

Université Libre de Bruxelles
Institut de Gestion de l'Environnement et de l'Aménagement du Territoire
Faculté des Sciences
Master en Sciences et Gestion de l'Environnement

Etude rétrospective de pics de pollution atmosphérique par particules au cours
de l'année 2007 dans la région de Marchienne-au-Pont

**Mémoire de Fin d'Etudes présenté par
BURY Olivier
en vue de l'obtention du grade académique de
Master en Sciences et Gestion de l'Environnement**

Année Académique 2007-2008

Directeur : Prof. Jacques Kummer

Je remercie monsieur le Professeur Jacques Kummer pour m'avoir accueilli dans son service et permis d'effectuer mon mémoire sous sa direction.

Je tiens également à remercier tout particulièrement le Dr Pierre De Plaen et Ann Versporten du service épidémiologie de l'Institut scientifique de Santé Publique pour leur soutien et leur disponibilité lors de ce partenariat. Nos nombreuses réunions auront été très fructueuses et instructives.

J'adresse aussi mes remerciements les plus sincères à monsieur Thierry Hosay de l'Institut Scientifique de Service Publique pour son accueil chaleureux, sa cordialité et sa dévotion à la vulgarisation scientifique.

Merci à tous les pneumologues et aux membres des services d'archivage des divers hôpitaux investigués.

Je remercie l'ensemble du personnel de la Cellule Interrégionale de l'Environnement (CELINE) et plus particulièrement Olivier Basseur pour son enthousiasme, sa cordialité et ses nombreuses explications.

Merci à mon très cher colocataire, Vincent, de m'avoir supporté et permis de me détendre pendant cette année... Je n'oublierai pas les parties de PES et les soirées passées en ta compagnie.

Merci à Léo, Quentin, Julien, Bernard, Louis, Céline, Tamara, Hélène, Arthur, Caro et j'en passe... Si cette année a été aussi agréable, je le dois en grande partie à vous tous.

Lors de ce périple qu'est la conception d'un mémoire, il y a souvent quelqu'un de proche qui en voit de toutes les couleurs, qui suit cette longue évolution de près et ressent les joies comme les craintes... Pauline... Je te remercie pour tous ces moments passés à tes côtés, ton amour et tes encouragements.

Et on garde souvent le meilleur pour la fin, cette fois encore ! Merci à vous, maman, papa, grand-maman et grand-papa de m'avoir toujours soutenu dans mes choix, mes joies et mes peines. Je ne saurai jamais vous remercier assez d'avoir eu la chance de faire ce que j'aimais et je vous dédie ces quelques lignes de mon mémoire.

Table des matières

Liste des adresses utiles

Liste des tableaux, figures et graphiques

Résumé

1. Introduction	1
1.1 Objectifs	2
1.2 Définition des particules en suspension	3
1.3 Directives européennes	6
2. Evaluation de la pollution de l'air à Marchienne-au-Pont (Charleroi)	7
2.1 Réseaux de mesure de la qualité de l'air en Région Wallonne	7
2.1.1 Généralités	7
2.1.2 Réseau télémétrique	7
2.1.3 Réseau métaux lourds	9
2.2 Emissions des PM ₁₀ à Marchienne-au-Pont	9
2.3 Evaluation de l'exposition à Marchienne-au-Pont	12
2.3.1 Collecte des données de PM ₁₀	12
2.3.2 Concentrations en PM ₁₀	15
2.3.2.1 Période printanière	17
2.3.2.2 Période hivernale	19
3. Evaluation des données chimiques	21
3.1 Introduction	21
3.2 Normes et valeurs-guides	22
3.3 Appareillage et méthodes d'analyse	23
3.4 Résultats	26
3.5 Discussion	28
4. Effets épidémiotoxiques théoriques attendus liés aux PM ₁₀ et PM _{2.5}	29
4.1 Historique des effets de la pollution	29
4.2 Identification des dangers potentiels	33
4.2.1 Risques pour la santé	34
4.3 Effet sur la consommation des services de santé	39
4.4 Problèmes de santé à Marchienne-au-Pont	40
5. Recherche des indicateurs pertinents et des données épidémiologiques chiffrées disponibles	42
5.1 Introduction	42
5.1.1 La Classification Internationale des Maladies	43
5.1.2 Le Résumé Clinique Minimum	44
5.2 Méthodologie	46
5.3 Résultats	48
5.4 Discussion	49

6. Interprétations des données chimiques et sanitaires	51
6.1 Limites de la méthode	51
6.2 Interprétations	53
7. Conclusion et perspectives	55
Bibliographie	57
Annexes	62

Liste des adresses utiles :

- Ministère de la Région Wallonne – Direction Générale des Ressources Naturelles et de l'Environnement (D.G.R.N.E.)

<http://air.wallonie.be>

<http://environnement.wallonie.be>

Avenue Prince de Liège, 15

5100 NAMUR

Tél : 081/33.50.50 Fax : 081/33.51.22

Email : dgrne@mrw.wallonie.be

- Division de la Prévention et des Autorisations (DPA)
 - Pollution Atmosphérique (Cellule Air) – Administration Centrale
Responsable : A. Fourmeaux
Avenue Prince de Liège, 15
5100 NAMUR
Tél : 081/33.61.18 Fax : 081/33.61.22
Email : a.fourmeaux@mrw.wallonie.be

- Direction de Charleroi (Arrondissements de Nivelles, Charleroi, Thuin et zoning de Feluy)

Rue de l'Ecluse, 22

6000 CHARLEROI

Tél : 071/65.48.80 Fax : 071/65.47.66

Email : charleroi.dpa.dgrne@mrw.wallonie.be

- Division de la Police de l'Environnement (DPE)
 - SOS Pollution
Tél : 070/23.30.01
 - Administration Centrale
Avenue Prince de Liège, 15
5100 NAMUR
Tél : 081/33.60.07 Fax : 081/33.60.22
Email : dpe.dgrne@mrw.wallonie.be

- Direction de Charleroi
Rue de l'Ecluse, 22
6000 CHARLEROI
Tél : 071/65.47.00 Fax : 071/65.47.11
Email : charleroi.dpe.dgrne@mrw.wallonie.be

- Institut Scientifique de Santé Publique – Section Epidémiologie
Responsable : Pierre de Plaen
Rue Juliette Wytsman, 16
1050 BRUXELLES
Tél : 02/642.50.24 Fax : 02/642.54.10
Email : Pierre.De.Plaen@iph.fgov.be

- Institut scientifique de Service Publique (ISSeP)
Responsable : Thierry Hosay
Rue du Chéra, 200
4000 Liège
Tél : 04/229.83.11 Fax : 04/252.46.65
Email : th.hosay@issep.be

- Cellule Interrégionale de l'Environnement (IRCELINE)
Responsable : Olivier Brasseur
Avenue des Arts, 10-11
1210 BRUXELLES
Tél : 02/227.57.02 Fax : 02/227.56.99
Email : olivier.brasseur@irceline.be

Liste des tableaux, figures et graphiques

- Tableaux

Tableau 1 : Types de polluants mesurés dans le réseau téléométrique en Région Wallonne	8
Tableau 2 : Enumération des polluants émis dans l'air en 2001 en provenance des industries métallurgiques belges	11
Tableau 3 : Nombre de jours/mois avec des concentrations de PM ₁₀ > 50 µg/m ³ dans l'air à Marchienne-au-Pont en 2007	15
Tableau 4 : Statistiques des PM ₁₀ à Marchienne-au-Pont	16
Tableau 5 : Concentration moyenne journalière de PM ₁₀ dans l'air (µg/m ³) à Marchienne-au-Pont pendant la période printanière	17
Tableau 6 : Concentration moyenne journalière de PM ₁₀ dans l'air (µg/m ³) à Marchienne-au-Pont pendant la période hivernale	19
Tableau 7 : Les métaux lourds et leurs principaux secteurs d'émission	21
Tableau 8 : Métaux lourds dans l'air – valeur OMS et normes	23
Tableau 9 : Nombres d'admissions hospitalières au cours du premier semestre 2007	49

- Figures

Figure 1 : Taille des particules comparée à l'épaisseur d'un cheveu	4
Figure 2 : Situation du bassin sidérurgique carolorégien	13
Figure 3 : Station téléométrique de Marchienne-au-Pont, Quai du Sud	14
Figure 4 : Sévérité des réponses sanitaires liées à l'exposition de polluants dans l'air en relation avec la sensibilité des individus	32
Figure 5 : Charleroi et ses 15 communes – répartition géographique des hôpitaux	47

- Graphiques

Graphique 1 : Concentration moyenne journalière de PM ₁₀ dans l'air (µg/m ³) à Marchienne-au-Pont pendant la période printanière	18
---	----

Graphique 2 : Concentration moyenne journalière de PM ₁₀ dans l'air (µg/m ³) à Marchienne-au-Pont pendant la période hivernale	19
Graphique 3 : Evolution de la concentration moyenne journalière en cadmium (µg/m ³) à Marchienne-au-Pont pendant l'année 2007	26
Graphique 4 : Evolution de la concentration moyenne journalière en nickel (µg/m ³) à Marchienne-au-Pont pendant l'année 2007	27
Graphique 5 : Evolution de la concentration moyenne journalière en plomb (µg/m ³) à Marchienne-au-Pont pendant l'année 2007	27

Résumé :

A l'origine de ce mémoire se trouve la question de la pollution de l'air par les particules en suspension (PM₁₀) à Marchienne-au-Pont, commune de Charleroi, et de ses effets sur la santé pendant l'année 2007. L'objectif était d'estimer les risques sanitaires encourus par la population exposée à la pollution de l'air.

L'exposition a été estimée à partir des concentrations journalières de PM₁₀ mesurées en continu par la station du réseau télémétrique de Marchienne-au-Pont, quai du Sud (TMCH01). Deux épisodes de pollution ont fait l'objet d'une recherche approfondie ; il s'agit d'une période printanière et d'une autre hivernale.

Marchienne-au-Pont se classe en tête des régions les plus polluées avec des concentrations moyennes journalières atteignant ou dépassant le plus souvent le seuil autorisé de 50 µg/m³.

Les recherches se sont également portées sur trois métaux contenus dans les PM₁₀ que sont le cadmium, le nickel et le plomb.

La liste des effets attendus en liaison avec les particules en suspension dans l'air a été établie à partir de données toxicologiques et épidémiologiques. Les principales conséquences connues de la pollution atmosphérique sur la santé des populations urbaines sont les effets sur la mortalité générale (toutes causes confondues, causes externes exclues), les mortalités cardiovasculaire et respiratoire ainsi que les effets sur la morbidité liée aux problèmes respiratoires, cardiaques et cardiovasculaires. Ces effets peuvent survenir à court terme, à moyen ou long terme. Toutefois, seules les données de morbidité obtenues via les résumés cliniques minima (R.C.M.) ont pu être accessibles pour l'année 2007 et pas pour tous les hôpitaux investigués.

La seconde partie de ce mémoire s'articule autour de la question de la pertinence des données, de la difficulté d'obtention de celles-ci et des limites de la méthode.

1. Introduction

Dans les plus grandes villes industrialisées à travers le monde, la pollution de l'air constitue depuis quelques années un des problèmes majeurs de santé publique. Depuis quelques années, on constate une évolution, sans cesse croissante, de la concentration en particules en suspension (PM_{10} et $PM_{2,5}$) et des soucis pulmonaires dans les régions fortement industrialisées.

Les poumons forment en quelque sorte une séparation entre l'environnement extérieur et le milieu intérieur. La filtration de l'air et les échanges gazeux sont deux fonctions principales des poumons. L'air inhalé peut contenir, outre les constituants normalement présents, des produits chimiques, biologiques, microbiologiques, sous forme de gaz, de gouttelettes ou de particules. Certains sont nocifs pour l'être humain. L'air atmosphérique est réputé polluant dès lors qu'il peut provoquer un ou plusieurs effets chez l'homme, à l'intérieur de locaux comme à l'extérieur.

Les polluants atmosphériques les plus connus sont les particules en suspension (appelées PM_{10} , $PM_{2,5}$, etc. en fonction de leur diamètre aérodynamique), le dioxyde de soufre (SO_2), le monoxyde de carbone (CO), les oxydes d'azote (NO, NO_2 , NO_x), l'ozone (O_3) et encore d'autres substances comme le benzène et le plomb, la liste n'étant pas limitative. La majorité de ces polluants est émise dans les gaz d'échappement des véhicules motorisés et par les industries et se concentrent, donc, en zone urbaine. Toute substance toxique présente dans l'air ambiant peut pénétrer par voie respiratoire jusqu'aux niveaux nasal, trachéo-bronchique ou alvéolaire et y exercer ses effets nocifs, voire atteindre d'autres organes situés plus en profondeur.

Une compréhension adéquate de la nature et de l'ampleur des effets sur la santé humaine des différents polluants de l'air est une étape essentielle dans le développement d'une politique adéquate de la réduction des risques.

Diverses études épidémiologiques ont montré une augmentation de la mortalité et/ou de la morbidité en relation avec la pollution de l'air. La quantification des conséquences potentielles pour la santé de la population d'une pollution de l'air est actuellement considérée comme un composant critique dans la sphère politique.

De plus, les concentrations moyennes journalières en particules PM_{10} ont fréquemment dépassé les normes fixées par la directive européenne 1999/30/CE, surtout lors du pic de pollution du mois de décembre 2007.

La pertinence et la difficulté d'obtention des données feront également l'objet d'une discussion ultérieurement.

1.1 Objectifs

Dans ce mémoire, je tends à chercher un rapport entre les particules en suspension et leurs effets sur la santé en analysant la pertinence des données et de leur validation. La manière de traiter les données, la difficulté d'obtention ainsi que la pertinence de celles-ci feront également l'objet d'une évaluation.

La méthode tend à suivre quatre étapes : évaluation de la pollution de l'air à Marchienne-au-Pont, évaluation des données chimiques, estimation des effets épidémiotoxiques et recherche des indicateurs pertinents.

Pour se faire, j'ai travaillé en collaboration avec Mr Pierre De Plaen et Mme Ann Versporten du service épidémiologie de l'Institut de Santé Publique (ISP).

Le choix de la localisation s'est fait suite à deux réflexions. La première étant que Charleroi est une ville très importante dans le paysage du bassin sidérurgique wallon et présente, de ce fait, une pollution atmosphérique élevée. Deuxièmement, le choix précis de la commune s'est fait tout naturellement par la localisation du réseau de mesure télémétrique de la qualité de l'air situé quai du sud à Marchienne-au-Pont. La décision des périodes d'analyse s'est faite suite aux nombreux dépassements de la norme européenne sur les particules PM_{10} dans la région carolorégienne lors de l'année 2007. En effet, en décembre de cette même année, un pic de pollution par particules particulièrement élevé fut enregistré dans cette région. S'en est suivie une série d'alertes menée par la Région Wallonne dont nous discuterons ultérieurement.

Dans ce rapport, je traiterai de deux périodes que sont :

- une période printanière
- une période hivernale

Dans un premier temps, le but de ce présent travail est de synthétiser et commenter les résultats du réseau de mesure télémétrique des particules PM_{10} . S'en suivra une analyse de l'évolution de la concentration en métaux lourds contenus dans ces particules en suspension au cours de l'année 2007.

Dans un deuxième temps, mon travail sera de regrouper des constats hospitaliers afin de chercher un probable rapport entre ceux-ci et les analyses des particules et de leur composition chimique.

En dernier lieu, nous discuterons de la pertinence des données et des conséquences sur ce travail. Nous finirons par une conclusion claire et concise ainsi qu'un panel de perspectives qui s'offrent au regard de ce travail.

1.2 Définition des particules en suspension

Par granulométrie, on distingue les différentes fractions de particules atmosphériques qui peuvent être inhalées :

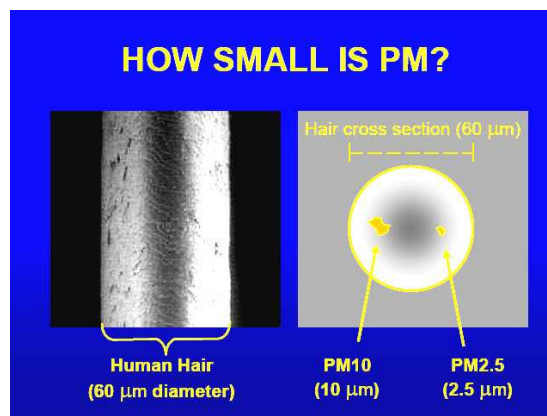
- Les grosses particules, d'un diamètre aérodynamique supérieur à 10 micromètres (μm), arrêtées par les moyens de défense naturels de l'organisme ;
- Les PM_{10} , particules dont le diamètre aérodynamique est inférieur ou égal à 10 micromètres. Elles contiennent, par exemple, les bactéries et les poussières volatiles émises par les industries ou provenant d'un processus de remise en suspension ;
- La fraction des $\text{PM}_{2.5}$ (ou particules fines) comprend les particules d'un diamètre aérodynamique $<2.5 \mu\text{m}$;
- Les particules ultra-fines dont le diamètre aérodynamique est inférieur ou égal à 1 micromètre.

Le diamètre aérodynamique d'une particule est le diamètre d'une sphère de densité unitaire qui a la même vitesse de déposition limite que la particule en question. Le trafic routier est une des sources majeures de particules fines.

En suspension dans l'air, les particules se présentent sous forme solide ou liquide. Leur composition est généralement hétérogène. Elle varie selon les zones géographiques et est influencée par la localisation des stations de mesure (par exemple: en ville, en région rurale ou en zone industrielle). Les particules proviennent à la fois de sources naturelles et d'activités humaines.

Les matières en suspensions (PM) sont un mélange complexe de substances organiques et inorganiques. Les constituants chimiques les plus souvent associés aux PM sont les sulfates, les nitrates, l'ammonium, les ions inorganiques comme Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} et Cl^- , le carbone organique et simple, des particules liées à l'eau et des métaux lourds. Ces particules peuvent être émises directement dans l'air (*PM primaires*) ou se former *par réaction secondaire* dans l'atmosphère à partir de précurseurs gazeux: le dioxyde de soufre, le monoxyde d'azote, l'ammoniac et les composants volatiles organiques non-méthane (VOC). [1]

Les concentrations ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) de particules sont généralement exprimées en fonction du diamètre aérodynamique (ceci tient compte de la grandeur de la particule et de sa densité). Elles peuvent aussi être décrites en fonction de leur origine et du transport dans l'atmosphère. Le caractère aérodynamique de la particule détermine la possibilité d'être inhalée par les voies respiratoires. La taille des particules influe sur le temps de suspension dans l'air. Plus elles sont plus fines, plus longtemps elles restent en suspension dans l'air. Les indicateurs les plus couramment utilisés sont les PM_{10} et $\text{PM}_{2.5}$. La figure 1 montre une comparaison entre des particules fines et un cheveu humain.



