Quality Criteria for Particulate Matter (Final Report, 2004) [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: https://cfpub.epa.gov/si/si_public_record_Report.cfm?Lab=NCEA&dirEntryId=87903
114. Ghio AJ, Kim C, Devlin RB. Concentrated ambient air particles induce mild pulmonary inflammation in healthy human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med*. sept 2000;162(3 Pt 1):981-8.
115. Urch B, Silverman F, Corey P, Brook JR, Lukic KZ, Rajagopalan S, et al. Acute Blood Pressure Responses in Healthy Adults During Controlled Air Pollution Exposures. *Environ Health Perspect*. août 2005;113(8):1052-5.
116. Rb D, MI F, Aj G. In vitro studies: what is their role in toxicology? *Exp Toxicol Pathol Off J Ges Toxikol Pathol*. 1 juill 2005;57 Suppl 1:183-8.
117. Harkema JR, Keeler G, Wagner J, Morishita M, Timm E, Hotchkiss J, et al. Effects of concentrated ambient particles on normal and hypersecretory airways in rats. *Res Rep Health Eff Inst*. août 2004;(120):1-68; discussion 69-79.

118. Dockery DW, Luttmann-Gibson H, Rich DQ, Link MS, Mittleman MA, Gold DR, et al. Association of air pollution with increased incidence of ventricular tachyarrhythmias recorded by implanted cardioverter defibrillators. *Environ Health Perspect.* juin 2005;113(6):670-4.
119. Gong H, Linn WS, Terrell SL, Anderson KR, Clark KW, Sioutas C, et al. Exposures of elderly volunteers with and without chronic obstructive pulmonary disease (COPD) to concentrated ambient fine particulate pollution. *Inhal Toxicol.* nov 2004;16(11-12):731-44.
120. Frampton MW, Utell MJ, Zareba W, Oberdörster G, Cox C, Huang L-S, et al. Effects of exposure to ultrafine carbon particles in healthy subjects and subjects with asthma. *Res Rep Health Eff Inst.* déc 2004;(126):1-47; discussion 49-63.
121. Henneberger A, Zareba W, Ibaldo-Mulli A, Rückerl R, Cyrus J, Couderc J-P, et al. Repolarization Changes Induced by Air Pollution in Ischemic Heart Disease Patients. *Environ Health Perspect.* avr 2005;113(4):440-6.
122. Kodavanti UP, Costa DL. Rodent models of susceptibility: what is their place in inhalation toxicology? *Respir Physiol.* oct 2001;128(1):57-70.
123. Brown JS, Wilson WE, Grant LD. Dosimetric comparisons of particle deposition and retention in rats and humans. *Inhal Toxicol.* juill 2005;17(7-8):355-85.
124. Toxicologic methods: controlled human exposures. [Internet]. [cité 20 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1637667/>
125. Brochot C, Bois FY. Use of a chemical probe to increase safety for human volunteers in toxicokinetic studies. *Risk Anal Off Publ Soc Risk Anal.* déc 2005;25(6):1559-71.
126. American Thoracic Society. What constitutes an adverse health effect of air pollution? Official statement of the American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med.* févr 2000;161(2 Pt 1):665-73.
127. Pope CA. Epidemiology of fine particulate air pollution and human health: biologic mechanisms and who's at risk? *Environ Health Perspect.* août 2000;108(Suppl 4):713-23.
128. Air Pollution, the Automobile, and Public Health - NCBI Bookshelf [Internet]. [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK218150/>
129. Thomas PT, Zelikoff JT. 17 - Air pollutants: Modulators of pulmonary host resistance against infection. In: Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL, éditeurs. *Air Pollution and Health* [Internet]. London: Academic Press; 1999 [cité 21 juill 2020]. p. 357-79. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780123523358500922>
130. Samet JM, Dominici F, Currier FC, Coursac I, Zeger SL. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994. *N Engl J Med.* 14 déc 2000;343(24):1742-9.
131. Klemm RJ, Mason RM, Heilig CM, Neas LM, Dockery DW. Is daily mortality associated specifically with fine particles? Data reconstruction and replication of analyses. *J Air Waste Manag Assoc* 1995. juill 2000;50(7):1215-22.
132. Borja-Aburto VH, Loomis DP, Bangdiwala SI, Shy CM, Rascon-Pacheco RA. Ozone, suspended particulates, and daily mortality in Mexico City. *Am J Epidemiol.* 1 févr 1997;145(3):258-68.