Source: California Environmental Protection Agency

Figure 1 : Taille des particules comparée à l'épaisseur d'un cheveu

Ces particules peuvent, par exemple, contenir:

- des aérosols formés par réaction secondaire (par conversion de gaz en particule), comme les ions inorganiques (nitrates, sulfates et ammoniac) ;
- des particules de combustion (essentiellement des combustibles solides et liquides) ;

- des vapeurs de matières organiques condensées et de métaux ;
- la plupart des ions hydrogènes (activité acide) ;
- la plupart des particules d'activité mutagène. [1]

Les sources principales sont l'industrie (y compris celle produisant de l'énergie), la circulation automobile, le transport routier et les incinérateurs de déchets domestiques. Elles contribuent chacune pour 25 à 34% des émissions primaires de PM_{2,5} par an et sont des émetteurs importants de précurseurs de gaz tels que le dioxyde de soufre, le monoxyde d'azote et les VOC (en français COV ou Composés Organiques Volatiles). [1]

Les PM d'un diamètre de plus de 2.5 µm se déposent plus rapidement et ne se propagent normalement pas à plus de 10 km du lieu de production.

Les PM de diamètre entre 0.1 et 1 µm peuvent stagner dans l'atmosphère pendant quelques jours ou semaines et par conséquent être transportées sur de longues distances (transport transfrontalier). [1]

Le Comité de la Prévention et de la Précaution, qui dépend du ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement, précisait, en 1997, que "ce sont les particules fines (diamètre inférieur à 2,5 µm) émises principalement par les moteurs diesel qui atteignent en plus grand nombre les alvéoles des poumons ; les particules de plus grande taille étant précipitées sur la muqueuse des voies aériennes, puis dégluties".

Une récente étude sur la pollution des grandes villes a confirmé que les citoyens, en Europe et aux Etats-Unis, meurent plus jeunes à cause des particules microscopiques dans l'air.

En effet, les particules en suspension mesurées par l'indice de fumées noires ou les particules en suspension de diamètre inférieur à 13 micromètres (PS13) peuvent pénétrer jusqu'aux voies respiratoires, véhiculant à leur surface d'autres polluants pouvant être toxiques.

Un vent faible et une inversion thermique, voilà les conditions réunies pour favoriser l'apparition de concentrations élevées en particules fines. Depuis 1952, des pics de pollution ont été enregistrés dans divers endroits du pays par la Cellule Interrégionale de l'Environnement (ou CELINE). Celle-ci mesure quotidiennement la

qualité de l'air selon quatre paramètres : taux d'ozone (O_3), de dioxyde d'azote (NO_2), de dioxyde de soufre (SO_2) et de particules en suspension (PM_{10}).

Selon un rapport publié par l'Agence Européenne de l'Environnement (AEE), 43 % des Européens vivant en ville sont exposés à des particules dont la taille est inférieure à 10 microns (PM_{10}) dans des quantités supérieures aux normes légales en vigueur.

L'étude cite notamment la Belgique, les Pays-Bas, le Luxembourg, la Pologne, la République tchèque, la Hongrie et vallée du Pô, en Italie, comme les régions les plus affectées par ces particules fines, issues notamment des pots d'échappement des voitures et des usines.

1.3 Directives européennes

- Normes pour les taux de PM_{10} dans l'air :

Selon la directive européenne 1999/30/CE avec effet au 1^{er} janvier 2005, la valeur limite journalière de PM_{10} dans l'air pour la protection de la santé humaine est de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ à ne pas dépasser plus de 35 fois par an.

Depuis le 1^{er} janvier 2005, la directive impose également que les concentrations moyennes annuelles n'excèdent pas le seuil de $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Les moyennes annuelles sont obtenues en calculant la moyenne des concentrations journalières au cours d'une année calendrier. [2]

- Recommandations en cas de dépassement des normes :

La directive cadre Air de la Communauté européenne a formulé des exigences générales pour l'amélioration de la qualité de l'air ambiant. L'Article 7 de la directive 96/62/CE du conseil du 27 septembre 1996 stipule que «les Etats membres doivent prendre les mesures nécessaires pour assurer le respect des valeurs limites. Ils doivent établir des plans d'action indiquant les mesures à prendre à court terme en cas de risque de dépassement des valeurs limites et/ou des seuils d'alerte, afin de réduire le risque de dépassement et d'en limiter la durée. Ces plans peuvent prévoir, selon le cas, des mesures de contrôle et, lorsque cela est nécessaire, de suspension des activités, y compris le trafic automobile, qui concourent au dépassement des valeurs limites.»[3].

2. Evaluation de la pollution de l'air à Marchienne-au-Pont (Charleroi)

2.1 Réseaux de mesure de la qualité de l'air en Région Wallonne

2.1.1 Généralités

Les réseaux de mesure de la qualité de l'air comptaient, en 2007, 22 stations ayant chacune une histoire différente et une fonction bien particulière. On distingue trois grandes familles de réseaux selon leur mode de fonctionnement [4]:

- le réseau télémétrique, c'est à dire la mesure en temps réel avec transmission des résultats par voie téléphonique à un centre de traitement des données ;
- les réseaux non télémétriques où un échantillon est prélevé sur le terrain puis analysé en laboratoire. Par exemple : le réseau fumées, le réseau métaux lourds, le réseau poussières sédimentables, le réseau fluor, le réseau pluies acides, le réseau organique des Composés Organiques Volatiles (COV) et le réseau organique des Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP) ;
- le réseau mobile qui est utilisé pour répondre à des problèmes ponctuels. Il sert également à fournir des données pour des zones locales peu étudiées et à géographie variable et permet des études préliminaires (Stations et industries).

Les structures de surveillance ont été installées en fonction de problématiques dont l'échelle va du niveau local (p.ex. les composés fluorés) à l'international (p.ex. composition chimique des eaux de pluie) ainsi que dans le cadre de directives européennes.

Dans ce travail, nous ne traiterons que des réseaux télémétriques et celui des métaux lourds.

2.1.2 Réseau télémétrique

Le réseau télémétrique peut être considéré comme l'élément capital des systèmes de mesures car il a été conçu comme étant un réseau d'alarme susceptible de fournir

des informations, en temps réel et en continu, sur la qualité de l'air dans le but de protéger la santé de la population. Depuis l'installation des premières stations (1978), le réseau a connu plusieurs modifications structurelles et fonctionnelles. Le nombre et l'emplacement des stations ont été adaptés ; la nature et le nombre de paramètres mesurés ont également évolué, non seulement dans le but d'adapter ce réseau aux obligations des directives européennes mais aussi afin d'améliorer la connaissance de certaines problématiques. Selon les sites, les polluants mesurés sont le dioxyde de soufre, les oxydes d'azote, l'ozone, le monoxyde de carbone et les particules en suspension (PM₁₀ & PM_{2.5}). [5]

Le réseau télémétrique a 3 fonctions spécifiques :

- Fonction de surveillance (Evolution des polluants dans l'air au cours du temps)
- Rôle d'alerte (sur base des directives européennes en vigueur)
- Détermination de l'origine des pollutions

Code Saroad	Paramètre	Nom	Hauteur (m)	Mise en service	Arrêt
11115	DUST	DUST (Particules)	2	26/10/1978	16/07/1998
42101	CO	Monoxyde de carbone	3	13/08/1998	-
42401	SO ₂	Dioxyde de soufre	3	26/10/1978	-
42601	NO	Monoxyde d'azote	3	26/10/1978	-
42602	NO ₂	Dioxyde d'azote	3	26/10/1978	-
42603	NO _x	Oxydes d'azote	3	06/07/1998	-
81102	PM ₁₀	PM ₁₀	2	21/02/2008	-
81102	PM ₁₀	PM ₁₀	3	01/08/1998	-
88101	PM _{2.5}	PM _{2.5}	2	21/02/2008	-
89101	PM ₁	PM ₁	2	21/02/2008	-

Tableau 1 : Types de polluants mesurés dans le réseau télémétrique en Région Wallonne

Lors de la création du réseau télémétrique, la concentration en particules en suspension dans l'air était mesurée par néphélométrie avec le système Dust. Cette méthode de détection optique mesurait aussi bien les particules d'origine climatologique que celles provenant des sources de pollution. Les résultats obtenus par cette méthode sont représentatifs de la pollution optique de l'air mais la méthode est beaucoup moins bien adaptée à la détermination des concentrations massiques

des particules dans l'air. Ces types de mesures ont été interrompus durant l'année 1998.

En 2007, le réseau comptait 22 stations (65 analyseurs) dont 8 étaient équipées de capteurs météorologiques. La gestion des stations s'effectue via un poste central, situé à Liège, qui récupère non seulement les résultats des mesures mais également un nombre de paramètres sur l'état de fonctionnement du réseau, l'Institut Scientifique de Service Public « *ISSeP* ». [5]

Les données récoltées sont transmises par ligne téléphonique au centre de traitement pour validation. Les données non validées sont communiquées également à la Cellule Interrégionale de l'Environnement (CELINE). [5]

2.1.3 Réseau métaux lourds

En janvier 1973, les premiers essais de mesure du plomb contenu dans les particules en suspension dans l'air ont été effectués. L'échantillonnage était prévu pour simuler au mieux ce que respirait un individu adulte. A partir de 1977 et l'abandon, pour l'analyse des échantillons, de l'absorption atomique au profit de la fluorescence X, le réseau a connu un développement intense par la multiplication du nombre de points et du nombre d'éléments analysés.

Les différents éléments analysés dans les particules en suspension sont l'aluminium (Al), l'antimoine (Sb), l'arsenic (As), le baryum (Ba), le cadmium (Cd), le calcium (Ca), le chrome (Cr), le cuivre (Cu), le fer (Fe), le manganèse (Mn), le molybdène (Mo), le nickel (Ni), le plomb (Pb), le sélénium (Se), le titane (Ti), le zinc (Zn), et les sulfates (SO_x). [6]

A Marchienne-au-Pont, trois métaux sont mesurés. Il s'agit du cadmium, du plomb et du nickel.

2.2 Emissions des PM₁₀ à Marchienne-au-Pont

Bien qu'il soit impossible à ce stade de faire des hypothèses sur le contenu spécifique des PM₁₀ mesurées à Marchienne-au-Pont, nous pouvons faire une

approche quantitative des immissions de PM₁₀ combinée à une analyse des sources émettrices possibles de ces particules.

Le registre européen des émissions de polluants, *EPER*, fournit sur son site web (<http://www.eper.eea.europa.eu>) une liste qui comprend les usines en Belgique, notamment celles de Charleroi, avec leurs émissions (rejets dans l'air) de polluants pour les années 2001 et 2004. Il est à remarquer que ces chiffres donnent des émissions en tonnage par an. Les concentrations mesurées dans les stations sont à mettre en relation avec les immissions de polluants ; l'immission de polluants est la pénétrance des polluants dans l'air, l'eau et le sol ; qui peuvent se retrouver, par exemple, dans la rue, c'est-à-dire là où il y a un risque de forte exposition pour la population. Les notions d'immission et d'émission sont fort différentes. Les immissions sont partiellement déterminées par les émissions. Toutefois ces données sont présentes pour donner une idée des polluants pouvant être retrouvés dans les PM₁₀ à l'immission et mesurés à Marchienne-au-Pont.

Les industries métallurgiques sont connues pour évacuer certains polluants particuliers tels qu'énumérés dans le tableau 2. Les données fournies ont été récoltées pour l'année 2001 et sont disponibles sur le site web de l'Union Européenne (<http://ecb.jrc.it/existing-chemicals/>). Le tableau donne une indication des polluants qu'il est possible de retrouver dans l'air près des sites industriels métallurgiques.

Emissions dans l'air	Responsabilité revenant à l'industrie métallurgique, production de fer et non fer (% annuel)	Quelques effets des substances sur la santé humaine
PM₁₀	21%	Effet sur les poumons et le système cardio-vasculaire
Méthane, CH ₄	1%	Gaz à effet de serre
Monoxyde de carbone, CO	71%	Effet sur le sang, cerveau, cœur et grossesse Réaction avec d'autres polluants : formation d'ozone
Dioxyde de carbone, CO ₂	8%	Exposition excessive : effet sur le cerveau
Dinitrogenoxyde, N ₂ O	1%	Gaz à effet de serre
Ammonia, NH ₃	-	Mauvaise odeur, même à de faibles concentrations
Non methane volatile organic components (NMVOC)	6%	Associé à la formation d'ozone au niveau du sol

Dioxyde d'azote, NO ₂	7%	Exposition excessive : effet sur le sang, foie, poumon, rate. Ensemble avec les Sox : effet synergique avec augmentation des effets supérieurs à la somme des effets individuels. L'ozone au niveau du sol est formé par les réactions chimiques entre O ₂ , NO ₂ et VOC en présence du soleil.
Dioxyde de soufre, SO ₂	8%	Les expositions excessives ont des effets sur les yeux, les poumons et la gorge. Se dissout dans l'eau.
Arsenic et composants	34%	Exposition excessive : effet sur le système nerveux central, le système cardio-vasculaire, les reins, dommage génétique : risque dépendant de la biodisponibilité
Cadmium et composants	58%	L'exposition excessive est cancérigène. Effets sur les reins et les os. Bioaccumulation.
Chromate et composants	56%	L'exposition excessive aux composants de Chromate (VI) est carcinogène. Le risque dépend de la biodisponibilité.
Cuivre et composants	64%	L'exposition excessive a des effets sur le tractus gastro-intestinal, les yeux, les reins, le foie, les poumons et le nez. Le risque dépend de la biodisponibilité.
Mercurure et composants	20%	L'exposition excessive a des effets sur le cerveau, le tractus digestif, les yeux, le cœur, les reins, les poumons, le système reproductif, la peau et les grossesses. Bioaccumulation et persistance. Le risque dépend de la biodisponibilité.
Nickel et composants	12%	L'exposition excessive a des effets sur le sang, les poumons, le nez, les reins, le système reproductif, la peau et les grossesses. Inhalation chronique : cancérigène.
Plomb et composants	83%	L'exposition excessive a des effets sur le cerveau chez l'enfant et sur les grossesses. Le risque dépend de la biodisponibilité.
Zinc et composants	91%	L'exposition excessive a des effets sur le sang, le tractus digestif, les yeux, les reins, les poumons, le pancréas, le système reproductif, la peau et les grossesses.
Dioxine et furanes (PCDDs et PCDFs)	41%	L'exposition excessive a des effets sur le cœur, le système immunitaire, le foie, la peau, la thyroïde, la grossesse. Ils sont cancérigènes.
Benzène	14%	Carcinogène à long terme. L'exposition excessive a des effets sur le système nerveux central.
Hydrocarbure polycyclique aromatique (PAK)	21%	Certains causent le cancer, des anomalies congénitales et des mutations si l'exposition est chronique.
Chlore et composants inorganiques (HCl)	8%	L'exposition excessive a des effets sur les yeux, les poumons, le nez, la peau et la gorge. Très soluble dans l'eau, se retrouve dans l'eau de pluie.

Tableau 2 : Enumération des polluants émis dans l'air en 2001 en provenance des industries métallurgiques (Belgique) [7]

L'industrie sidérurgique et le trafic routier sont tous deux des sources principales d'émission de particules primaires (émission directe dans l'air) à Charleroi et Marchienne-au-Pont.

La manière de se chauffer à domicile est également source de pollution. Le bois traité avec des huiles ou peintures n'est à priori pas destiné à être utilisé comme feu de bois. Ce n'est pas sans danger compte tenu de leur combustion qui mène à une pollution de l'air non négligeable.

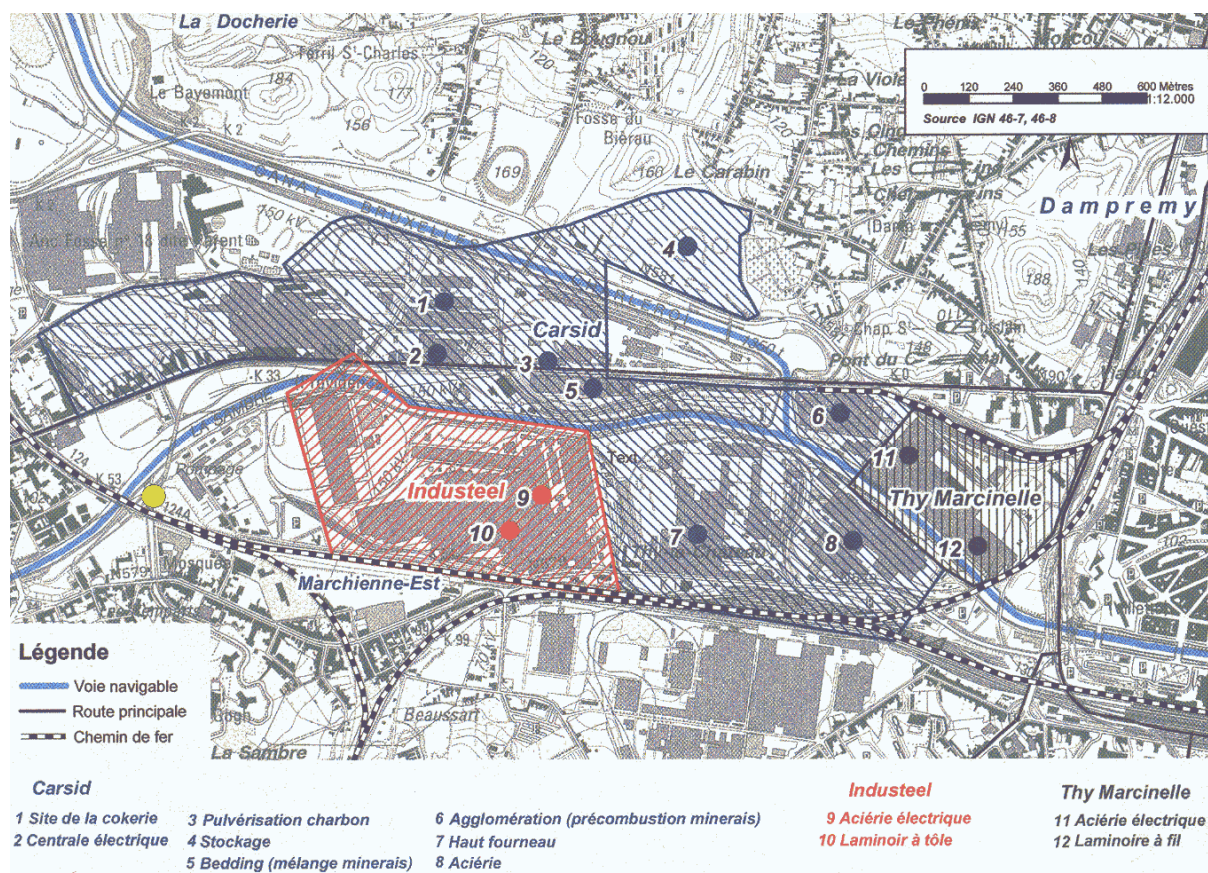
Les terrils historiques dans la région peuvent également libérer de la poussière. Ils sont formés de débris provenant du premier traitement des charbons. Il est probable cependant que ces poussières ne soient pas prises en compte par les stations de mesure de pollution de l'air en raison de la variabilité de leur diamètre.

2.3 Evaluation de l'exposition à Marchienne-au-Pont

2.3.1 Collecte des données de PM₁₀

La qualité de l'air en Belgique est surveillée par le réseau télémétrique des stations de pollution. Quotidiennement via internet, CELINE informe des concentrations de la qualité de l'air des trois régions belges : Flandre, Bruxelles et Wallonie. Sur un total de 41 stations de mesures en continu des PM₁₀ en Belgique en 2007, 29 (71%) se trouvent en région flamande, 5 (12%) se trouvent dans la région de Bruxelles-Capitale et 7 (17%) en région wallonne, dont 4 à Charleroi.

La station de mesure de pollution de l'air de Marchienne-au-Pont se situe au sud-ouest des stations sidérurgiques. Elle est représentée par le point jaune sur la figure 2. On y trouve des cokeries, des industries de broyage de charbon, de fabrique de fer, des hauts fourneaux, un site de production d'énergie et des aciéries. Il s'agit principalement d'industries de production d'énergie, de fer et d'acier. Il y a lieu d'ajouter à ces sources de pollution atmosphérique les véhicules, mais aussi les gaz provenant des chaudières et poêles domestiques tel que nous l'avons abordé précédemment.



Source : Espace Environnement de la ville de Charleroi

Fig. 2 : Situation du bassin sidérurgique carolorégien

La quantification de l'exposition est établie à partir du traitement et de l'analyse des données de pollution collectées en routine par le réseau local de mesure de la qualité de l'air. Pour la rédaction de ce travail, seules les teneurs en PM_{10} et les concentrations en métaux lourds ont été reprises. Les valeurs disponibles et analysées dans ce mémoire ont été validées par l'ISSeP.

Les données suivantes représentent pour Marchienne-au-Pont la distribution géographique et l'évolution des PM_{10} dans l'air lors des deux périodes printanière et hivernale de l'année 2007. L'analyse de l'exposition est faite rétrospectivement, à partir des concentrations journalières de PM_{10} mesurées en continu par la station permanente du réseau télémétrique à Charleroi.



Fig. 3 : Station télémétrique de Marchienne-au-Pont, Quai du Sud (45R512) (TMCH01)

Les particules en suspension (PM) sont mesurées à l'aide d'analyseurs spécifiques qui fournissent des valeurs en continu. Leur moyenne est ensuite calculée chaque demi-heure. Ces valeurs constituent les données de base. Il faut qu'au moins 75% de toutes les mesures prises soient valides pour pouvoir faire les calculs. Les prélèvements d'air sont réalisés à une hauteur approximative de 3 mètres, ce qui correspond à une hauteur à laquelle une personne est exposée.

Les données ont été fournies par le site web de l'ISSeP¹. Les analyses ont été effectuées en utilisant MS-Excel[®].

¹ <http://airquality.issep.be>

2.3.2 Concentrations en PM₁₀

En cas de défectuosité des stations de mesures, l'ISSeP (Institut Scientifique de Service Public, responsable des stations) lance rapidement une alerte pour notifier ce problème. Aucune alerte de ce type n'a été faite pour la station de Marchienne-au-Pont au cours de l'année 2007 (IRCEL-CELINE). Les concentrations élevées de 2007 ne s'expliquent donc pas par une défectuosité des stations de mesures.

Le tableau 3 reprend le nombre de jours ayant des concentrations moyennes journalières dépassant la valeur limite journalière par mois qui est de 50 µg/m³ au cours de l'année 2007.

	JAN	FEV	MARS	AVR	MAI	JUIN	JUIL	AOUT	SEP	OCT	NOV	DEC
45R512	10	12	16	30	13	10	3	6	7	22	11	15

Tableau 3 : Nombre de jours/mois avec des concentrations de PM₁₀ > 50 µg/m³ dans l'air à Marchienne-au-Pont en 2007

L'année 2007 compte jusqu'à 155 jours de dépassement de la valeur limite précédemment citée. Cette même norme qui, selon la directive européenne 1999/30/CE, ne doit pas être dépassée plus de 35 fois par an.

On comprend mieux le choix de la période printanière en constatant dans le tableau 3 qu'il n'y a pas eu un seul jour du mois d'avril où la concentration moyenne journalière est descendue en dessous du seuil limite de 50 µg/m³. On remarque également que la période estivale ne fut pas aussi importante en terme de dépassement que le reste de l'année. Les deux mois de vacances scolaires sont, d'ailleurs, les périodes comportant le moins de dépassements.

Une autre manière d'évaluer la pollution atmosphérique est de mettre en commun les percentiles de chaque mois de l'année. Un percentile fournit des informations sur la manière dont les observations sont réparties dans l'intervalle entre la plus petite et la plus grande valeur. Pour des données qui n'ont pas énormément d'observations identiques, le p^{ème} percentile est une valeur, Y(p), tel que (100*p) % des mesures lui sont inférieures et que 100*(1-p) % lui sont supérieures. Le 50^{ème} percentile (P50) est appelée la médiane. [8]

Variable	Jan.	Fév.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juil.	Août	Sep.	Oct.	Nov.	Déc.	Année
Moyenne	41	57	71	99	48	48	28	39	39	66	44	77	55
Médiane	34	48	53	90	38	34	25	36	34	62	38	49	41
Variance	899	1449	2889	1994	1005	1633	293	846	405	1073	586	8574	2208
Ecart type	30.0	38.1	53.8	44.7	31.7	40.4	17.1	29.1	20.1	32.8	24.2	92.6	47.0
Mesures	739	672	742	717	742	715	667	638	715	716	715	735	8513
%	99.3	100	99.7	99.6	99.7	99.3	89.7	85.8	99.3	96.2	99.3	98.8	97.2
P25	20	26	33	70	26	21	17	19	26	43	27	19	25
P75	53	83	97	121	63	64	33	51	47	81	55	95	73
P90	90	115	138	158	95	93	49	69	64	105	81	177	108
P95	107	126	186	190	107	126	61	78	78	116	97	274	133
P98	121	144	240	221	125	169	81	118	101	147	108	358	186
P99,7	147	190	259	310	188	245	112	247	121	216	116	582	330

Source : Institut Scientifique de Service Public

Tableau 4 : Statistiques des PM₁₀ à Marchienne-au-Pont en 2007

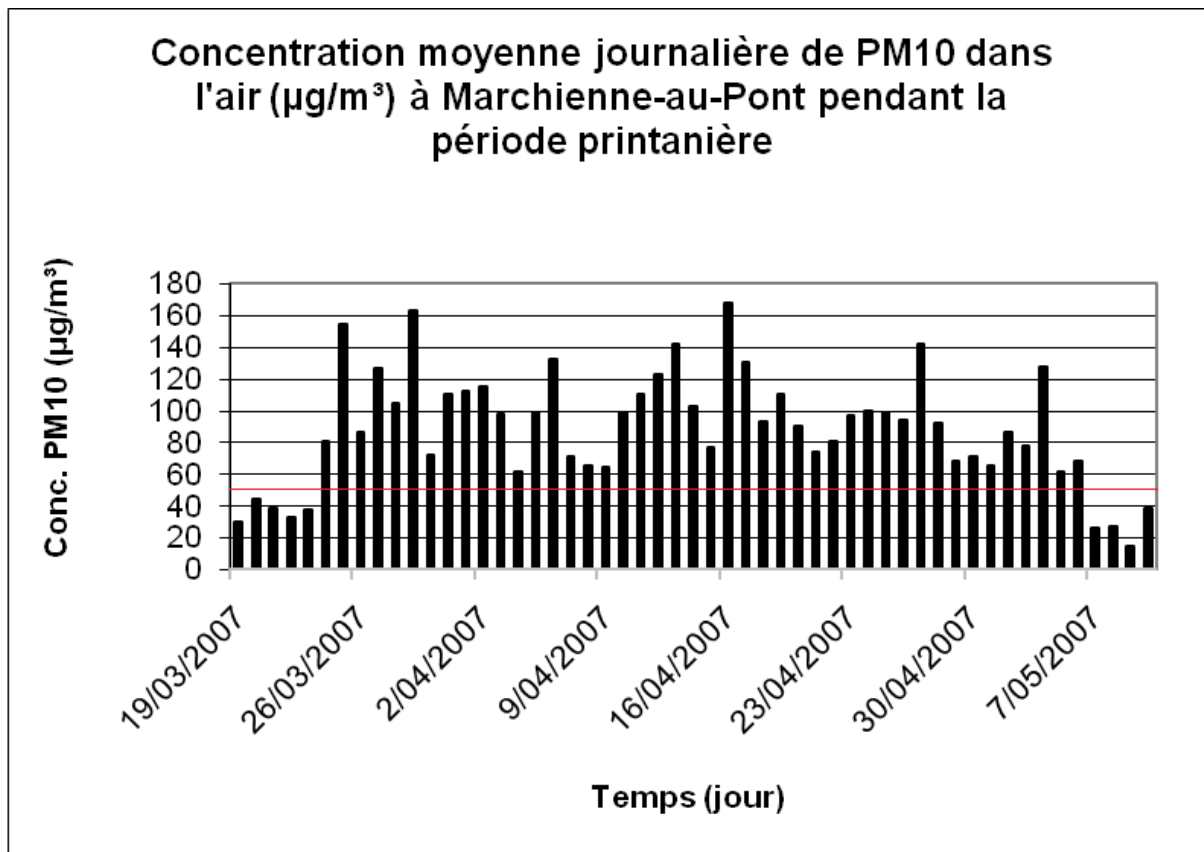
Selon l'expérience du Dr Pierre De Plaen, le percentile P95 est une des meilleure, si pas la meilleure, estimation possible. Or, nous constatons que, que ce soit au niveau du percentile P95 ou ailleurs, les pics se situent surtout en avril et décembre. Cette interprétation ne fait que renforcer les études des pics de pollution printanier et hivernal.

2.3.2.1 Période printanière

Comme nous pouvons le constater dans le tableau 3, il y eut un excès de PM₁₀ dans l'air durant tout le mois d'avril. Le tableau 5 reprend les valeurs moyennes journalières de cette période. Pour une vision plus claire et globale de l'évolution des concentrations, le graphique 1 retrace l'évolution des concentrations moyennes journalières des PM₁₀ dans l'air.

Date	19-mars	20-mars	21-mars	22-mars	23-mars	24-mars	25-mars
Conc.	30	44	38	33	37	80	154
Date	26-mars	27-mars	28-mars	29-mars	30-mars	31-mars	1-avr
Conc.	86	126	104	163	72	110	112
Date	2-avr	3-avr	4-avr	5-avr	6-avr	7-avr	8-avr
Conc.	115	98	61	99	132	71	65
Date	9-avr	10-avr	11-avr	12-avr	13-avr	14-avr	15-avr
Conc.	64	99	110	123	142	102	77
Date	16-avr	17-avr	18-avr	19-avr	20-avr	21-avr	22-avr
Conc.	168	130	93	110	90	74	80
Date	23-avr	24-avr	25-avr	26-avr	27-avr	28-avr	29-avr
Conc.	97	100	99	94	142	92	68
Date	30-avr	1-mai	2-mai	3-mai	4-mai	5-mai	6-mai
Conc.	71	65	86	78	127	61	68
Date	7-mai	8-mai	9-mai	10-mai	11-mai	12-mai	13-mai
Conc.	26	27	14	38	38	24	31

Tableau 5 : Concentration moyenne journalière de PM₁₀ dans l'air (µg/m³) à Marchienne-au-Pont pendant la période printanière.



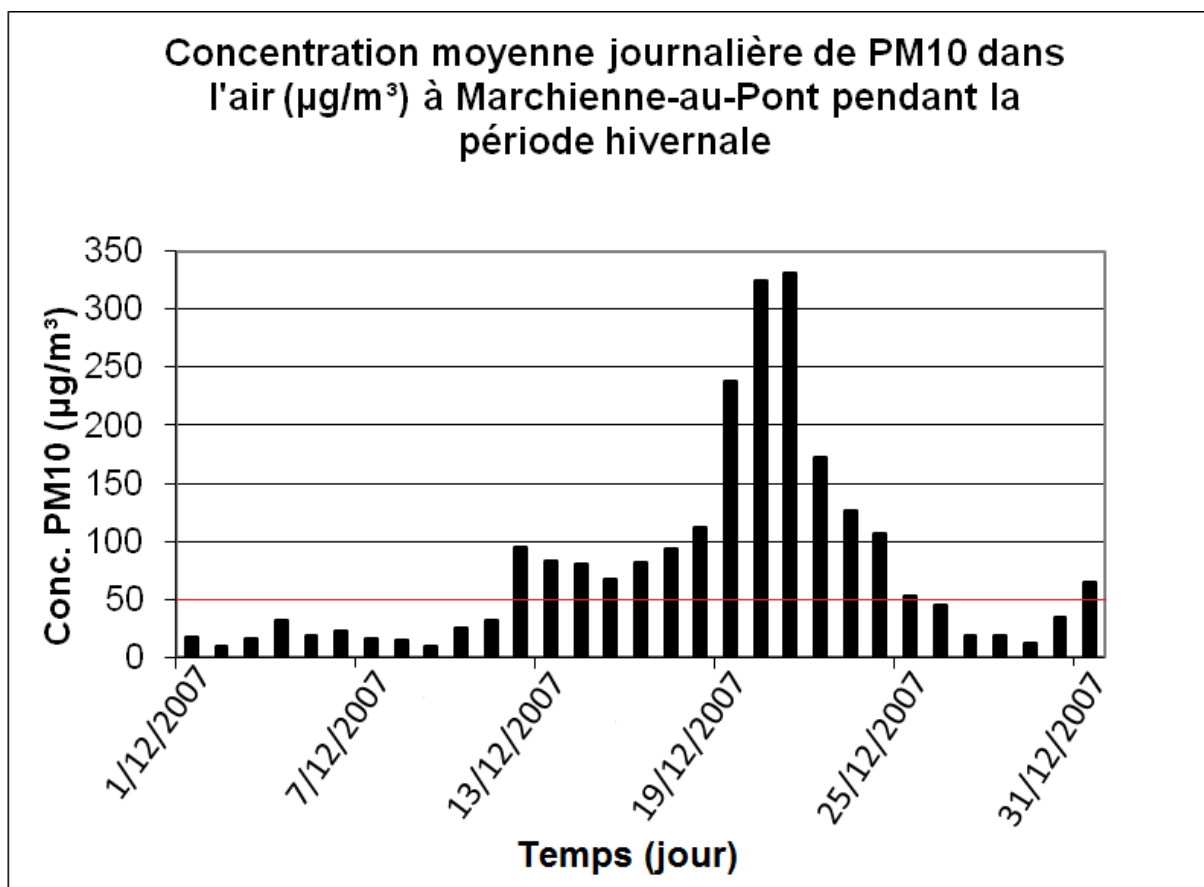
Graphique 1 : Concentration moyenne journalière de PM₁₀ dans l'air ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) à Marchienne-au-Pont pendant la période printanière

Nous pouvons constater que le pic de pollution par les particules PM₁₀ s'étend du 25 mars au 6 mai 2007. Si nous ne nous référons qu'à ce pic de pollution, nous comptons près de 44 jours de dépassements de la valeur limite journalière, ce qui est déjà trop en une seule année. On remarque également que ce pic n'est pas continu ; il ne suit pas une distribution gaussienne avec un seul maximum. Les valeurs s'échelonnent entre 61 et 168 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

2.3.2.2 Période hivernale

Date	26-nov	27-nov	28-nov	29-nov	30-nov	1-déc	2-déc
Conc.	29	54	60	31	34	17	9
Date	3-déc	4-déc	5-déc	6-déc	7-déc	8-déc	9-déc
Conc.	16	31	19	22	16	14	9
Date	10-déc	11-déc	12-déc	13-déc	14-déc	15-déc	16-déc
Conc.	25	32	95	83	80	67	81
Date	17-déc	18-déc	19-déc	20-déc	21-déc	22-déc	23-déc
Conc.	93	112	238	325	332	172	126
Date	24-déc	25-déc	26-déc	27-déc	28-déc	29-déc	30-déc
Conc.	107	52	45	19	18	12	34

Tableau 6 : Concentration moyenne journalière de PM₁₀ dans l'air (µg/m³) à Marchienne-au-Pont pendant la période hivernale.



Graphique 2 : Concentration moyenne journalière de PM₁₀ dans l'air (µg/m³) à Marchienne-au-Pont pendant la période hivernale

Nous pouvons constater que le pic de pollution par les particules PM_{10} s'étend du 12 au 24 décembre 2007.

Toutefois, il existe une grande différence entre les deux périodes analysées. Dans le pic de pollution hivernal :

- La période est plus courte (quelques jours seulement)
- Les concentrations sont très élevées (avec un maximum de $332 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le 21 décembre)

Il est à noter qu'on remarque la présence de concentrations anormalement élevées par rapport au reste de l'année avec un maximum de 3 jours entre le 19 et le 21 décembre. Sur le graphique 2, on constate, contrairement à la période printanière, que l'évolution des concentrations suit une courbe gaussienne.

3. Evaluation des données chimiques

3.1 Introduction

Certains éléments peuvent être dosés dans les particules, soit pour servir de traceur, soit pour leur caractère toxique, comme certains métaux lourds.

Pour chacun des métaux visés, les secteurs d'activité ayant des émissions significatives sont repris ci-dessous pour information.

Métaux lourds	Secteurs principaux
Arsenic (As)	Métallurgie, combustion dans la production d'électricité, le domestique, l'industrie, le transport routier
Cadmium (Cd)	Métallurgie, combustion dans la production d'électricité, le domestique, l'industrie, le transport routier
Chrome (Cr)	Métallurgie, combustion dans la production d'électricité, le domestique, l'industrie, le transport routier, incinération et production de verre
Cuivre (Cu)	Métallurgie, combustion dans la production d'électricité, le domestique, l'industrie, le transport routier, production de cuivre
Mercure (Hg)	Métallurgie, combustion dans la production d'électricité, le domestique, l'industrie, le transport routier, production de ciment
Nickel (Ni)	Métallurgie, combustion dans la production d'électricité, le domestique, l'industrie, le transport routier, incinération et production de verre
Plomb (Pb)	Transport routier, métallurgie, production de verre, incinération
Sélénium (Se)	Production de verre
Zinc (Zn)	Métallurgie, production de verre, de cuivre, incinération

Tableau 7 : les métaux lourds et leurs principaux secteurs d'émission

Les composés métalliques sont généralement stables. Leur transport est surtout fonction du type de particules sur lesquelles ils sont absorbés.

La plupart des éléments métalliques sont nécessaires, en faible dose, à la vie (oligo-éléments), mais ils peuvent se révéler très nocifs s'ils sont présents en quantités trop importantes. C'est le cas du fer, du cuivre, du zinc, du nickel, du cobalt, du vanadium, du sélénium, du molybdène, du manganèse, du chrome, de l'arsenic et du titane. D'autres ne sont pas nécessaires à la vie et sont préjudiciables dans tous les cas,

comme le plomb, le cadmium et l'antimoine. Les composés métalliques ont une toxicité variable selon leur nature et leur voie de pénétration (ingestion, respiration, contact avec la peau,...). La seule voie de pénétration prise en considération dans ce mémoire étant l'inhalation, les informations suivantes sont donc uniquement valables pour les métaux contenus dans les particules en suspension.