133. PM(10) exposure, gaseous pollutants, and daily mortality in Inchon, South Korea - PubMed [Internet]. [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10544154/>
134. Ostro B, Chestnut L, Vichit-Vadakan N, Laixuthai A. The impact of particulate matter on daily mortality in Bangkok, Thailand. *J Air Waste Manag Assoc* 1995. sept 1999;49(9 Spec No):100-7.
135. Time series analysis of air pollution and mortality: effects by cause, age and socioeconomic status [Internet]. [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1731551/>
136. Air Pollution and Infant Mortality in Mexico City : Epidemiology [Internet]. [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: https://journals.lww.com/epidem/Abstract/1999/03000/Air_Pollution_and_Infant_Mortality_in_Mexico_City.6.aspx
137. Dockery DW, Pope CA, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, et al. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med*. 9 déc 1993;329(24):1753-9.
138. Woodruff TJ, Grillo J, Schoendorf KC. The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States. *Environ Health Perspect*. juin 1997;105(6):608-12.
139. Arden Pope C, Dockery DW. 31 - Epidemiology of Particle Effects. In: Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL, éditeurs. *Air Pollution and Health* [Internet]. London: Academic Press; 1999 [cité 21 juill 2020]. p. 673-705. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978012352335850106X>
140. Diaz-Sanchez D, Garcia MP, Wang M, Jyrala M, Saxon A. Nasal challenge with diesel exhaust particles can induce sensitization to a neoallergen in the human mucosa. *J Allergy Clin Immunol*. 1 déc 1999;104(6):1183-8.
141. Efecto de la contaminación ambiental sobre las consultas por infecciones respiratorias en niños de la Ciudad de México. | Téllez-Rojo | Salud Pública de México [Internet]. [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: <http://saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/6040/6940>
142. Association between Levels of Fine Particulate and Emergency Visits for Pneumonia and other Respiratory Illnesses among Children in Santiago, Chile: Journal of the Air & Waste Management Association: Vol 49, No 9 [Internet]. [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10473289.1999.10463879>
143. Contaminación atmosférica, asma bronquial e infecciones respiratorias agudas en menores de edad, de La Habana [Internet]. [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342004000300012
144. Pope III, C A D D. Epidemiology of particle effects. Academic Press. 1999;671-705.
145. Gauderman WJ, McConnell R, Gilliland F, London S, Thomas D, Avol E, et al. Association between air pollution and lung function growth in southern California children. *Am J Respir Crit Care Med*. oct 2000;162(4 Pt 1):1383-90.
146. Wang X, Ding H, Ryan L, Xu X. Association between air pollution and low birth weight: a community-based study. *Environ Health Perspect*. mai 1997;105(5):514-20.

147. Bobak M. Outdoor air pollution, low birth weight, and prematurity. *Environ Health Perspect.* févr 2000;108(2):173-6.
148. Dejmek J, Selevan SG, Benes I, Solanský I, Srám RJ. Fetal growth and maternal exposure to particulate matter during pregnancy. *Environ Health Perspect.* juin 1999;107(6):475-80.
149. Ritz B, Yu F, Chapa G, Fruin S. Effect of air pollution on preterm birth among children born in Southern California between 1989 and 1993. *Epidemiol Camb Mass.* sept 2000;11(5):502-11.
150. Gold DR, Burge HA, Carey V, Milton DK, Platts-Mills T, Weiss ST. Predictors of repeated wheeze in the first year of life: the relative roles of cockroach, birth weight, acute lower respiratory illness, and maternal smoking. *Am J Respir Crit Care Med.* juill 1999;160(1):227-36.
151. Ashworth A. Effects of intrauterine growth retardation on mortality and morbidity in infants and young children. *Eur J Clin Nutr.* janv 1998;52 Suppl 1:S34-41; discussion S41-42.
152. Hoek G, Schwartz JD, Groot B, Eilers P. Effects of ambient particulate matter and ozone on daily mortality in Rotterdam, The Netherlands. *Arch Environ Health.* déc 1997;52(6):455-63.
153. Castillejos M, Gold DR, Damokosh AI, Serrano P, Allen G, McDonnell WF, et al. Acute effects of ozone on the pulmonary function of exercising schoolchildren from Mexico City. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 nov 1995;152(5):1501-7.
154. Romieu I, Meneses F, Ruiz S, Huerta J, Sienra JJ, White M, et al. Effects of intermittent ozone exposure on peak expiratory flow and respiratory symptoms among asthmatic children in Mexico City. *Arch Environ Health.* oct 1997;52(5):368-76.
155. Lippmann M. Health effects of tropospheric ozone: review of recent research findings and their implications to ambient air quality standards. *J Expo Anal Environ Epidemiol.* mars 1993;3(1):103-29.
156. McConnell R, Berhane K, Gilliland F, London SJ, Islam T, Gauderman WJ, et al. Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study. *The Lancet.* 2 févr 2002;359(9304):386-91.
157. Romieu I, Meneses F, Ramirez M, Ruiz S, Perez Padilla R, Sienra JJ, et al. Antioxidant supplementation and respiratory functions among workers exposed to high levels of ozone. *Am J Respir Crit Care Med.* juill 1998;158(1):226-32.
158. Hasselblad V, Eddy DM, Kotchmar DJ. Synthesis of environmental evidence: nitrogen dioxide epidemiology studies. *J Air Waste Manag Assoc.* mai 1992;42(5):662-71.
159. Association between air pollution and mortality due to respiratory diseases in children in São Paulo, Brazil: a preliminary report - PubMed [Internet]. [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8187738/>
160. Pereira LA, Loomis D, Conceição GM, Braga AL, Arcas RM, Kishi HS, et al. Association between air pollution and intrauterine mortality in São Paulo, Brazil. *Environ Health Perspect.* juin 1998;106(6):325-9.
161. Schwartz J. Is carbon monoxide a risk factor for hospital admission for heart failure? *Am J Public Health.* oct 1995;85(10):1343-5.