De façon générale, on peut citer des effets sur le système respiratoire, le système digestif et la peau. Trois de ces métaux sont, à ce jour, considérés comme étant cancérigènes : l'arsenic, le chrome et le nickel. Des informations plus précises ont été trouvées pour les métaux suivants, qui seront traités dans ce rapport :

- Pour le cadmium, les effets pour les expositions à court terme portent sur le système respiratoire, et celles à long terme, sur la peau et les reins ;
- Pour le plomb, les effets portent surtout sur le système nerveux (saturnisme) et provoquent une augmentation de la pression sanguine avec, pour conséquences, des risques accrus d'affections cardio-vasculaires et cérébro-vasculaires ;
- Pour le nickel, les effets sont des allergies de la peau et des muqueuses; il produit aussi des problèmes de type asthmatique.

3.2 Normes et valeurs-guides

La norme régionale concernant le plomb découle de la Directive européenne 1999/30/CE. La limite annuelle est de $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$. [2]

La directive européenne 2004/107/CE du 15 décembre 2004 définit les valeurs cibles annuelles de respectivement $6\text{ng}/\text{m}^3$, $5\text{ng}/\text{m}^3$ et $20 \text{ng}/\text{m}^3$ pour l'arsenic, le cadmium et le nickel. Ces valeurs sont à respecter, à compter du 31 décembre 2012. [9]

Pour ces deux directives, le dosage doit être réalisé sur la fraction PM_{10} des particules.

Le tableau 8 reprend les valeurs-guides et les valeurs cibles pour différents métaux lourds dans l'air ambiant.

Métal	Valeur-guide OMS	Norme (Entrée en vigueur)
Arsenic (As)	Non détectable	6 ng/m ³ (31/12/2012)
Cadmium (Cd)	5 ng/m ³ (moyenne 1 an)	5 ng/m ³ (31/12/2012)
Chrome (Cr)	Non détectable	
Manganèse (Mn)	0,15 µg/m ³ (moyenne 1 an)	
Nickel (Ni)	Non détectable	20 ng/m ³ (31/12/2012)
Plomb(Pb)	0,5 µg/m ³ (moyenne 1 an)	0,5 µg/m ³
Vanadium (V)	1 µg/m ³ (moyenne sur 24h)	

Tableau 8 : Métaux lourds dans l'air – valeur OMS et normes

3.3 Appareillage et méthodes d'analyse

Les particules en suspension sont mesurées depuis de nombreuses années en terme de masse par unité de volume, d'une manière directe ou indirecte. Cette méthode s'appelle la gravimétrie.

En 2007, il existait deux grands types d'analyseur de poussières en Belgique que sont l'analyseur automatique et l'analyseur par mise en solution.

Le réseau belge comptait 18 préleveurs PM₁₀ qui donnent des résultats hebdomadaires et avec lesquels l'ISSeP réalise l'analyse des métaux contenus dans les particules. Il existait également 18 autres préleveurs plus anciens, toujours en circulation, qui captent des particules ayant un diamètre aérodynamique d'environ 13 ~ 14 µm pour l'analyse des métaux lourds par fluorescence X. Cette méthode est peu couteuse mais n'a pas toujours une limite de détection très basse ce qui pose problème pour la récolte des données du cadmium par exemple. Les prélèvements sur filtre seront journaliers. Les filtres prépesés sont fournis dans leurs cassettes de maintien qui sont empilées dans des chargeurs de 15 filtres, assurant ainsi une autonomie de 2 semaines, incluant un "blanc terrain".

Types d'analyseurs de particules :

- PM10 - Analyseur MP101M.C (Environnement S.A.) :
 - Mesure de la masse de poussières, récoltées sur ruban de papier filtre, par absorption de rayonnement Bêta ;

- Cycle de prélèvement : 2h ;
- Temps de mesure ou de tarage après chaque cycle : 200 s. ;
- Tête de prélèvement : type PM₁₀ (coupure granulométrique à 10 µm) ;
- Limite de détection : 5 µg/m³ ;
- Débit échantillon : 1 m³/h ;
- Calibration : contrôle par cale étalon.

La ligne est munie d'une tête de prélèvement de type européen pour les moniteurs du réseau téléométrique ainsi que pour les moniteurs des cabines mobiles. Les moniteurs du réseau téléométrique disposent d'une ligne de prélèvement thermorégulée.

- PM₁₀ & _{2,5} - Analyseur de poussières Spectrometer, Model #107 (GRIMM)
 - Mesure simultanée des fractions PM₁₀, PM_{2,5} et PM₁ par principe optique. Les méthodes optiques font appel aux lois de diffusion de la lumière par les particules ;
 - Échelle de mesure des particules : 0,25 à 32 µm répartis en 31 canaux de mesure ;
 - Comptage des particules : 1 à 2.000.000 particules/litre ;
 - Débit échantillon : 72 l/h.

Méthodes d'analyse :

- La gravimétrie

La méthode gravimétrique est une méthode quantitative qui est basée sur la détermination de la masse d'un composé pur auquel l'analyte est apparenté chimiquement.

Cette méthode analytique est basée sur des mesures de masse effectuées à l'aide de la balance analytique, un instrument qui fournit des résultats très exacts et précis. La gravimétrie est considérée comme l'une des meilleures méthodes d'un point de vue résolution et précision.

On peut également citer comme autre avantage que les méthodes gravimétriques ne requièrent pas d'étalon ni d'étalonnage contrairement à toutes les autres méthodes analytiques à l'exception de la coulométrie. En fait, les résultats sont directement calculés à partir des données expérimentales et des masses molaires. Dès lors, s'il ne faut analyser qu'un ou deux échantillons, une technique gravimétrique est à préférer car elle demande moins de temps et de travail qu'une procédure qui requiert la préparation d'étalons et un étalonnage. [10]

- La fluorescence X

La fluorescence est un processus d'émission dans lequel des atomes ou des molécules sont excités par absorption d'un rayonnement électromagnétique. L'absorption de ces rayons donne naissance à des ions excités qui retournent à leur état fondamental par des transitions impliquant des électrons de niveau énergétique élevé. Ces transitions électroniques sont caractérisées par l'émission de rayons X (fluorescence) de longueurs d'onde identiques à celles qui résultent de l'excitation produite par un bombardement électronique.

Bien que l'on puisse provoquer l'émission d'un spectre de rayons X en incorporant l'échantillon à la cible d'un tube à rayons X, les inconvénients de cette opération sont tels qu'ils découragent son application à de nombreux types de matériaux. On préfère, en lieu et place, provoquer l'excitation en irradiant l'échantillon par un rayonnement X émis par un tube à rayons X ou une source radioactive. Dans ces conditions, les éléments de l'échantillon sont excités par l'absorption du faisceau primaire. Ils émettent alors leur propre rayonnement X de fluorescence.

La fluorescence X est une des méthodes analytiques les plus utilisées pour identifier les éléments dont le numéro atomique est supérieur à celui de l'oxygène (>8). De plus, cette méthode possède l'avantage particulier d'être non destructive de l'échantillon, contrairement à la majorité des techniques d'analyse élémentaire. [11]

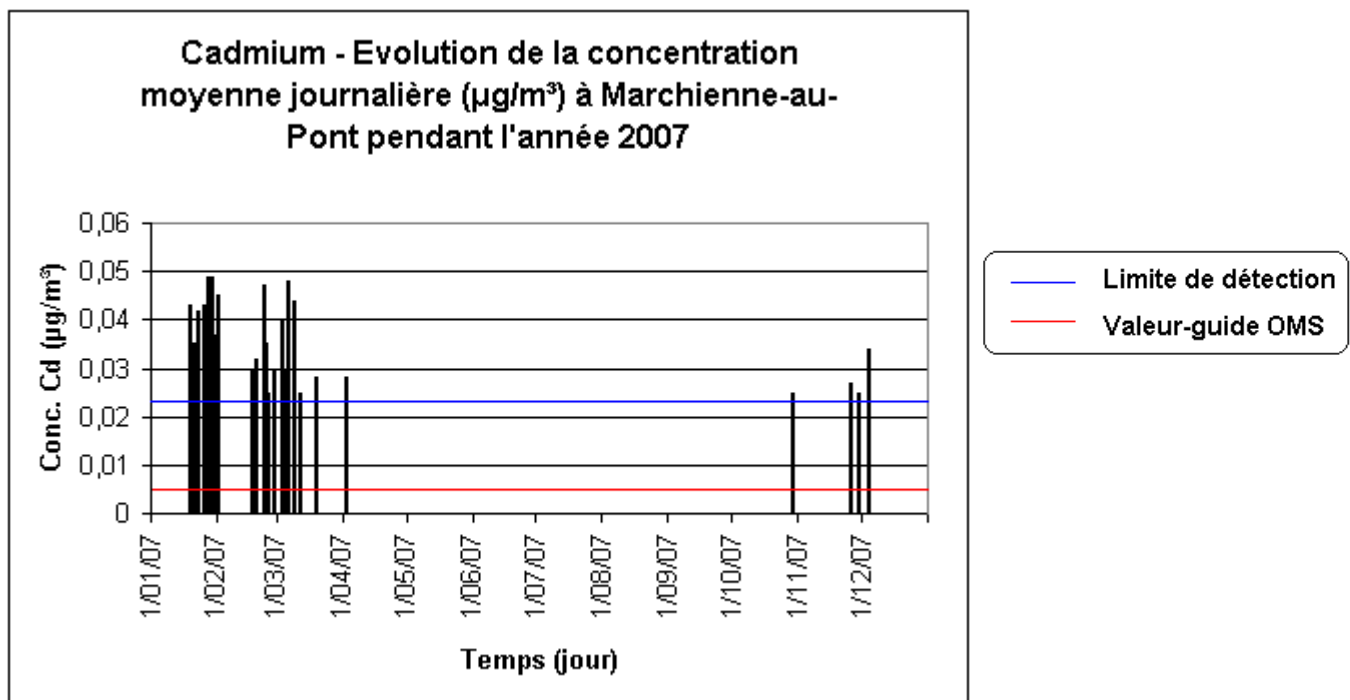
3.4 Résultats

Avant tout, il faut savoir que les tableaux ci-dessous représentent l'évolution de la concentration moyenne journalière de 3 métaux à Marchienne-au-Pont pendant l'année 2007 lorsque la limite de détection de chacun des métaux vis à vis de la méthode analytique de la fluorescence X est dépassée.

J'entends par là que les concentrations inférieures aux limites de détection de la méthode analytique ne sont pas enregistrées. Ces limites de détection sont respectivement de $0,023 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $0,024 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et $0,005 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le cadmium, le plomb et le nickel.

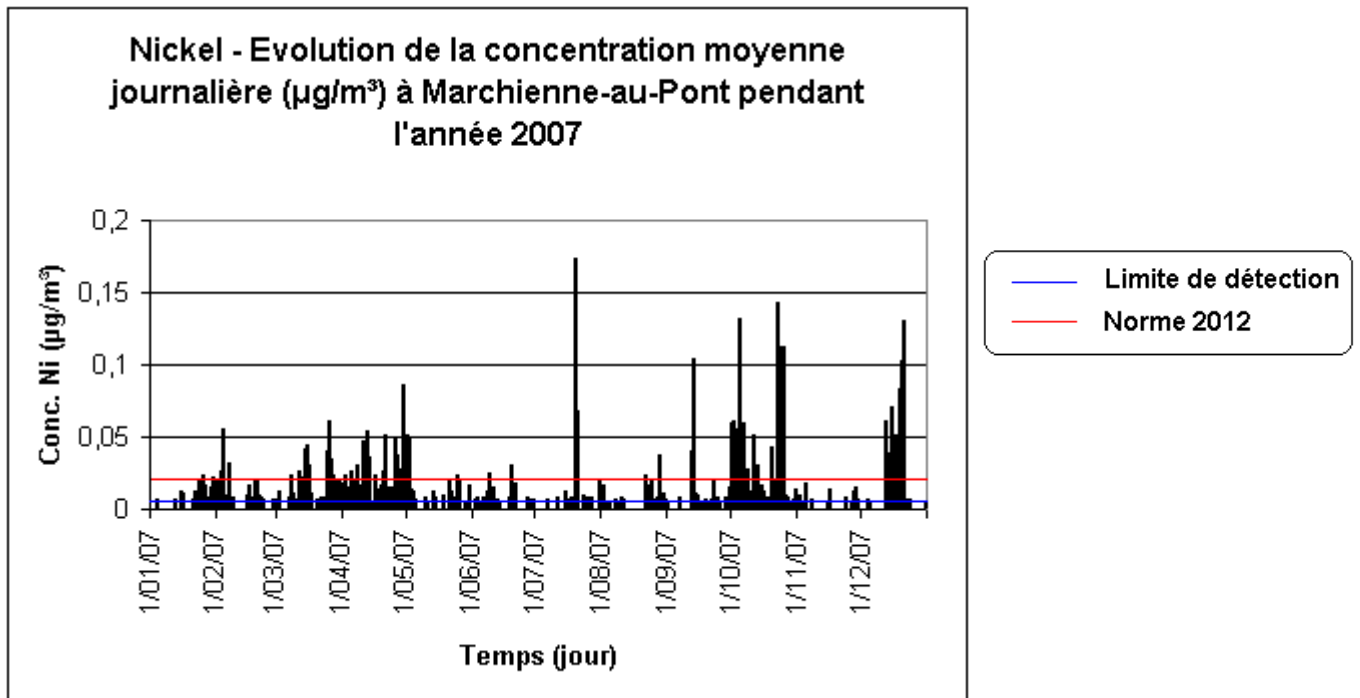
Pour calculer la moyenne annuelle, l'ISSeP pose l'hypothèse que, dans les calculs, on prend $2/3$ de la limite de détection du métal en plus de ces valeurs supérieures à la limite. Cette estimation est un biais de la méthode statistique à prendre en compte.

- Cadmium : moyenne annuelle : $0,017 \mu\text{g}/\text{m}^3$



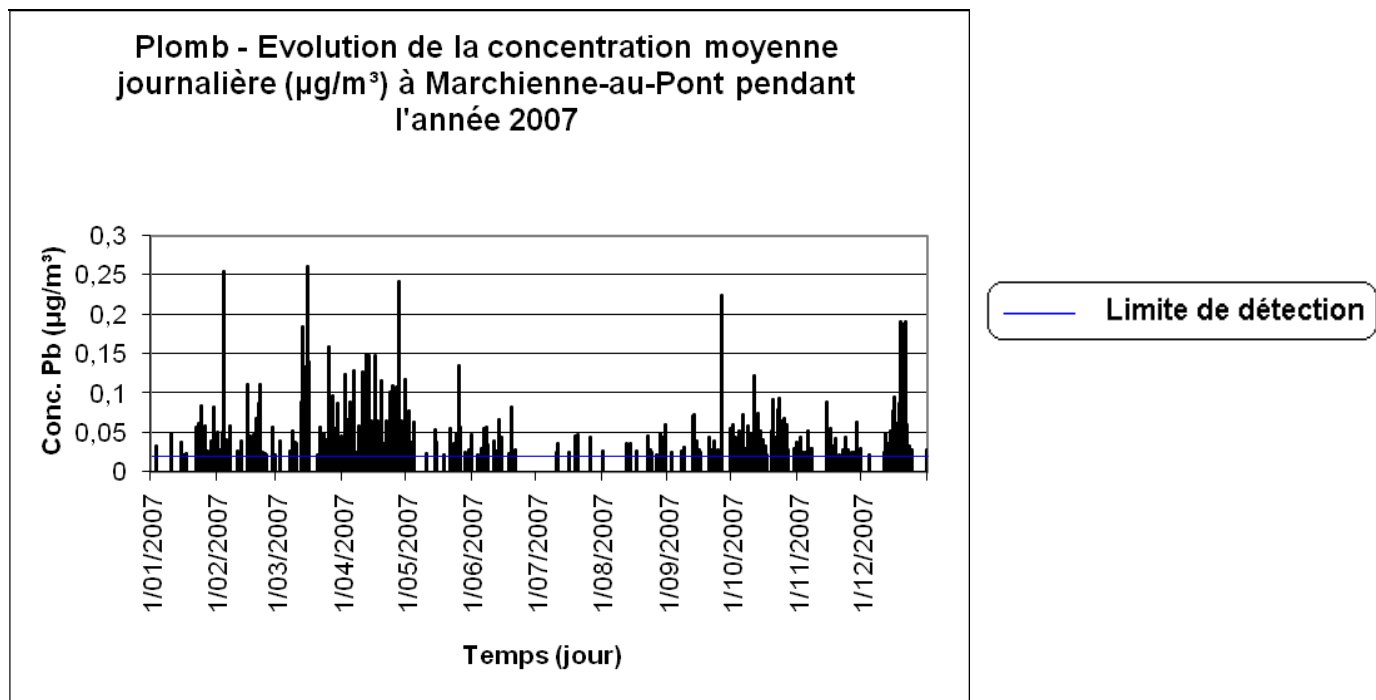
Graphique 3 : Evolution de la concentration moyenne journalière en cadmium ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) à Marchienne-au-Pont pendant l'année 2007

- Nickel : moyenne annuelle : 0,015 $\mu\text{g}/\text{m}^3$



Graphique 4 : Evolution de la concentration moyenne journalière en nickel ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) à Marchienne-au-Pont pendant l'année 2007

- Plomb : moyenne annuelle : 0,037 $\mu\text{g}/\text{m}^3$



Graphique 5 : Evolution de la concentration moyenne journalière en plomb ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) à Marchienne-au-Pont pendant l'année 2007

3.5 Discussion

En général, les 3 métaux ont tous été abondants durant les 2 pics de pollution de particules qui se sont étendus du 25 mars au 6 mai et du 12 décembre au 24 décembre. On pourrait même discerner les cas du nickel et du plomb qui sont encore plus concordant vis-à-vis des concentrations moyennes journalières en PM_{10} durant ces deux périodes.

Marchienne-au-Pont a dépassé la valeur limite de détection du cadmium à 30 reprises durant l'année 2007. Toutefois, nous ne pouvons avoir aucun aperçu du nombre de dépassements vis à vis de la norme d'application en 2012. En effet, cette norme se situe bien en deçà de la limite de détection de la méthode analytique.

L'interprétation du graphique 3 nous montre, tout de même, une augmentation de la concentration en cadmium vers la fin du mois de janvier (19/01 → 01/02), fin février-début mars (17/02 → 12/03), et aux alentours du 1^{er} décembre.

Le graphique 4 nous montre une limite de détection analytique basse ; ce qui entraîne une bien meilleure résolution de l'analyse. On constate de nombreux dépassements de la norme 2012 au cours de l'année 2007. L'analyse des données révèle qu'ils sont au nombre de 72.