162. Medicine I of. Lead in the Americas: A Call for Action [Internet]. 1996 [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.nap.edu/catalog/9168/lead-in-the-americas-a-call-for-action>
163. Needleman HL, Landrigan PJ. The health effects of low level exposure to lead. *Annu Rev Public Health*. 1981;2:277-98.
164. Autores V. Intoxicación por plomo: de la detección a la prevención primaria. *Salud Pública México*. 10 mai 1995;37(3):264-76.
165. Rothenberg SJ, Schnaas L, Perroni E, Hernández RM, Karchmer S. Secular trend in blood lead levels in a cohort of Mexico City children. *Arch Environ Health*. juin 1998;53(3):231-5.
166. Maresky LS, Grobler SR. Effect of the reduction of petrol lead on the blood lead levels of South Africans. *Sci Total Environ*. 15 août 1993;136(1):43-8.
167. Zanobetti A, Schwartz J, Gold D. Are there sensitive subgroups for the effects of airborne particles? *Environ Health Perspect*. sept 2000;108(9):841-5.
168. Nemmar A, Delaunois A, Nemery B, Dessy-Doizé C, Beckers JF, Sulon J, et al. Inflammatory effect of intratracheal instillation of ultrafine particles in the rabbit: role of C-fiber and mast cells. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1 nov 1999;160(3):250-61.
169. Donaldson K, Tran CL. An introduction to the short-term toxicology of respirable industrial fibres. *Mutat Res Mol Mech Mutagen*. 3 sept 2004;553(1):5-9.
170. Oxidative stress and calcium signaling in the adverse effects of environmental particles (PM10) - PubMed [Internet]. [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12757847/>
171. Steerenberg PA, Withagen CET, Dormans J a. MA, van Dalen WJ, van Loveren H, Casee FR. Adjuvant activity of various diesel exhaust and ambient particles in two allergic models. *J Toxicol Environ Health A*. 8 août 2003;66(15):1421-39.
172. Dybing E, Løvdal T, Hetland RB, Løvik M, Schwarze PE. Respiratory allergy adjuvant and inflammatory effects of urban ambient particles. *Toxicology*. 20 mai 2004;198(1):307-14.
173. Steerenberg PA, Dormans JA, van Doorn CC, Middendorp S, Vos JG, van Loveren H. A pollen model in the rat for testing adjuvant activity of air pollution components. *Inhal Toxicol*. déc 1999;11(12):1109-22.
174. Karlsson HL, Nygren J, Möller L. Genotoxicity of airborne particulate matter: the role of cell-particle interaction and of substances with adduct-forming and oxidizing capacity. *Mutat Res*. 31 déc 2004;565(1):1-10.
175. Mechanisms of neutrophil-induced DNA damage in respiratory tract epithelial cells - PubMed [Internet]. [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12162427/>
176. Knaapen AM, Seiler F, Schilderman PA, Nehls P, Bruch J, Schins RP, et al. Neutrophils cause oxidative DNA damage in alveolar epithelial cells. *Free Radic Biol Med*. juill 1999;27(1-2):234-40.
177. Gilmour PS, Morrison ER, Vickers MA, Ford I, Ludlam CA, Greaves M, et al. The procoagulant potential of environmental particles (PM10). *Occup Environ Med*. mars 2005;62(3):164-71.

178. Brook RD, Brook JR, Rajagopalan S. Air pollution: the « Heart » of the problem. *Curr Hypertens Rep.* févr 2003;5(1):32-9.
179. Peters A, Dockery DW, Muller JE, Mittleman MA. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation.* 12 juin 2001;103(23):2810-5.
180. Brook Robert D., Brook Jeffrey R., Urch Bruce, Vincent Renaud, Rajagopalan Sanjay, Silverman Frances. Inhalation of Fine Particulate Air Pollution and Ozone Causes Acute Arterial Vasoconstriction in Healthy Adults. *Circulation.* 2 avr 2002;105(13):1534-6.
181. Singh P, DeMarini DM, Dick CAJ, Tabor DG, Ryan JV, Linak WP, et al. Sample characterization of automobile and forklift diesel exhaust particles and comparative pulmonary toxicity in mice. *Environ Health Perspect.* juin 2004;112(8):820-5.
182. Seagrave J, McDonald JD, Gigliotti AP, Nikula KJ, Seilkop SK, Gurevich M, et al. Mutagenicity and in Vivo Toxicity of Combined Particulate and Semivolatile Organic Fractions of Gasoline and Diesel Engine Emissions. *Toxicol Sci.* 1 déc 2002;70(2):212-26.
183. Read « Research Priorities for Airborne Particulate Matter: IV. Continuing Research Progress » at NAP.edu [Internet]. [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.nap.edu/read/10957/chapter/1>
184. Lippmann M, Gordon T, Chen LC. Effects of subchronic exposures to concentrated ambient particles (CAPs) in mice. I. Introduction, objectives, and experimental plan. *Inhal Toxicol.* avr 2005;17(4-5):177-87.
185. Hwang J-S, Nadziejko C, Chen LC. Effects of subchronic exposures to concentrated ambient particles (CAPs) in mice. III. Acute and chronic effects of CAPs on heart rate, heart-rate fluctuation, and body temperature. *Inhal Toxicol.* avr 2005;17(4-5):199-207.
186. Chen LC, Hwang J-S. Effects of subchronic exposures to concentrated ambient particles (CAPs) in mice. IV. Characterization of acute and chronic effects of ambient air fine particulate matter exposures on heart-rate variability. *Inhal Toxicol.* avr 2005;17(4-5):209-16.
187. Maciejczyk P, Zhong M, Li Q, Xiong J, Nadziejko C, Chen LC. Effects of subchronic exposures to concentrated ambient particles (CAPs) in mice. II. The design of a CAPs exposure system for biometric telemetry monitoring. *Inhal Toxicol.* avr 2005;17(4-5):189-97.
188. Gunnison A, Chen LC. Effects of subchronic exposures to concentrated ambient particles (CAPs) in mice. VI. Gene expression in heart and lung tissue. *Inhal Toxicol.* avr 2005;17(4-5):225-33.
189. Rojas E, Valverde M, Lopez MC, Naufal I, Sanchez I, Bizarro P, et al. Evaluation of DNA damage in exfoliated tear duct epithelial cells from individuals exposed to air pollution assessed by single cell gel electrophoresis assay. *Mutat Res.* 22 juin 2000;468(1):11-7.
190. Thiele JJ, Traber MG, Tsang K, Cross CE, Packer L. In vivo exposure to ozone depletes vitamins C and E and induces lipid peroxidation in epidermal layers of murine skin. *Free Radic Biol Med.* 1997;23(3):385-91.
191. Mj W, Ma S, Mg M, Jr MJ, Tr G. Ozone uptake in healthy adult males during quiet breathing. *Fundam Appl Toxicol Off J Soc Toxicol.* 1 janv 1996;29(1):102-9.

192. Sarangapani R, Gentry PR, Covington TR, Teeguarden JG, Clewell HJ. Evaluation of the potential impact of age- and gender-specific lung morphology and ventilation rate on the dosimetry of vapors. *Inhal Toxicol.* sept 2003;15(10):987-1016.
193. US EPA National Center for Environmental Assessment RTPN, Brown J. Air Quality Criteria For Ozone and Related Photochemical Oxidants (Final Report, 2006) [Internet]. [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: <https://cfpub.epa.gov/ncea/risk/recordisplay.cfm?deid=149923>
194. Bush ML, Asplund PT, Miles KA, Ben-Jebria A, Ultman JS. Longitudinal distribution of O₃ absorption in the lung: gender differences and intersubject variability. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. oct 1996;81(4):1651-7.
195. Pryor WA. How far does ozone penetrate into the pulmonary air/tissue boundary before it reacts? *Free Radic Biol Med.* 1 janv 1992;12(1):83-8.
196. Schlosser PM. Relative roles of convection and chemical reaction for the disposition of formaldehyde and ozone in nasal mucus. *Inhal Toxicol.* oct 1999;11(10):967-80.
197. Postlethwait EM, Langford SD, Bidani A. Determinants of Inhaled Ozone Absorption in Isolated Rat Lungs. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1 mars 1994;125(1):77-89.
198. Ballinger CA, Cueto R, Squadrito G, Coffin JF, Velsor LW, Pryor WA, et al. Antioxidant-mediated augmentation of ozone-induced membrane oxidation. *Free Radic Biol Med.* 15 févr 2005;38(4):515-26.
199. Cross CE, van der Vliet A, Louie S, Thiele JJ, Halliwell B. Oxidative stress and antioxidants at biosurfaces: plants, skin, and respiratory tract surfaces. *Environ Health Perspect.* oct 1998;106(Suppl 5):1241-51.
200. Joad JP, Bric JM, Weir AJ, Putney L, Hyde DM, Postlethwait EM, et al. Effect of Respiratory Pattern on Ozone Injury to the Airways of Isolated Rat Lungs. *Toxicol Appl Pharmacol.* 15 nov 2000;169(1):26-32.
201. Sims DE, Horne MM. Heterogeneity of the composition and thickness of tracheal mucus in rats. *Am J Physiol.* 1997;273(5):L1036-1041.
202. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries - PubMed [Internet]. [cité 3 janv 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30207593/>
203. IARC. Outdoor Air Pollution [Internet]. [cité 3 janv 2021]. Disponible sur: <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Iarc-Monographs-On-The-Identification-Of-Carcinogenic-Hazards-To-Humans/Outdoor-Air-Pollution-2015>
204. Doll R, Hill AB. Smoking and Carcinoma of the Lung. *Br Med J.* 30 sept 1950;2(4682):739-48.
205. Hamra GB, Guha N, Cohen A, Laden F, Raaschou-Nielsen O, Samet JM, et al. Outdoor particulate matter exposure and lung cancer: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect.* sept 2014;122(9):906-11.
206. Bai L, Shin S, Burnett RT, Kwong JC, Hystad P, van Donkelaar A, et al. Exposure to ambient air pollution and the incidence of lung cancer and breast cancer in the Ontario Population Health and Environment Cohort. *Int J Cancer.* 1 mai 2020;146(9):2450-9.