Nous remarquons également que les périodes de pics de pollution par particules coïncident avec les dépassements au nickel. Ceux-ci se marquent surtout par une forte augmentation de la concentration pendant la période du 25 mars au 2 mai ainsi que celle s'étalant du 12 au 21 décembre qui sont les deux pics de pollution analysés dans le chapitre 2.3.2. Il est à noter que le mois d'octobre fut aussi fort propice à la pollution par le nickel.

La limite de détection liée au plomb est la meilleure des 3 limites de métaux ci-présentes. On distingue de nombreux pics et surtout l'absence de la valeur-guide de l'OMS qui est trop élevée pour figurer sur le graphique ; $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

L'analyse du graphique 5 nous montre une augmentation significative de la concentration en plomb vers la fin janvier-début février, le mois d'octobre mais surtout, aux alentours des deux périodes de pics de pollution, printanière et

hivernale. En effet, nous constatons un pic allant du 23 mars au 4 mai ainsi qu'un deuxième se situant entre le 12 et le 21 décembre.

4. Effets épidémio-toxicologiques théoriques attendus liés aux PM_{10} et aux $PM_{2.5}$

4.1 Historique des effets de la pollution

Plusieurs facteurs influencent le degré d'exposition de la population aux polluants atmosphériques et, par conséquent, l'effet de ces polluants sur la santé humaine.

- L'émission des polluants : les types de polluants émis, la quantité, l'intensité et la périodicité des rejets dans l'atmosphère : Avant tout, précisons qu'il n'est pas possible de quantifier les effets sur la santé de ces particules (hétérogénéité des différents polluants). Il restera donc toujours des incertitudes concernant la contribution exacte de la pollution des particules en suspension en provenance de sources régionales ou locales et les effets sur la santé observés au travers d'études épidémiologiques.

Le positionnement de la source d'émission détermine également les risques d'exposition de la population à la pollution de l'air. En ce qui concerne la pollution émise par les industries, le facteur principal d'exposition est fonction de la distance à la source. Le lieu d'émission, notamment la hauteur des cheminées, est également un facteur qui détermine l'exposition de la population aux polluants émis. Plus basse est la hauteur de la source d'émission des polluants, au moins la population sera exposée ; mais ceux qui sont exposés le sont à un plus grand degré (dans le cas où il y a une homogénéité de la répartition de la population). Au plus haut se trouve la source d'émission des polluants, au plus les polluants sont dilués dans l'atmosphère. La pollution locale est d'un moindre degré mais il y a plus de personnes affectées à un niveau plus bas de cette pollution. Ces sources sont dites stationnaires par opposition aux sources mobiles comme le trafic routier.

- La pollution de l'atmosphère ou du milieu est également un facteur prépondérant. D'autres polluants que les PM_{10} , émis soit par les mêmes sources soit par d'autres sources comme par exemple le trafic routier ou d'autres industries, peuvent être

présents dans l'air et interagir avec les PM_{10} en accentuant les effets néfastes sur la santé de la population.

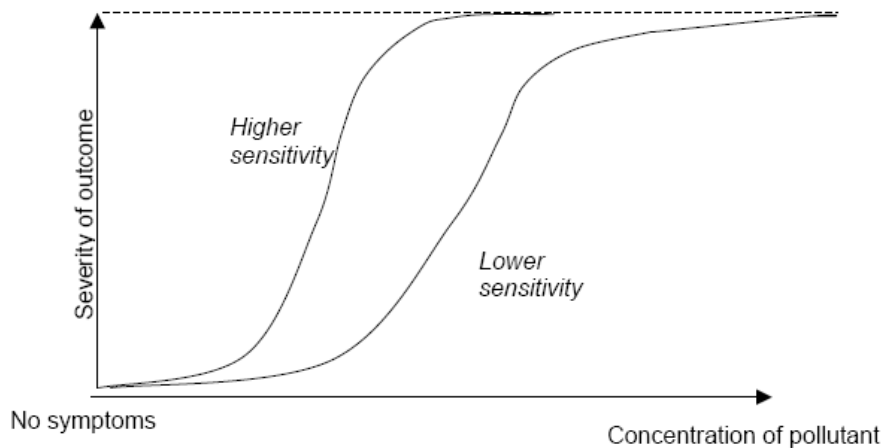
La météorologie est également un facteur important. Les paramètres météorologiques comme la température et la hauteur de son inversion, la vitesse et la direction du vent, l'humidité et les précipitations ont une influence certaine sur la quantité et la dispersion des polluants.

- Les caractéristiques physiques et chimiques des gaz et particules à l'émission. L'énumération des polluants émis dans l'air en 2001 en provenance des industries métallurgiques (Tableau 2) ne suffit pas pour estimer le risque pour la santé de la population vu qu'elle ne tient compte ni de la biodisponibilité (bioavailability) des polluants, ni de la taille des particules, ni de leur densité. Ces facteurs déterminants du risque liés à l'inhalation et à la résorption sont la plupart du temps inconnus. Le plus souvent, la complexité des études d'environnement en rapport avec la toxicité des substances rencontrées et par le risque encouru par la population nécessitent de nombreuses recherches, ce qui pose la question du coût. Les études montrent qu'actuellement, c'est surtout la pollution de l'air associée à la fraction fine des particules ($PM_{2,5}$) qui est à la source des effets aigus et chroniques sur la santé humaine [1].

Les particules ultra-fines de diamètre $<0.1 \mu m$ présentent le risque d'être inhalées profondément dans les voies respiratoires, là où une résorption alvéolaire est possible. La biodisponibilité des polluants en cause jouent aussi un rôle.

- Les immissions sont définies comme les polluants retrouvés là où il existe un risque d'exposition pour la population. Les facteurs qui déterminent le degré d'exposition de la population aux polluants sont la source des polluants, le milieu environnant et les caractéristiques des particules et des gaz polluants. L'immission des polluants est la pénétrance des polluants dans l'air, l'eau et le sol.

- Les effets sur la santé dus aux immissions de particules :
 - L'intensité de l'exposition ainsi que sa durée détermineront en partie l'importance de l'effet sur la santé. Il est à noter que la plupart des études épidémiologiques n'ont pu identifier un seuil de concentration en dessous duquel les PM₁₀ ambiants n'avaient pas d'effet sur la mortalité et la morbidité.
 - Le mode de pénétration des polluants atmosphériques dans l'organisme. Les particules en suspension sont inhalées par voie respiratoire mais se déposent également par précipitation sur le sol: l'ingestion joue certainement un rôle dans la toxicité notamment chez l'enfant, de par son comportement. Elle le jouerait aussi par exemple de par la consommation des légumes cultivés dans les jardins (déposition directe sur les feuilles et/ou absorption par les racines).
 - Les caractéristiques inhérentes aux individus exposés (telles que le patrimoine génétique de l'individu, l'âge, le statut socio-économique, la pauvreté, l'habitat, associées à la présence de maladies chroniques ou de maladies aiguës) déterminent les effets sur la santé. Face à une même intensité et durée d'exposition aux polluants, deux individus différents ne réagiront pas de la même manière: les polluants n'auront donc pas forcément les mêmes effets sur leur santé. Les types de problèmes de santé présentés et leur intensité varieront non seulement en fonction de la pénétrance du polluant, mais aussi des caractéristiques propres à l'individu exposé. La Figure 4 montre que la sévérité des effets sanitaires augmente avec la concentration des polluants dans l'air. Pour une même pénétrance, les personnes qui ont un plus haut degré de sensibilité (p.e. à cause d'une maladie chronique, les asthmatiques, les prématurés, les personnes âgées, etc) ont des effets majorés sur leur santé (courbe de gauche) par comparaison à celles qui ont une sensibilité admise comme moins élevée (p.e. personnes jeunes en bonne santé) (courbe de droite).



Source: WHO: European Centre for Environment and Health

Fig. 4 : Sévérité des réponses sanitaires liées à l'exposition de polluants dans l'air en relation avec la sensibilité des individus

- Les paramètres respiratoires de l'individu exposé aux polluants:

Mis à part le fait d'être exposé à une quantité donnée de polluants de l'air, certaines caractéristiques intrinsèques à l'individu et liées à son développement sont à l'origine de maladies respiratoires. Les paramètres respiratoires peuvent influencer l'allure des dépôts des particules de polluants. Pour un même volume-minute, une respiration rapide et superficielle diminuera le taux de déposition dans le compartiment alvéolaire, alors qu'une respiration profonde exercera un effet inverse. Ces effets tendent à se neutraliser lors de l'exercice physique qui s'accompagne habituellement d'une augmentation des deux paramètres, fréquence respiratoire et volume courant. La quantité et la localisation du matériel déposé dans l'arbre respiratoire dépendent non seulement des propriétés physiques (diamètre, densité, charge) des particules inhalées, mais aussi des caractéristiques anatomiques et physiologiques des sujets [12]. Les particules insolubles déposées sur la couche de mucus recouvrant la trachée et les bronches sont progressivement transportées vers le pharynx grâce aux mouvements des cils et sont ensuite expectorées ou dégluties. Les polluants auront aussi un effet via l'absorption par le système digestif [12].

- Le style de vie des individus exposés aux polluants

Le style de vie, comme le tabagisme et la consommation d'alcool, peut modifier les relations entre une exposition environnementale et les effets sur la santé.

Un style de vie est lié à la classe sociale de la personne. Les personnes qui font partie d'une classe sociale peu aisée sont généralement en moins bon état de santé; elles fument plus et présentent plus souvent une consommation d'alcool problématique. Par ailleurs, elles mangent souvent de façon moins équilibrée (moins de légumes et fruits, plus de graisses et de sucres) [13].

4.2 Identification des dangers potentiels

Vu leur petite taille, les particules en suspension peuvent être inhalées et pénétrer profondément dans les poumons. Au plus une particule est petite, au plus la pénétration est profonde. Ainsi, les particules fines de moins de 2,5 μm et certainement ceux de moins de 1.0 μm auraient une toxicité plus spécifiquement pulmonaire.

Les conséquences de la pollution atmosphérique sur la santé des populations urbaines les plus souvent reconnues sont les effets sur la mortalité générale (toutes causes confondues), les mortalités cardio-vasculaire et respiratoire.

Il est également évident qu'il est difficile d'isoler les PM_{10} , voire les $\text{PM}_{2,5}$ de l'ensemble des polluants présents dans l'atmosphère et d'établir une relation de cause à effet entre l'exposition à ces polluants et un effet donné sur la santé. En vue de répondre partiellement à cette difficulté d'évaluation de l'exposition, le concept d'indicateurs de substitution a récemment été introduit. La concentration en PM_{10} est généralement considérée comme un bon indicateur.

En plus des études de mortalité et de morbidité, différents mécanismes physiopathologiques possibles ont été décrits dans la littérature dans les domaines respiratoire et plus récemment cardio-vasculaires [14]. Ces derniers ont fait l'objet de nombreux échanges entre experts et ne seront pas abordés dans cette revue succincte de la littérature.

4.2.1 Risques pour la santé

Il est scientifiquement reconnu que l'exposition aux PM_{10} et $PM_{2,5}$ entraîne des effets sur la santé d'une population.

Les effets sur la santé peuvent être liés à l'exposition aux PM_{10} , voire aux $PM_{2,5}$ à court terme, à moyen ainsi qu'à long termes. Seules quelques publications sont reprises dans cette analyse.

Le lien entre la mortalité et la pollution atmosphérique a fait l'objet de nombreuses études. Les accidents en rapport avec un épisode aigu de pollution tels les accidents de la vallée de la Meuse (1930) [15,16] et de Londres (1952) [17,18] sont connus.

La recherche d'un lien de causalité entre une exposition chronique de populations par les polluants est plus récente et nécessite l'utilisation de modèles statistiques d'approches plus complexes.

Effets sur la santé liés à une exposition à court terme :

- Mortalité

Les associations les plus fréquemment obtenues actuellement entre polluants présents dans l'air ambiant et mortalité le sont pour les $PM_{2,5}$. Les $PM_{2,5}$ sont considérées comme de bons indicateurs prédictifs de la mortalité journalière [19].

Selon les auteurs, les $PM_{2,5}$ sont des indicateurs de substitution ayant une bonne valeur prédictive de la mortalité journalière et ce de manière significative, dans le sens où les concentrations observées «remplaceraient» et «globaliseraient» les effets attendus de tous les polluants [19,20].

Pour Wichmann et al. (2001) [20], la mortalité augmente avec les niveaux de pollution de l'air après ajustement pour la saison, les épidémies d'influenza, le jour de la semaine et le temps. Samet et al. [21] a également trouvé que les PM_{10} sont des «prédicteurs» significatifs de la mortalité journalière. Les co-polluants gazeux ont été contrôlés.

Tous les auteurs ne partagent pas cet «enthousiasme» pour les indicateurs de substitution (Sun, Yi et coll, 2003): leurs résultats montrent qu'il existe une limitation dans l'utilisation de ces indicateurs dans des études épidémiologiques, par exemple dans le milieu du travail.

Selon le « Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society », une augmentation journalière de seulement 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} est associée à une augmentation de la mortalité totale de 1%, une augmentation de la mortalité respiratoire de 3.4% et une augmentation de la mortalité cardiovasculaire de 1.4% [22]. Des niveaux ambiants de PM_{10} de 30–150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ sont associés à une mortalité journalière cardiorespiratoire [22].

Une pollution de l'air supérieure à un niveau de référence de 12.0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} , utilisé comme indicateurs de substitution, contribue à la mortalité post-néonatale [23]. Au niveau de la mortalité post-néonatale totale, des études ont prouvé qu'il y avait des cas de mort subite du nourrisson et mortalité respiratoire post-néonatale [23,24]. Ces effets peuvent survenir pour des expositions à court terme, à savoir les quelques heures ou les quelques jours suivant l'exposition aux PM_{10} [25].

Les effets se voient pour des valeurs inférieures aux normes (directives européennes), surtout pour les groupes les plus vulnérables (enfants et personnes âgées). Les différentes études donnent cependant des risques relatifs très différents. Ceci est probablement lié à des situations environnementales différentes: composition des PM_{10} , utilisation de la période moyenne d'exposition dans les analyses, circonstances climatologiques et présence d'autres polluants [26]. Pope C.A. et ses collègues ont aussi clairement montré que les différentes approches et méthodes utilisées en recherche pour la mise en évidence d'associations entre mortalité journalière et pollution de l'air ambiant donnent des résultats qui ne sont pas toujours similaires. Ceci contribue à prouver que les associations trouvées ne sont probablement pas biaisées par des variables météorologiques, de saison ou des tendances à long terme [27].

- Morbidité

Morbidité respiratoire:

- Epreuves fonctionnelles respiratoires: l'étude montre en Californie une association entre une pollution notamment aux $PM_{2,5}$ et une diminution du VEMS (volume expiratoire maximal/seconde) (en anglais, FEV_1 : forced expiratory volume in one second). Cet effet a été mis en évidence dans une étude sur 1789 enfants âgés de 10 à 18 ans [28]. Les autres facteurs que la pollution de l'air n'ont pas été pris en compte. Les auteurs insistent sur le fait que chez ces enfants, le développement de la fonction pulmonaire est rapide ;
- Infections respiratoires: des effets nuisibles sont observés (augmentation du nombre d'hospitalisations pour infections respiratoires chez les enfants) pour des niveaux relativement bas de PM_{10} et surtout pour les grosses particules et le NO_2 [29] ;
- Effets immunitaires: par comparaison avec les personnes vivant en région rurale, celles vivant en ville (élevations des teneurs en NO_2 et PM_{10}) ont des taux moindres d'immunoglobulines IgG, IgA et IgM et supérieurs en IL-1 α [30] ;
- BPCO (broncho-pneumopathie chronique obstructive) : De nombreuses études montrent une relation entre la pollution de l'air et la réduction de VEMS chez les patients atteints de BPCO. Ces résultats sont cohérents et souvent démontrés pour le court terme [31-33] ;
- Asthme: il s'agit ici d'une étude type «série temporelle» où les auteurs observent l'effet de la pollution (SO_2 , PM_{10} , NO_2 et O_3) sur l'aggravation de l'asthme chez les enfants en tenant compte du facteur de confusion qu'est l'exposition aux pollens. L'effet le plus grave observé se manifeste après un jour pour l'ozone et après 3 jours pour les autres polluants par une augmentation du nombre des admissions d'enfants dans les services d'urgence [34]. L'effet se maintient pour tous les polluants sauf le SO_2 lors de l'ajustement pour les pollens. D'autres auteurs ont montré qu'une

augmentation moyenne de 8.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{10-2,5}$ (fraction grosse) pendant 5 à 6 jours était significativement associée au nombre d'hospitalisation d'enfants pour asthme; cet effet augmente avec le nombre de jours d'exposition, avec une stabilisation du risque au jour 6 [35]. D'autres études rapportent également une association entre les PM_{10} et les crises d'asthme [36,37].

Morbidité cardio-vasculaire:

Plusieurs études épidémiologiques ont montré une augmentation du nombre d'événements à mettre en relation entre la pathologie cardiovasculaire et une exposition à court terme, mais aussi à long terme aux particules fines. Différents mécanismes possibles ont été décrits [20].

- Arythmies cardiaques [14,38] ;
- Accident coronaire (angor instable et infarctus du myocarde) [38,39]
Des expositions à des particules ($\text{PM}_{2,5}$) pendant de courtes périodes contribuent selon les auteurs (case crossover study) à des accidents coronaires, surtout chez les patients ayant une affection coronaire préexistante. Un accroissement de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ est associé à une augmentation du risque d'accidents coronaires aigus de 4.5% (CI95%: 1.1 à 8.0) [40] ;
- Tension artérielle systolique: des associations sont observées après un laps de temps de 5 heures pour une augmentation de PM_{10} de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ chez les personnes âgées [41].

Petit poids de naissance (LBW: low birth weight):

L'analyse du suivi mensuel des grossesses suggère que l'exposition aux polluants atmosphériques, notamment les PM_{10} , entre le deuxième et le quatrième mois de grossesse contribue, au risque pour le nourrisson d'avoir un petit poids à la naissance [42]. Les auteurs admettent les limites de leur étude, en ne prenant notamment pas en compte certains facteurs de risques considérés comme pouvant intervenir dans le cours d'une gestation (confounding factors).

Effets sur la santé liés à une exposition à moyen et à long termes

• Mortalité

En utilisant un modèle de Cox, Pope et ses coll. [43] ont montré que l'exposition à long terme à de fines particules est à considérer comme facteur de risque pour certaines causes de mortalité cardiovasculaire: maladie coronaire ischémique, dysrythmies, décompensation et arrêt cardiaque. Les auteurs invoquent également un grand nombre de mécanismes susceptibles d'expliquer cette mortalité. Même si le tabagisme est un facteur de risque plus important intervenant dans la mortalité cardiovasculaire, l'exposition aux particules fines joue également un rôle. Les effets observés sont au moins additifs, si pas synergiques avec le tabagisme [43]. De nombreuses études ont également vu le jour à propos de la réduction de l'espérance de vie liée à une exposition prolongée aux particules fines [44-47].

Surmortalité: Une étude de mortalité prospective a trouvé des associations entre certaines pathologies et une exposition à long terme aux particules fines. Une augmentation de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de particules fines dans l'air ambiant a été associée à une surmortalité de 4% (toutes causes), de 6% (cardio-pulmonaire) et de 8% cancer du poumon [48].