207. Turner MC, Krewski D, Diver WR, Pope CA, Burnett RT, Jerrett M, et al. Ambient Air Pollution and Cancer Mortality in the Cancer Prevention Study II. *Environ Health Perspect.* 21 août 2017;125(8):087013.
208. Coleman NC, Burnett RT, Higbee JD, Lefler JS, Merrill RM, Ezzati M, et al. Cancer mortality risk, fine particulate air pollution, and smoking in a large, representative cohort of US adults. *Cancer Causes Control CCC.* août 2020;31(8):767-76.
209. White AJ, Bradshaw PT, Hamra GB. Air pollution and Breast Cancer: A Review. *Curr Epidemiol Rep.* juin 2018;5(2):92-100.
210. Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Hvidberg M, Jensen SS, Ketzel M, Sørensen M, et al. Air pollution from traffic and cancer incidence: a Danish cohort study. *Environ Health.* 19 juill 2011;10:67.
211. Poulsen AH, Sørensen M, Andersen ZJ, Ketzel M, Raaschou-Nielsen O. Air pollution from traffic and risk for brain tumors: a nationwide study in Denmark. *Cancer Causes Control CCC.* avr 2016;27(4):473-80.
212. Jørgensen JT, Johansen MS, Ravnskjer L, Andersen KK, Bräuner EV, Loft S, et al. Long-term exposure to ambient air pollution and incidence of brain tumours: The Danish Nurse Cohort. *Neurotoxicology.* juill 2016;55:122-30.
213. Wu AH, Wu J, Tseng C, Yang J, Shariff-Marco S, Fruin S, et al. Association Between Outdoor Air Pollution and Risk of Malignant and Benign Brain Tumors: The Multiethnic Cohort Study. *JNCI Cancer Spectr.* 1 avr 2020;4(2):pkz107.
214. Pedersen M, Andersen ZJ, Stafoggia M, Weinmayr G, Galassi C, Sørensen M, et al. Ambient air pollution and primary liver cancer incidence in four European cohorts within the ESCAPE project. *Environ Res.* avr 2017;154:226-33.
215. Zhao B, Su Y, He S, Zhong M, Cui G. Evolution and comparative assessment of ambient air quality standards in China. *J Integr Environ Sci.* 1 oct 2016;13(2-4):85-102.
216. National Ambient Air Quality Standards, 1994 - India Environment Portal | News, reports, documents, blogs, data, analysis on environment & development | India, South Asia [Internet]. [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: <http://www.indiaenvironmentportal.org.in/content/291574/national-ambient-air-quality-standards-1994/>
217. US EPA O. NAAQS Table [Internet]. US EPA. 2014 [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.epa.gov/criteria-air-pollutants/naaqs-table>
218. Proposal for a Directive of the European Parliament and of the Council on ambient air quality and cleaner air for Europe. Brussels, European Commission, 2005 (COM(2005) 447) (2005) [Internet]. [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: https://ec.europa.eu/environment/archives/cafe/pdf/cafe_dir_en.pdf
219. McGranahan G, Murray F. Air Pollution and Health in Rapidly Developing Countries. Earthscan; 2012. 255 p.