• Morbidité

Morbidité respiratoire:

- BPCO: Une augmentation des teneurs ambiantes en $\text{PM}_{2,5}$ a été associée à une diminution de la fonction respiratoire chez les patients atteints de BPCO [49] ;
- Plusieurs auteurs notent une augmentation des nombres des cas de bronchite chronique [36,37,50]. Une relation entre une augmentation des concentrations en $\text{PM}_{2,5}$ dans l'air ambiant de 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et le développement avéré d'une bronchite chronique a été observée entre 1977 et 1987 (étude longitudinale) [51]. Les concentrations en $\text{PM}_{2,5}$ estimées sont associées à une

augmentation de la sévérité des symptômes respiratoires en relation avec une maladie obstructive des voies respiratoires, la bronchite chronique et l'asthme. Les auteurs estiment que les relations observées pourraient être dues à d'autres polluants (*surrogates*); exception faite de la relation entre l'augmentation de la sévérité des symptômes de bronchite chronique avec les $PM_{2,5}$;

- Réduction du développement de la fonction pulmonaire et augmentation des symptômes respiratoires chez les enfants [52].

Morbidité cardio-vasculaire:

Dans le cadre de l'établissement des «Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke» et des «Guidelines for Primary Preventing Heart Attack and Death in Patients with Atherosclerotic Cardiovascular Disease», Brook R.D. et al. ont réalisé une revue des études publiées concernant la pollution de l'air et les maladies cardiovasculaires. S'il est certain que l'augmentation du risque relatif pour un individu est petit comparé à celui de l'impact des autres facteurs de risques établis, il est tout aussi évident que vu le nombre de personnes concernées, il s'agit d'un réel problème de santé publique. Dans le but de réduire la mortalité annuelle totale et le nombre d'admission à l'hôpital pour cause cardiovasculaire, des normes de Qualité de l'air ont été établies aux Etats-Unis par l'EPA (Environmental Protection Agency). Elles incluent les $PM_{2,5}$. Force est de constater que 19% de comtés ne rencontrent pas ces normes et que le pourcentage est plus élevé dans les régions industrielles du Midwest (41%) et dans le sud de la Californie (60%) [14].

4.3 Effet sur la consommation des services de santé

L'augmentation des symptômes respiratoires et cardiaques accroît les contacts avec les médecins généralistes et spécialistes ainsi que les admissions dans les hôpitaux ou les services d'urgence, notamment pour des problèmes respiratoires aigus chez les enfants [22]. Des niveaux, même relativement bas, en particules en suspension dans l'air ambiant ont été liés avec une augmentation des admissions dans les

hôpitaux pour infections respiratoires chez les enfants [29]. En conséquence, on peut s'attendre à une augmentation de la consommation des médicaments, entre autre pour l'asthme [22]. L'absentéisme à l'école ou au travail est également probable. L'impact sur le financement de tous ces soins est considérable [45,53].

4.4 Problèmes de santé à Marchienne-au-Pont

Le constat à Marchienne-au-Pont d'un nombre élevé de dépassements journaliers ($> 50\mu\text{g}/\text{m}^3$) avec des moyennes annuelles largement dépassées ($> 40\mu\text{g}/\text{m}^3$) (valeurs par ailleurs édictées dans la directive européenne pour la protection de la santé humaine) suffit pour affirmer l'existence de risques pour la santé de la population de Marchienne-au-Pont. Autre remarque: une exposition à des concentrations plus basses que celle édictées dans les directives n'implique pas nécessairement une absence d'effet sur la santé.

Concernant les sous-groupes de population les plus à risque à Marchienne-au-Pont, on peut émettre les hypothèses suivantes:

- une partie de la population concernée à Marchienne-au-Pont travaille dans les usines métallurgiques. Ces personnes sont dès lors à haut risque, non seulement parce qu'elles vivent dans les alentours de l'usine mais aussi parce qu'elles sont exposées de par leur travail.
- les enfants sont également à haut risque non seulement de par la pollution de l'air, mais très probablement aussi par une pollution du sol (comportement main-bouche) faisant suite aux dépositions métaux lourds en provenance des industries métallurgiques (notamment suite aux pluies).
- les plus âgés sont à haut risque suite à une exposition de longue durée dans la région. Ils sont aussi plus vulnérables de par une co-morbidité inhérente à un âge plus avancé.

L'évaluation de la santé de la population à Marchienne-au-Pont peut être faite par une évaluation de l'impact sur la santé de la population attribuable à une exposition spécifique (health impact assessment). Les études épidémiologiques jouent un rôle

central dans l'estimation de ces cas attribuables. Par là, on essaie de trouver un lien entre exposition et effets sur la santé.

A ce stade, un type d'exposition à une pollution de l'air a été mis en évidence à Marchienne-au-Pont: les valeurs de PM_{10} sont trop élevées. La directive européenne journalière et annuelle est dépassée. Toutefois, il faut noter que les études scientifiques actuelles s'orientent vers une recherche des effets des $PM_{2,5}$ sur la santé des populations et tendent à les considérer comme un facteur de risque.

Concernant les effets sur la santé, il n'est plus question actuellement de se poser la question de leur réalité, mais d'estimer (localement) les risques relatifs, de les valider et de voir s'il est légitime de les considérer comme témoin d'une relation causale permettant de calculer les risques attribuables. [54]

5. Recherche des indicateurs pertinents et des données épidémiologiques chiffrées disponibles

5.1 Introduction

Le point de départ de l'analyse a été d'accepter l'existence d'un effet sur la santé lié à la pollution de l'air. De tous les polluants présents dans l'air ambiant, les associations les plus lourdes sont obtenues pour les particules en suspension. Une augmentation de la morbidité et de la mortalité faisant suite à une exposition au PM₁₀ est généralement acceptée dans la littérature scientifique, comme évoqué au paragraphe 4.2. Mis à part ce qu'on retrouve dans la littérature, il serait utile de connaître pour Charleroi la contribution effective de la pollution de l'air dans la mortalité et la morbidité de la population de la ville. Toutefois, la période traitée, l'année 2007, étant dans un passé proche, je n'ai pas pu obtenir les *rappports standardisés de mortalité* (RSM) dont les données sont validées par l'Institut National de Statistique (INS) ; Celle-ci étant en train de valider les données de l'année 1997. De plus, la mortalité brute peut être obtenue via le site de l'ISP (cfr adresses utiles) grâce au Centre de Recherche Opérationnel pour la Santé Publique (CORPH). Il s'agit d'une unité de recherche de la section épidémiologie de l'Institut Scientifique de Santé Publique. Ce centre a reçu un mandat des communautés flamande et française afin de développer un logiciel d'application appelé SPMA ; *Standardized Procedures for Mortality Analysis*. Ce logiciel reprend, entre autres, les données de mortalité brute par région, par province ou encore par district. Une échelle temporelle permet une recherche allant de 1987 à 1997. Toutefois, l'utilisation du SPMA n'a pas pu être possible car on ne peut obtenir de taux de mortalité brute mois par mois. Les rares informations possibles d'orienter nos recherches de santé publique dans les milieux hospitaliers carolorégiens se sont donc limitées aux *Résumés Cliniques Minimum* (R.C.M.). Les R.C.M. sont classés selon la 9^{ème} révision du code de Classification Internationale des Maladies (CIM – ICD *en anglais*)

5.1.1 La Classification Internationale des Maladies

La Classification Internationale des Maladies, dont l'appellation complète est « Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes », est publiée par l'OMS pour l'enregistrement des causes de morbidité et de mortalité touchant les êtres humains à travers le monde.

Cette classification permet le codage des maladies, des traumatismes et de l'ensemble des motifs de recours aux services de santé.

Elle a été conçue pour permettre l'analyse systématique, l'interprétation et la comparaison des données de mortalité et de morbidité recueillies dans différents pays ou régions à des époques différentes.

L'OMS a instauré la dixième révision (ICD-10) en 1992. Toutefois, les R.C.M. obtenus pour ce travail sont toujours encodés selon la neuvième révision de la classification internationale des maladies (ICD-9). (cf. annexe 1)

Les affections (symptômes, maladies, lésions traumatiques, empoisonnements) et les autres motifs de recours aux services de santé sont répertoriés dans la Classification avec une précision qui dépend de leur importance, c'est-à-dire de leur fréquence et de l'intensité du problème de santé public qu'ils posent. Par exemple, le chapitre des maladies infectieuses est le plus gros et le plus détaillé parce que ces maladies sont la première cause mondiale de morbidité et de mortalité.

La C.I.M. est une classification statistique et mono-axiale. Elle est statistique en ce sens que l'entité faisant l'objet d'un codage ne peut être attribuée qu'à une et une seule catégorie de la classification. Cela découle des règles de codage pour le choix de l'affection principale ou de la cause de mortalité. Elle est mono-axiale en ce sens que chaque entité (maladie) ne correspond qu'à un seul code, les ambiguïtés de classement étant levées par les règles d'exclusion. Elle attribue aux entités répertoriées un code alphanumérique comportant trois à cinq caractères.

5.1.2 Le Résumé Clinique Minimum

Le résumé Clinique Minimum répertorie, de façon anonyme, les pathologies présentées par le patient et les interventions ou techniques spéciales dont il bénéficie durant son séjour à l'hôpital.

Toutes ces informations sont codifiées selon la 9e version de la Classification Internationale des maladies (ICD9) et sont envoyées chaque fin de semestre au Ministère de la Santé publique.

L'utilisation des R.C.M. par le Ministère se fait :

- Sur base des informations encodées, les patients sont classés dans un groupe homogène de malades.
- Pour chaque groupe homogène de malades, le Ministère calcule une durée moyenne de séjour qui servira de référence pour l'année en cours.
- Si la somme des durées de séjour de l'hôpital est inférieure à la somme des durées moyennes de séjour nationale qui servent de référence, l'hôpital est considéré comme performant et son financement est partiellement augmenté. Dans le cas contraire, le financement de l'hôpital est partiellement diminué.
- Pour les hospitalisations de jour, l'hôpital est comparé au taux de substitution national pour 217 prestations choisies.
- Le R.C.M. permet donc au Ministère de la Santé publique d'ajuster le financement de l'hôpital.

Si le résumé clinique minimum contient des informations anonymes, le système de collecte des informations, quant à lui, n'utilise pas cette restriction. Le système doit être conçu pour respecter le secret médical.

Le médecin responsable des fichiers médicaux informatisés doit avoir la confiance du Conseil médical et son nom doit être communiqué à l'Ordre provincial des médecins. Le médecin responsable est garant de la confidentialité des données.

Le recueil des données médicales et particulièrement des données diagnostiques est effectué dans les Unités de Soins sous la responsabilité du médecin en charge du malade. Celui-ci ne transmettra à l'administration qu'un document anonyme. Pour

des raisons d'organisation, il peut transmettre les documents au médecin responsable du R.C.M. qui lui-même transmettra le document anonyme à l'administration hospitalière. La correspondance entre le R.C.M. anonyme et l'identification du malade sont tenues par le médecin responsable de l'informatique sous forme par exemple d'un numéro séquentiel de sortie et d'un numéro tiré au hasard. Le médecin responsable de l'informatique mettra à jour la description détaillée du système de recueil de données ainsi que la circulation de ces informations dans son établissement hospitalier.

L'accès aux dossiers médicaux est également sous le contrôle du médecin responsable de l'informatique. Tout utilisateur doit être identifié et contrôlé. La liste des personnes (médecins) habilitées à accéder aux fichiers doit être dressée et tenue à jour.

Le personnel travaillant dans l'unité informatique (encodage, etc...) doit être sous l'autorité directe du médecin responsable de l'informatique et être soumis, au niveau du contrat de travail, à l'article 458 du Code Pénal.

Les médecins traitants restent toujours responsables des dossiers.

En résumé, dans la rédaction du résumé clinique minimum, il peut être donné:

- le numéro d'identification de l'hôpital et du Service
- le sexe du malade
- l'année de naissance
- la durée du séjour
- le mode d'entrée ou de sortie
- les diagnostics
- les traitements spéciaux et techniques

Il ne peut être donné:

- le numéro administratif
- le numéro d'hospitalisation
- le numéro du registre national, etc.

- le nom
- le prénom
- la date de naissance
- le lieu de naissance
- le lieu de résidence
- la date d'entrée à l'hôpital ou la date de sortie de l'hôpital
- les dates des interventions, des traitements, des techniques.

5.2 Méthodologie

Les relations exposition-risque permettent de caractériser le lien entre la concentration (ou l'exposition aux PM₁₀) et les effets sanitaires attendus.

Ainsi, par exemple, le nombre de cas attribuables à la pollution atmosphérique due à ces particules peut être défini comme le nombre d'événements sanitaires (décès et admissions hospitalières) qui auraient théoriquement été évités si la pollution par les particules avait été au dessous d'un niveau journalier de 50 µg/m³.

Les données de mortalité de l'année 2007 ne sont, hélas, pas accessibles et exploitables. J'entends par là que l'Institut National de Statistique valide les données de mortalité de l'année 1997 pour l'instant et a donc un large retard à combler à ce niveau. Lors d'une interview avec un responsable de l'INS, ils expliquent ce retard par la longue série d'étapes à parcourir avant que les données ne leur parviennent et que les résultats définitifs puissent être produits. Les statistiques des causes de décès sont établies sur base des déclarations de décès remplies par le médecin ayant constaté le décès. Après quoi, elles sont envoyées à la commune où le décès a eu lieu. Après y avoir ajouté quelques renseignements complémentaires, les communes transmettent les formulaires de décès au département de santé publique de leur région respective, où le volet médical est vérifié. Après dépouillement des formulaires par les régions, ils sont finalement communiqués à l'Institut National de Statistique où divers contrôles doivent encore avoir lieu avant qu'enfin cette statistique puisse, à proprement parler, être établie et publiée.

Ce travail expose donc les données de mortalité accessibles dans les hôpitaux, les résumés cliniques minima ; plus particulièrement dans les domaines respiratoire et cardiovasculaire.

Huit hôpitaux ont fait l'objet de cette requête :

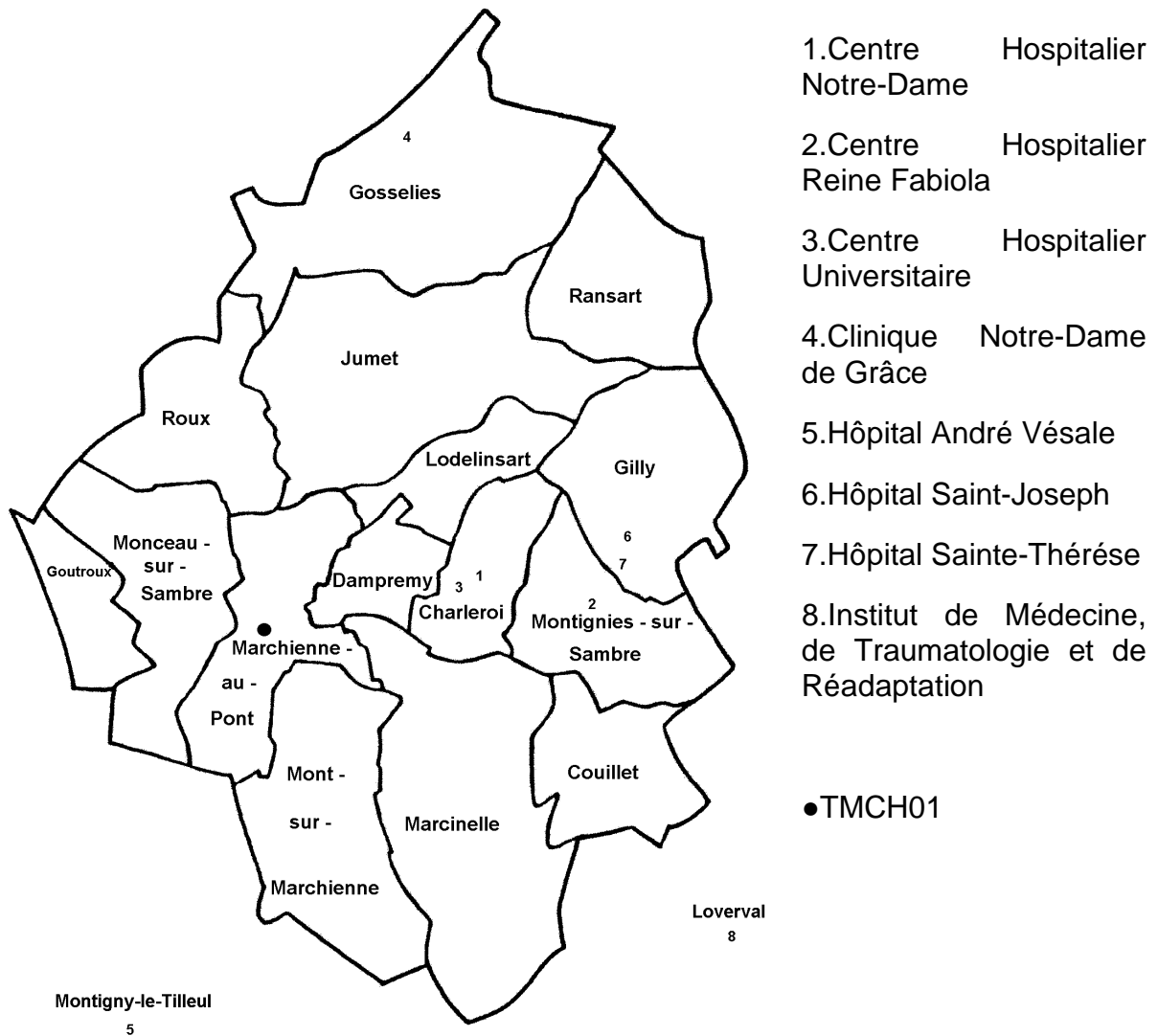


Fig. 5 : Charleroi et ses 15 communes – répartition géographique des hôpitaux

Tous n'ont pas pu répondre à cette requête. Toutefois, dans un souci d'éthique et de respect, nous ne citerons pas les hôpitaux et un regroupement général des données a été réalisé.

La morbidité est estimée à partir des admissions hospitalières. La neuvième version de la Classification Internationale des Maladies a été utilisée pour les principaux diagnostics retenus pour construire les indicateurs de morbidité hospitalière. Ces diagnostics concernent les admissions hospitalières pour :

- toutes causes confondues (ICD-9 0-800)
- pathologies cardiovasculaires (ICD-9 390-459)
- pathologies respiratoires (ICD-9 460-519)
- pneumonie et grippe (ICD-9 480-487)
- bronchite (ICD-9 490)
- bronchite chronique (ICD-9 491)
- emphysème (ICD-9 492)
- asthme (ICD-9 493)
- bronchectasie (ICD-9 494)
- alvéolite allergique extrinsèque (ICD-9 495)
- obstruction chronique des voies respiratoires, non classée ailleurs (ICD-9 496)

5.3 Résultats

Deux hôpitaux ont répondu à la requête, uniquement pour le premier semestre de l'année 2007. Toutefois, dans un souci de respect et d'éthique, les centres hospitaliers ne seront pas cités. Pour se faire, nous avons effectué un regroupement des données en un tableau ci-présent. Les hôpitaux sont tenus de classer, avant validation, leurs résumés cliniques dans le courant du semestre suivant. Or, la plupart n'ont pas encore effectué ce travail. Il m'est donc impossible de récolter des données du second semestre.