220. COM(2001)245 - The Clean Air for Europe (CAFE) Programme: Towards a Thematic Strategy for Air Quality - EU monitor [Internet]. [cité 21 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.eumonitor.eu/9353000/1/j9vvik7m1c3gyxp/vikqhj7p76yv>
221. Rapport-reem.pdf [Internet]. [cité 9 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.environnement.gov.ma/PDFs/Rapport-reem.pdf>
222. Climat - Ministère de l'Energie, des Mines et de l'Environnement - Département de l'Environnement [Internet]. [cité 18 juill 2020]. Disponible sur: <http://www.environnement.gov.ma/fr/strategies-et-programmes/2015-03-05-14-24-23/climat/9-non-categorise>
223. Croitoru L, Sarraf M. Estimating the Health Cost of Air Pollution: The Case of Morocco. J Environ Prot. 2017;08(10):1087-99.
224. Nejari C, Filleul L, Zidouni N, Laid Y, Atek M, El Meziane A, et al. Air pollution: a new respiratory risk for cities in low-income countries. Int J Tuberc Lung Dis Off J Int Union Tuberc Lung Dis. mars 2003;7(3):223-31.
225. Inchaouh M, Khomsi K, Tahiri PrM. Ambient Air Quality Assessment in the Grand Casablanca Area (Morocco): Impact of Road Traffic Emissions for the 2013-2016 Period. Energy Earth Sci. 27 sept 2018;1(1):1.
226. Brown III JW. The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease. JAMA J Am Med Assoc. 7 oct 1998;280(13):1200-a-1200.
227. Monographie | Recherche | Site institutionnel du Haut-Commissariat au Plan du Royaume du Maroc [Internet]. [cité 16 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.hcp.ma/search/MONOGRAPHIE/>
228. monographie-region-2015.pdf.
229. Accueil - Ministère de l'Energie, des Mines et de l'Environnement - Département de l'Environnement [Internet]. [cité 18 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.environnement.gov.ma/fr/>
230. Annuaire statistiques régionaux | Téléchargements | Site institutionnel du Haut-Commissariat au Plan du Royaume du Maroc [Internet]. [cité 16 juill 2020]. Disponible sur: https://www.hcp.ma/downloads/Annuaire-statistiques-regionaux_t11956.html
231. Décret n° 2-97-246 du 12 rabii II 1418 (17 août 1997) fixant le nombre des régions, leur nom, leur chef-lieu, leur ressort territorial et le nombre de conseillers à élire dans chaque région ainsi que la répartition des sièges entre les divers collèges él [Internet]. [cité 16 juill 2020]. Disponible sur: <http://adala.justice.gov.ma/production/html/Fr/82111.htm>
232. Dami Y. PROJECTIONS DE LA POPULATION DES REGIONS ET DES PROVINCES 2014-2030 [Internet]. [cité 16 juill 2020]. Disponible sur: https://www.hcp.ma/region-drta/PROJECTIONS-DE-LA-POPULATION-DES-REGIONS-ET-DES-PROVINCES-2014-2030_a59.html
233. Registre populationnel [Internet]. [cité 17 juill 2020]. Disponible sur: <https://www.irc.ma/registres-observatoires/registre-des-cancers/registre-populationnel>
234. Registre_Cancer_Rabat_2009-2012.pdf.