Le tableau 9 représente l'évolution du nombre d'admissions hospitalières au cours du premier semestre 2007 pour les différents diagnostics retenus (cf. 5.2)

code ICD9	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Total
0-800	8924	9252	8156	7217	6964	4782	45295
390-459	2822	2616	2458	2133	2256	1579	13864
460-519	972	1108	949	795	752	513	5089
480-487	170	204	171	157	127	98	927
490	41	72	22	27	35	13	210
491	270	342	250	220	218	168	1468
492	7	9	12	7	16	6	57
493	46	38	45	40	43	17	229
494	4	8	13	14	14	5	58
495	0	0	2	0	0	0	2
496	0	0	0	0	0	0	0

Tableau 9 : Nombres d'admissions hospitalières au cours du premier semestre 2007

5.4 Discussion

Dans le tableau 9, nous constatons tout d'abord que, pour toutes causes confondues, il y a plus d'admissions pendant les mois hivernaux de janvier et février. En fait, on observe une décroissance continue du nombre d'admissions au cours de ce premier semestre.

On remarque cette même décroissance pour les pathologies cardiovasculaires hormis le mois de mai, qui n'est cependant pas représentatif au vu de sa légère augmentation par rapport au mois d'avril.

L'analyse des données de pathologies respiratoires nous montre un pic du nombre d'admissions pour le mois de février puis une diminution continue. Cette même tendance se retrouve dans le nombre d'admissions pour cause de pneumonie, grippe, bronchite et bronchite chronique.

Aucune constatation ne peut être tirée au vu des causes d'emphysèmes. En effet, elles sont trop peu nombreuses pour pouvoir objectiver une interprétation ; c'est également le cas des alvéolites allergiques extrinsèques dont on compte 2 cas sur le semestre. Aucune personne souffrant d'obstruction chronique des voies respiratoires (non classée ailleurs) n'a été admise durant ce semestre.

L'asthme est une des pathologies où nous distinguons le moins d'évolution du nombre d'admissions si on ne tient pas compte du mois de juin, qui est à analyser avec la plus grande prudence. En effet, lors de la récolte et mise en commun des données, j'ai pu constater que l'encodage n'avait pas été réalisé jusqu'à la fin du mois.

En conclusion, nous constatons que les deux premiers mois de l'année furent les plus riches en admissions pour la quasi-totalité des pathologies ; plus particulièrement le mois de février. Il est à noter que, suite à cette carence en données hospitalières, nous n'investiguerons que sur les pathologies à effet immédiat sur la santé.

6. Interprétations des données chimiques et sanitaires

6.1 Limites de la méthode

Afin d'apprécier la validité des résultats, il convient de rappeler les limites inhérentes à chacune des étapes qui, généralement, sous-estiment l'impact sanitaire lié à la pollution atmosphérique. [55]

- Identification des dangers

Les dangers pris en compte dans cette évaluation de l'impact sanitaire concernent les effets sanitaires les mieux documentés dans la littérature et dont les données sont les plus accessibles. La pollution atmosphérique est cependant composée de centaines de polluants qui ne peuvent pas tous être pris en compte. Le seul polluant (PM₁₀) étudié ici peut être considéré comme un indicateur du niveau global de pollution atmosphérique.

- Estimation de l'exposition

L'exposition est une estimation de la pollution touchant une population et non un individu. L'hypothèse de base repose, en effet, sur un niveau d'exposition aux PM₁₀ moyen et homogène pour l'ensemble de la population sous étude. Or, en ce qui concerne la relation santé-environnement, on sait aujourd'hui, par exemple, que l'exposition de l'enfant n'est pas la même que celle de l'adulte. Côté effet santé, il est certain qu'à poids égal, le volume respiratoire de l'enfant est plus élevé que celui de l'adulte et que son organisme est en développement [56]. Il y a des sous-groupes de population à Marchienne-au-Pont bien plus exposée aux PM₁₀ que d'autres.

Le facteur météorologique qui conditionne la dispersion des polluants dans l'atmosphère joue aussi un grand rôle dans l'exposition d'une certaine population à la pollution. Depuis le début des mesures climatologiques à Bruxelles-Uccle en 1833, jamais un mois n'avait présenté autant de records mensuels pour tant de paramètres que le mois d'avril 2007 ; ledit mois présentant un excès de PM₁₀ constant. Les records mensuels de température moyenne (14,3°C, pour une normale de 9,0°C), de température maximale moyenne (20,5°C, pour une normale de 13,1°C), de la température maximale absolue, du nombre de jours sans précipitations (la totalité du mois), de la vitesse moyenne du vent (2,8 m/s, pour une normale de 3,7 m/s) et de la

durée d'ensoleillement (284,2 h, pour une normale de 158 h) ont été battus en avril 2007 pour la station de Uccle. C'est le premier mois calendrier dans l'histoire de la climatologie de la station d'Uccle où aucune précipitation mesurable n'aura été enregistrée. Seul un peu de rosée a donné quelques fois un peu d'humidité à la végétation. Cette sécheresse n'a pas empêché celle-ci de littéralement exploser. Ces conditions atmosphériques ont fait grimper les taux de pollens des bouleaux à des valeurs particulièrement élevées, au grand dam des allergiques. Au cœur du printemps, le record de la plus longue période sans précipitations a également été battu à cette occasion. On n'observa pas de pluie à Uccle entre le 31 mars et le 5 mai, soit durant 36 jours consécutifs [57]. Enfin le dernier mois de l'année fut très contrasté du point de vue des précipitations. La première décade de décembre fut exceptionnellement pluvieuse avec 82,8 mm tombés entre le 1^{er} et le 10 décembre ; ce qui constitue un nouveau record depuis 1929 avec 69,6 mm. Par contre, la deuxième décade fut la plus sèche depuis 1901, avec un cumul de 0,9 mm mesuré à Uccle. Le précédent record pour cette décade datait de 1951 avec 1,1 mm [58].

- Caractérisation du risque

Les données d'exposition, les mesures de PM₁₀, sont disponibles pour la station de Marchienne-au-Pont depuis 1999. Les données sanitaires les plus récentes à la disposition sont celles de 1997. Il y a trop peu de données récentes de mortalité spécifique disponibles pour réaliser une analyse dose-réponse permettant d'établir un lien direct entre les données d'exposition et les données sanitaires.

- Pertinence sanitaire

Il existe également un biais dans l'encodage des résumés cliniques minima. En effet, lorsqu'un patient est admis à l'hôpital, il subit un examen médical et on dresse un diagnostic qui sera repris dans le R.C.M. Toutefois, si ce patient revient se faire examiner à un autre moment mais toujours suite à des soucis respiratoires ou cardiovasculaires, il compte double car un deuxième diagnostic est effectué.

6.2 Interprétations

Tout d'abord, il faut souligner que ce travail fut également le fruit d'une réflexion plus en profondeur de la pertinence et de la difficulté d'obtention de données sanitaires ainsi que du mécanisme mis en place pour analyser l'impact des particules en suspension sur la santé publique.

En demandant autant de résultats au sein d'une approche scientifique mais avant tout pluridisciplinaire des particules en suspension, ce sont également les processus d'encodage, de validation et la démarche à suivre qui fut analysée. Toutefois, lorsque nous analysons l'évolution du nombre de jours/mois avec des concentrations de $PM_{10} > 50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air à Marchienne-au-Pont (paragraphe 2.3.2, tableau 3, p. 15) et l'évolution du percentile P95, conseillé par Mr De Plaen [59], on constate avec évidence que, si une investigation de l'année 2007 est entreprise, elle se doit de mettre l'accent sur les périodes printanière et hivernale.

Ce choix fut confirmé par l'obtention des données de concentrations en PM_{10} durant ces deux périodes (tableau 5 & 6 – graphique 1 & 2, pp 17-19). Ces deux pics de pollution par particules sont pourtant diamétralement opposés. En effet, le pic s'étalant du 25 mars au 6 mai 2007 est caractérisé principalement par sa durée d'exposition à une concentration au-delà de la norme mais avec des concentrations en PM_{10} s'échelonnant de 61 à 168 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. La période hivernale peut être représentée comme son inverse. Elle ne dépasse pas les 13 jours d'exposition à un seuil élevé mais on y enregistra des concentrations en PM_{10} allant jusqu'à 332 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Une évaluation des concentrations en métaux lourds contenus dans les particules a également été réalisée. L'ISSeP ne recueille cependant les données que de trois métaux sur les filtres prélevés à Marchienne-au-Pont. Il s'agit du cadmium, du nickel et du plomb dont les effets sur la santé sont dorénavant connus (paragraphe 3.1, p. 22). Un bref récapitulatif serait de dire que le cadmium a des effets à court terme sur l'appareil respiratoire, le plomb a un impact cardiovasculaire tandis que le nickel cause plus d'allergies et de crises d'asthme.

Comme supposé, les métaux, faisant partie de la composition des particules, s'accordent avec les deux pics précités. Toutefois, on observe d'autres

renseignements supplémentaires tels que, pour le cadmium et le nickel, une série de dépassements s'échelonnant de fin janvier à début février. La limite de détection du plomb est trop grande pour pouvoir tirer des conclusions sur de possibles impacts sanitaires de ce métal (graphiques 3 à 5, pp 26-27).

Lors de l'analyse des nombres d'admissions hospitalières au cours du premier semestre, on constate dans la plupart des pathologies un maximum d'admissions se situant pendant le mois de février alors que le pic de particule du mois d'avril semble n'avoir eu aucune répercussion. Ce mois de février a, par ailleurs, déjà été cité lors de l'analyse du cadmium et du nickel. Cela nous laisse présager qu'un autre type de polluant contenant ces métaux aurait été abondant durant cette période tel que les fines particules, par exemple.

Si nous regardons le tableau 9 (p 49), on constate, pour les causes respiratoires, une augmentation de 136 admissions supplémentaires au mois de février par rapport au mois de janvier ainsi qu'une diminution de 159 admissions entre le mois de février et celui de mars. Cela pourrait être la conséquence de la présence du cadmium qui, comme cité précédemment, a une influence sur le système respiratoire à court terme.

L'évolution du nombre d'admissions pour des asthmes pourrait nous indiquer un possible effet du nickel sur la santé publique mais elle reste constante au cours de ce premier semestre.

Par contre, les admissions pour causes de bronchite et bronchite chronique ont également été marquées par un maximum durant le mois de février dont nous ne pouvons tirer d'interprétations liées aux particules en suspension.

Les nombres d'admissions pour emphysème, bronchectasie, alvéolite allergique extrinsèque et obstruction chronique des voies respiratoires non classée ailleurs sont petits et restent difficiles à interpréter. Ce travail ne permet pas de réaliser des estimations plus précises, surtout en raison du petit nombre de données.

Tout ceci est à nuancer avec les effets météorologiques dont nous avons déjà dans une partie ultérieure de ce travail. Toutefois, il est à souligner pour les problèmes respiratoires que le pollen commence à se détacher des plantes et des arbres au

début février au grand dam des asthmatiques. Une influence de ce type de particule serait intéressante à analyser dans une future recherche.

7. Conclusion et perspectives

A défaut de pouvoir quantifier avec précision la pollution atmosphérique, l'objectif de ce travail a été de trouver des indicateurs sanitaires pouvant être mis en relation au niveau local avec l'exposition aux PM₁₀. Le choix des indicateurs sanitaires est basé sur des effets théoriques attendus liés à l'exposition aux PM₁₀.

Marchienne-au-Pont se classe en tête des endroits les plus pollués de Belgique avec les plus mauvaises valeurs de PM₁₀ obtenues au cours de l'année 2007. Nous savons aussi que la région de Charleroi est confrontée à une pollution aux PM₁₀ historiquement élevée et que la population est exposée à une pollution atmosphérique de manière chronique.

Le pic de cadmium de la fin du mois de janvier pourrait être relation avec l'augmentation du nombre d'admissions pour problèmes respiratoires (ICD-9 460-519) de février mais aucune trace d'une évolution de la concentration en PM₁₀ n'a été observée durant cette période. De plus, aucune évolution significative des données sanitaires du premier semestre ne fut trouvée à partir du mois d'avril, ledit mois présentant un excès de PM₁₀ constant ($> 50 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

Le facteur climatologique est à prendre en compte lors d'un épisode de pollution. En effet, le mois d'avril fut le mois comportant le plus de records climatiques avec les records mensuels de température moyenne (14,3°C, pour une normale de 9,0°C), de température maximale moyenne (20,5°C, pour une normale de 13,1°C), de la température maximale absolue, du nombre de jours sans précipitations (la totalité du mois), de la vitesse moyenne du vent (2,8 m/s, pour une normale de 3,7 m/s) et de la durée d'ensoleillement (284,2 h, pour une normale de 158 h) ont été battus en avril 2007 pour la station de Uccle. Plus précisément, je voudrai attirer l'attention sur la sécheresse de cette période car il s'avère que la 2^{ème} décade du mois de décembre (épisode de pollution hivernal) fut également caractérisée par une absence presque totale de pluie (0,9 mm à Uccle).

Les effets ou réponses à mettre en relation avec l'exposition aux PM_{10} sont très probablement sous-estimés du fait que le facteur d'exposition adopté est unitaire ; toute la population est exposée à un même niveau de pollution. Mais il existe toujours des personnes plus sensibles et plus résistantes. L'obtention des données de résumés cliniques minima accompagnés de l'âge et du sexe du patient seraient une perspective intéressante à effectuer.

Il est évident que, dans le cadre des perspectives à venir, l'obtention des données de mortalité et de la totalité des données de morbidité (âge et sexe également) est à analyser lorsque la validation de celles-ci sera réalisée et qu'elles seront accessibles.

Une action importante serait d'avoir à disposition des mesures de $PM_{2.5}$, particules qui exerceraient un effet relativement plus immédiat et qui pourraient être mises en relation avec des pathologies cardiovasculaires.

Il me reste à dire un mot sur les possibilités d'actions efficaces tout à la fois durables et faisables à Charleroi. Une diminution ponctuelle des polluants limitée aux épisodes aigus de pollution me semble insuffisante. Un gain sanitaire ne pourra être obtenu qu'à condition de parvenir à une amélioration durable de la qualité de l'air tout au long de l'année à Marchienne-au-Pont. C'est pourquoi je pense que la pollution atmosphérique doit être considérée comme un réel problème de santé publique dans cette région, au-delà de l'attention portée aux épisodes de dépassement des seuils réglementaires de pollution, événements qui ont été perçus comme des situations d'urgence sanitaire. Pour cette raison, il me semble important de sensibiliser les décideurs, les industriels et la population sur la nécessité d'agir au quotidien, de manière préventive et non pas uniquement lors des épisodes de pollution.

Bibliographie :

- [1] World Health Organisation (2006), *Health risks of particulate matter from long-range transboundary air pollution*, European Centre for Environment and Health BO
- [2] Directive 1999/30/CE du Conseil du 22 avril 1999, *relative à la fixation de valeurs limites pour l'anhydride sulfureux, le dioxyde d'azote et les oxydes d'azote, les particules et le plomb dans l'air ambiant*, Journal officiel des Communautés Européennes, N°L163, 1999
- [3] Directive 96/62/CE du conseil du 27 septembre 1996 *concernant l'évaluation et la gestion de la qualité de l'air ambiant*, Journal officiel des Communautés Européennes, N°L296/55, 1996
- [4] Thierry Hosay, responsable de la cellule Qualité de l'Air à l'Institut Scientifique de Service Public (ISSeP), 2008, interview réalisée par l'auteur, Liège, 14 avril 2008
- [5] Institut Scientifique de Service Publique, *Réseaux de surveillance de la qualité de l'air – Rapport 2006*, pp 1-7
- [6] Institut Scientifique de Service Publique, *Evaluation de la qualité de l'air ambiant à Marchienne-au-Pont – Campagne de mesures 2006*, pp 4-27
- [7] Versporten A., De Plaen P., Hesse E., Brasseur O., Fierens F. (2007), *La pollution de l'air par les particules en suspension – Impact sur la santé de la population de la ville et l'arrondissement de Charleroi*, Institut Scientifique de Santé Publique, Section Epidémiologie, IPH/EPI reports n° 2007-037, pp 5-6
- [8] Anderson D.R., Sweeney D.J., Williams T.A., *Statistiques pour l'économie et la gestion*, De Boeck Université Editions, 2006, pp 103-104
- [9] Directive 2004/107/CE du Conseil du 15 décembre 2004, *relative à la fixation de valeurs limites pour l'arsenic, le cadmium, le mercure, le nickel et les hydrocarbures aromatiques polycycliques dans l'air ambiant*, Journal officiel des Communautés Européennes, N°L23, 2004
- [10] Skoog D.A., West D.M., Holler F.J. (2002), *Chimie analytique*, Editions De Boeck Université, 7^{ème} édition, pp 71-97
- [11] Skoog D.A., Holler F.J., Nieman T.A. (2003), *Principes d'analyse instrumentale*, Editions De Boeck Université, 5^{ème} édition, pp 278-280
- [12] Lauwerys R. (1999), *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*, Editions Masson, 4^{ème} édition

- [13] Bayingana K., Demarest S., Gisle L., Hesse E., Miermans P.J., Tafforeau J. & al. (2004), *Enquête de Santé par Interview*, Institut Scientifique de Santé Publique, D/2006/2505/3 (B)
- [14] Brook RD, Franklin B, Cascio W, Hong Y, Howard G, Lipsett M et al (2004), *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*, vol.109, n°21, pp 2655-2671
- [15] Firket J. (1931), *The cause of the symptoms found in the Meuse Valley during the fog of December, 1930*, *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, vol.11, pp 683-741
- [16] Nemery B, Hoet PH, Nemmar A. (2001), *The Meuse Valley fog of 1930: an air pollution disaster*, *Lancet*, vol. 357 n°9257, pp 704-708
- [17] Logan WPD, Glasg MD. Mortality in London fog incident, 1952. *Lancet* 1, 336-338. 1953.
- [18] Bell ML, Davis DL. (2001), *Reassessment of the lethal London fog of 1952: novel indicators of acute and chronic consequences of acute exposure to air pollution*, *Environmental Health Perspectives*, vol.109, n°3, pp 389-394
- [19] Sarnat JA, Schwartz J, Catalano PJ, Suh HH. (2001), *Gaseous pollutants in particulate matter epidemiology : confounders or surrogates?*, *Environmental Health Perspectives*, vol.109, n°10, pp 1053-1061
- [20] Wichmann HE, Spix C, Tuch T, Wolke G, Peters A, Heinrich J et al. (2000), *Daily mortality and fine and ultrafine particles in erfurt, germany part I: role of particle number and particle mass*, *Research Report/Health Effects Institute (Cambridge)*, vol. 98, pp 5-86
- [21] Samet JM, Dominici F, Curriero FC, Coursac I, Zeger SL. (2000), *Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994*, *New England Journal of Medicine*, vol.343, n°24, pp 1742-1749
- [22] Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society (1996), *Health effects of outdoor air pollution*, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, vol.153, n°1, pp 3-50
- [23] Kaiser R, Romieu I, Medina S, Schwartz J, Krzyzanowski M, Kunzli N. (2004), *Air pollution attributable postneonatal infant mortality in U.S. metropolitan areas: a risk assessment study*, *Environmental Health (Berlin)*, vol.3, n°1, pp 4
- [24] Woodruff TJ, Grillo J, Schoendorf KC. (1997), *The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States*, *Environmental Health Perspectives*, vol.105, n°6, pp 608-612