235. Registre Hospitalier [Internet]. [cité 17 juill 2020]. Disponible sur:
<https://www.irc.ma/registres-observatoires/registre-des-cancers/registre-hospitalier>
236. A propos du CIRC – IARC [Internet]. [cité 17 juill 2020]. Disponible sur:
<https://www.iarc.fr/fr/a-propos-du-circ/>
237. PNPCC [Internet]. [cité 17 juill 2020]. Disponible sur:
<http://www.contrelecancer.ma/fr/documents/pnpcc/>
238. CanReg5-Instructions.pdf [Internet]. [cité 17 juill 2020]. Disponible sur:
<http://www.iacr.com.fr/CanReg5/CanReg5-Instructions.pdf>
239. Fritz AG, Organisation mondiale de la santé. Classification internationale des maladies pour l'oncologie. Genève : Organisation mondiale de la santé; 2008.
240. Parent M-É, Goldberg MS, Crouse DL, Ross NA, Chen H, Valois M-F, et al. Traffic-related air pollution and prostate cancer risk: a case–control study in Montreal, Canada. *Occup Environ Med*. 1 juill 2013;70(7):511-8.
241. Jenwitheesuk K, Peansukwech U, Jenwitheesuk K. Accumulated ambient air pollution and colon cancer incidence in Thailand. *Sci Rep*. 20 oct 2020;10(1):17765.

Résumé de la thèse

La pollution atmosphérique a des répercussions importantes sur la santé humaine et les intérêts économiques de la société. Malgré les efforts déployés depuis quelques décennies pour réduire ses émissions, l'exposition aux polluants atmosphériques constitue une source majeure pour la santé et représente un vrai problème de santé publique. Selon l'OMS, La pollution atmosphérique est à l'origine d'environ 7 millions de décès en 2016, ce qui la place parmi les principaux risques mondiaux pour la santé.

Bien que le tabagisme demeure le principal facteur de risque des CBP, la pollution atmosphérique semble également être impliquée dans le développement de ces cancers. Les résultats de nombreuses études épidémiologiques et d'études in vitro et in vivo ont permis de s'assurer de la réelle implication de la pollution atmosphérique dans la cancérogenèse. Ainsi, suite de ces observations, la pollution atmosphérique, notamment particulaire, a été classée comme cancérogène avérée pour l'Homme (Centre Internationale de Recherche sur le Cancer).

C'est dans cette optique qu'il est nécessaire d'améliorer la compréhension de l'impact de la pollution afin de concevoir des stratégies efficaces de qualité de l'air qui réduisent les impacts de la pollution atmosphérique. L'objectif de mon projet de thèse est d'évaluer le rôle des polluants atmosphériques, mesurés dans la Région du Grande Casablanca (RGC), dans la cancérogenèse.

Ma thèse représente une continuité des études « *Mohammédia Airpol* » et « *Casa Airpol* » et qui cherche à apporter des informations pertinentes à l'implication potentiel de la qualité de l'air dans la région du Grand Casablanca dans la survenu des cas de cancer.

La première partie de mon projet a été consacrée pour appréhender la problématique de la pollution atmosphérique dans toutes ses dimensions : histoires, sources, réglementations, impact sur la santé.

La seconde partie de mon projet a été consacrée à la description de la méthodologie utilisée. Dans ce chapitre nous avons essayé de décrire la région de la grande Casablanca, de présenter le registre des cancers de la Région du Grand Casablanca, du système de surveillance de la qualité de l'air ainsi que la méthode statistique utilisée.

La troisième partie de la thèse a été consacrée à la présentation et l'analyse des résultats retrouvées.

Cette thèse de doctorat a permis de cartographier pour la première fois les cas de cancer enregistré dans la Région du Grand Casablanca. Nous également pu démontrer une corrélation entre la variation de la concentration des polluants atmosphériques et l'incidence des cancers dans la région du Grand Casablanca.

Mots clés : cancer, étude écologique, régression linéaire