- [25] Sylvia Medina (2002), *APHEIS air Pollution and Health: A European Information System*, Health Impact Assessment of Air Pollution and Communication Strategy
- [26] Thurston GD (1996), *A critical review of PM₁₀-mortality time-series studies*, Journal of Exposure Analysis Environmental Epidemiology, vol.6, n^o1, pp 3-21
- [27] Pope CA, III (1999), *Mortality and air pollution: associations persist with continued advances in research methodology*, Environmental Health Perspectives, vol.107, n^o8, pp 613-614
- [28] Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F, Vora H, Thomas D, Berhane K et al. (2004), *The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age*, New England Journal of Medicine, vol.351, n^o11, pp 1057-1067
- [29] Lin M, Stieb DM, Chen Y. (2005), *Coarse particulate matter and hospitalization for respiratory infections in children younger than 15 years in Toronto: a case-crossover analysis*, Pediatrics, vol.116, n^o2, pp 235-240
- [30] Moreno RE, Hernandez Urzua MA, Gonzalez Villegas AC, Casas SJ, Zaitseva G. (2006), *Study of immunoglobulins, proinflammatory cytokines, lymphoproliferation and phagocytosis in peripheral blood of healthy young people exposed to different levels of atmospheric pollution*, Revista Alergia Mexico, vol.53, n^o1, pp 3-8
- [31] Sunyer J. (2001), *Urban air pollution and chronic obstructive pulmonary disease: a review*, European Respiratory Journal, vol.17, n^o5, pp 1024-1033
- [32] Atkinson RW, Anderson HR, Sunyer J, Ayres J, Baccini M, Vonk JM et al. (2001), *Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions: results from APHEA 2 project. Air Pollution and Health: a European Approach*, American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, vol.164, n^o10, pp 1860-1866
- [33] Chen L, Yang W, Jennison BL, Omaye ST. (2000), *Air particulate pollution and hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disease in Reno, Nevada*, Inhalation Toxicology, vol.12, n^o4, pp 281-298
- [34] Galan I, Tobias A, Banegas JR, Aranguiz E. (2003), *Short-term effects of air pollution on daily asthma emergency room admissions*, European Respiratory Journal, vol.22, n^o5, pp 802-808
- [35] Lin M, Chen Y, Burnett RT, Villeneuve PJ, Krewski D. (2002), *The influence of ambient coarse particulate matter on asthma hospitalization in children: case-crossover and time-series analyses*, Environmental Health Perspectives, vol.110, n^o6, pp 575-581
- [36] Baldacci S, Viegi G. (2002), *Respiratory effects of environmental pollution: epidemiological data*, Monaldi Archives for Chest Disease, vol.57, n^o3-4, pp 56-160

- [37] Raaschou-Nielsen O, Palmgren F, Jensen SS, Wahlin P, Berkowicz R, Hertel O et al. (2002), *Effects on health of particulate air pollution in Denmark--a quantitative assessment*, Ugeskrift for Laeger (Copenhagen), vol.164, n°34, pp 3959-3963
- [38] Hoek G, Brunekreef B, Fischer P, van Wijnen J. (2001), *The association between air pollution and heart failure, arrhythmia, embolism, thrombosis, and other cardiovascular causes of death in a time series study*, Epidemiology, vol.12, n°3, pp 355-357
- [39] Morris R.D. (2001), *Airborne particulates and hospital admissions for cardiovascular disease: a quantitative review of the evidence*, Environmental Health Perspectives, vol.109, n°4, pp 495-500
- [40] Pope CA, III, Muhlestein JB, May HT, Renlund DG, Anderson JL, Horne BD. (2006), *Ischemic heart disease events triggered by short-term exposure to fine particulate air pollution*, Circulation, vol.114, n°23, pp 2443-2448
- [41] Harrabi I, Rondeau V, Dartigues JF, Tessier JF, Filleul L. (2006), *Effects of particulate air pollution on systolic blood pressure: A population-based approach*, Environmental Research, vol.101, n°1, pp 89-93
- [42] Lee BE, Ha EH, Park HS, Kim YJ, Hong YC, Kim H et al. (2003), *Exposure to air pollution during different gestational phases contributes to risks of low birth weight*, Human Reproduction, vol.18, n°3, pp 638-643
- [43] Pope CA, III, Burnett RT, Thurston GD, Thun MJ, Calle EE, Krewski D et al. (2004), *Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease*, Circulation, vol.109, n°1, pp 71-77
- [44] Rabl A. (2003), *Interpretation of air pollution mortality: number of deaths or years of life lost?*, Journal of the Air and Waste Management Association, vol.53, n°1, pp 41-50
- [45] Rabl A, Nathwani J, Pandey M, Hurley F. (2007), *Improving policy responses to the risk of air pollution*, Journal of Toxicology and Environmental Health, vol.70, n°3-4, pp 316-331
- [46] Boldo E, Medina S, LeTertre A, Hurley F, Mucke HG, Ballester F et al. (2006), *Apheis: Health impact assessment of long-term exposure to PM_{2.5} in 23 European cities*, European Journal of Epidemiology, vol.21, n°6, pp 449-458
- [47] Economopoulou AA, Economopoulos AP (2002), *Air pollution in Athens basin and health risk assessment*, Environmental Monitoring and Assessment, vol.80, n°3, pp 277-299
- [48] Pope CA, III, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K et al. (2002), *Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution*, Journal of the American Medical Association, vol.287, n°9, pp 1132-1141

- [49] Lagorio S, Forastiere F, Pistelli R, Iavarone I, Fano V, Incalzi RA et al. (2003), *Air pollution and cardiac and respiratory function in three groups of patients*, Annali Dell Istituto Superiore di Sanita, vol.39, n°3, pp 395-404
- [50] Leuenberger P, Kunzli N, Ackermann-Lieblich U, Schindler C, Bolognini G, Bongard JP et al. (1998), *Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALDIA)*, Schweizerische Medizinische Wochenschrift, vol.128, n°5, pp 150-161
- [51] Abbey DE, Ostro BE, Petersen F, Burchette RJ. (1995), *Chronic respiratory symptoms associated with estimated long-term ambient concentrations of fine particulates less than 2.5 microns in aerodynamic diameter (PM_{2.5}) and other air pollutants*, Journal of Exposure Analysis Environmental Epidemiology, vol.5, n°2, pp 137-159
- [52] Heinrich J, Slama R. (2007), *Fine particles, a major threat to children*, International Journal of Hygiene and Environmental Health
- [53] Hall JV, Winer AM, Kleinman MT, Lurmann FW, Brajer V, Colome SD. (1992), *Valuing the health benefits of clean air*, Science, vol.255, n°5046, pp 812-817
- [54] Anne Hoyez, pneumologue dans les hôpitaux du CHU Charleroi et du CHU Vésale, 2008, Interview réalisée par l'auteur, Charleroi, 19 mars 2008
- [55] Cellule interrégionale d'épidémiologie Aquitaine (2006), *Evaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine*, Institut de veille sanitaire, Agglomération de Périgueux, Impact à court et long terme
- [56] Cicolella A. (2005), *Naissance d'une discipline scientifique : l'expologie*, Bulletin de veille scientifique conçu et réalisé par l'INERIS, Perseis N°5
- [57] Bilan climatologique d'avril 2007, Institut Royal Météorologique
- [58] Bilan climatologique de décembre 2007, Institut Royal Météorologique
- [59] Dr Pierre De Plaen, Institut Scientifique de Santé Publique (ISP), 2008, Interview réalisée par l'auteur, Bruxelles, dernière réunion le 14 août 2008

Annexe 1 : Classification Internationale des Maladies (ICD-9) : causes cardiovasculaires et respiratoires

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE Section 7 : 390-459

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU 391-392

391 RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU, AVEC COMPLICATION CARDIAQUE

- 391 RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU, AVEC COMPLICATION CARDIAQUE
- 3910 PERICARDITE RHUMATISMALE AIGUE
- 3911 ENDOCARDITE RHUMATISMALE AIGUE
- 3912 MYOCARDITE RHUMATISMALE AIGUE
- 3918 AUTRES CARDIOPATHIES RHUMATISMALES AIGUES
- 3919 CARDIOPATHIE RHUMATISMALE AIGUE, SANS PRECISION

392 CHOREE RHUMATISMALE

- 392 CHOREE RHUMATISMALE
- 3920 AVEC COMPLICATION CARDIAQUE
- 3929 SANS MENTION DE COMPLICATION CARDIAQUE

CARDIOPATHIES RHUMATISMALES CHRONIQUES 393-398

393 PERICARDITE RHUMATISMALE CHRONIQUE

- 393 PERICARDITE RHUMATISMALE CHRONIQUE

394 MALADIES DE LA VALVULE MITRALE

- 394 MALADIES DE LA VALVULE MITRALE
- 3940 STENOSE MITRALE
- 3941 INSUFFISANCE MITRALE RHUMATISMALE
- 3942 MALADIE MITRALE
- 3949 AUTRES ET SANS PRECISION

395 MALADIES DE LA VALVULE AORTIQUE

- 395 MALADIES DE LA VALVULE AORTIQUE
- 3950 STENOSE AORTIQUE RHUMATISMALE
- 3951 INSUFFISANCE AORTIQUE RHUMATISMALE
- 3952 STENOSE ET INSUFFISANCE AORTIQUES RHUMATISMALES
- 3959 AUTRES ET SANS PRECISION

396 MALADIES DES VALVULES MITRALE ET AORTIQUE

- 396 MALADIES DES VALVULES MITRALE ET AORTIQUE

397 MALADIES D'AUTRES REGIONS DE L'ENDOCARDE

- 397 MALADIES D'AUTRES REGIONS DE L'ENDOCARDE
- 3970 MALADIES DE LA VALVULE TRICUSPIDE
- 3971 MALADIES RHUMATISMALES DE LA VALVULE PULMONAIRE
- 3979 MALADIES RHUMATISMALES DE L'ENDOCARDE, VALVULE NON PRECISEE

398 AUTRES CARDIOPATHIES RHUMATISMALES

- 398 AUTRES CARDIOPATHIES RHUMATISMALES
- 3980 MYOCARDITE RHUMATISMALE
- 3989 AUTRES ET SANS PRECISION

MALADIES HYPERTENSIVES 401-405

401 HYPERTENSION ESSENTIELLE

- 401 HYPERTENSION ESSENTIELLE
- 4010 HYPERTENSION MALIGNE
- 4011 HYPERTENSION BENIGNE
- 4019 HYPERTENSION SANS PRECISION

402 CARDIOPATHIE DUE A L'HYPERTENSION ARTERIELLE

- 402 CARDIOPATHIE DUE A L'HYPERTENSION ARTERIELLE
- 4020 HYPERTENSION MALIGNE
- 4021 HYPERTENSION BENIGNE
- 4029 HYPERTENSION SANS PRECISION

403 NEPHROPATHIE DUE A L'HYPERTENSION ARTERIELLE

- 403 NEPHROPATHIE DUE A L'HYPERTENSION ARTERIELLE
- 4030 HYPERTENSION MALIGNE
- 4031 HYPERTENSION BENIGNE

4039 HYPERTENSION SANS PRECISION

404 CARDIO-NEPHROPATHIE DUE A L'HYPERTENSION ARTERIELLE

404 CARDIO-NEPHROPATHIE DUE A L'HYPERTENSION ARTERIELLE

4040 HYPERTENSION MALIGNNE

4041 HYPERTENSION BENIGNE

4049 HYPERTENSION SANS PRECISION

405 HYPERTENSION SECONDAIRE

405 HYPERTENSION SECONDAIRE

4050 HYPERTENSION MALIGNNE

4051 HYPERTENSION BENIGNE

4059 HYPERTENSION SANS PRECISION

CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES 410-414

410 INFARCTUS AIGU DU MYOCARDE

410 INFARCTUS AIGU DU MYOCARDE

411 AIGUES OU SUBAIGUES DES CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES

411 AUTRES FORMES AIGUES OU SUBAIGUES DES CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES

412 INFARCTUS ANCIEN DU MYOCARDE

412 INFARCTUS ANCIEN DU MYOCARDE

413 ANGINE DE POITRINE

413 ANGINE DE POITRINE

414 AUTRES FORMES DE CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE CHRONIQUE

414 AUTRES FORMES DE CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE CHRONIQUE

4140 ATHEROSCLEROSE CORONARIENNE

4141 ANEVRISEME DU COEUR

4148 AUTRES

4149 SANS PRECISION

TROUBLES DE LA CIRCULATION PULMONAIRE (PETITE CIRCULATION) 415-417

415 AFFECTIONS CARDIO-PULMONAIRES AIGUES

415 AFFECTIONS CARDIO-PULMONAIRES AIGUES

4150 COEUR PULMONAIRE AIGU

4151 EMBOLIE PULMONAIRE

416 COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE

416 COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE

4160 HYPERTENSION PULMONAIRE PRIMITIVE

4161 COEUR DES GIBBEUX

4168 AUTRES

4169 COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE, SANS PRECISION

417 AUTRES TROUBLES DE LA CIRCULATION PULMONAIRE

417 AUTRES TROUBLES DE LA CIRCULATION PULMONAIRE

4170 ANEVRISEME ARTERIO-VEINEUX DES VAISSEaux PULMONAIRES

4171 ANEVRISEME DE L'ARTERE PULMONAIRE

4178 AUTRES

4179 SANS PRECISION

AUTRES FORMES DE CARDIOPATHIES 420-429

420 PERICARDITE AIGUE

420 PERICARDITE AIGUE

4200 PERICARDITE AU COURS DE MALADIES CLASSEES AILLEURS

4209 PERICARDITES AIGUES AUTRES ET SANS PRECISION

421 ENDOCARDITE AIGUE ET SUBAIGUE

421 ENDOCARDITE AIGUE ET SUBAIGUE

4210 ENDOCARDITE BACTERIENNE AIGUE OU SUBAIGUE

4211 ENDOCARDITE INFECTIEUSE AIGUE OU SUBAIGUE AU COURS DE MALADIES CLASSEES AILLEURS

4219 ENDOCARDITE AIGUE, SANS PRECISION

422 MYOCARDITE AIGUE

422 MYOCARDITE AIGUE

4220 MYOCARDITE AIGUE AU COURS DE MALADIES CLASSEES AILLEURS

4229 MYOCARDITES AIGUES AUTRES ET SANS PRECISION

423 AUTRES MALADIES DU PERICARDE

- 423 AUTRES MALADIES DU PERICARDE
- 4230 HEMOPERICARDE
- 4231 PERICARDITE FIBREUSE
- 4232 PERICARDITE CONSTRICTIVE
- 4238 AUTRES
- 4239 SANS PRECISION

424 AUTRES MALADIES DE L'ENDOCARDE

- 424 AUTRES MALADIES DE L'ENDOCARDE
- 4240 AFFECTIONS DE LA VALVULE MITRALE
- 4241 AFFECTIONS DE LA VALVULE AORTIQUE
- 4242 AFFECTIONS DE LA VALVULE TRICUSPIDE, PRECISEES D'ORIGINE NON RHUMATISMALE
- 4243 AFFECTIONS DE LA VALVULE PULMONAIRE
- 4249 ENDOCARDITE, VALVULE NON PRECISEE

425 CARDIOMYOPATHIE

- 425 CARDIOMYOPATHIE
- 4250 FIBROSE ENDOMYOCARDIQUE
- 4251 MYOCARDIOPATHIE HYPERTROPHIQUE OBSTRUCTIVE
- 4252 CARDIOMYOPATHIES AFRICAINES
- 4253 FIBRO-ELASTOSE ENDOCARDIQUE
- 4254 AUTRES CARDIOMYOPATHIES PRIMITIVES
- 4255 MYOCARDIE ETHYLIQUE
- 4256 CARDIOMYOPATHIE AU COURS DE LA MALADIE DE CHAGAS
- 4257 CARDIOMYOPATHIES METABOLIQUES ET CARENTIELLES
- 4258 CARDIOMYOPATHIE AU COURS D'AUTRES MALADIES CLASSEES AILLEURS
- 4259 CARDIOMYOPATHIES SECONDAIRES, SANS PRECISION

426 TROUBLES DE LA CONDUCTION CARDIAQUE

- 426 TROUBLES DE LA CONDUCTION CARDIAQUE
- 4260 BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE, COMPLET
- 4261 BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE, AUTRE ET SANS PRECISION
- 4262 BLOC DE BRANCHE GAUCHE INCOMPLET
- 4263 AUTRES BLOCS DE BRANCHE GAUCHE
- 4264 BLOC DE BRANCHE DROITE
- 4265 BLOC DE BRANCHE, SANS PRECISION
- 4266 AUTRES BLOCS INTRACARDIAQUES
- 4267 CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE ANORMALE
- 4268 AUTRES
- 4269 SANS PRECISION

427 TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

- 427 TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE
- 4270 TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE SUPRAVENTRICULAIRE
- 4271 TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE VENTRICULAIRE
- 4272 TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE, SANS PRECISION
- 4273 FIBRILLATION ET FLUTTER AURICULAIRES
- 4274 FIBRILLATION ET FLUTTER VENTRICULAIRES
- 4275 ARRET CARDIAQUE
- 4276 EXTRASYSTOLES
- 4278 AUTRES
- 4279 SANS PRECISION

428 INSUFFISANCE CARDIAQUE

- 428 INSUFFISANCE CARDIAQUE
- 4280 INSUFFISANCE CARDIAQUE GLOBALE
- 4281 INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE
- 4289 SANS PRECISION

429 COMPLICATIONS DES CARDIOPATHIES ET MALADIES CARDIAQUES MAL DEFINIES

- 429 COMPLICATIONS DES CARDIOPATHIES ET MALADIES CARDIAQUES MAL DEFINIES
- 4290 MYOCARDITE, SANS PRECISION
- 4291 DEGENERESCENCE DU MYOCARDE
- 4292 MALADIE CARDIO-VASCULAIRE, SANS PRECISION
- 4293 CARDIOMEGALIE
- 4294 TROUBLES FONCTIONNELS APRES CHIRURGIE CARDIAQUE
- 4295 RUPTURE DES CORDAGES TENDINEUX
- 4296 RUPTURE DES MUSCLES PAPILLAIRES
- 4298 AUTRES
- 4299 SANS PRECISION

MALADIES VASCULAIRES CEREBRALES 430-438

430 HEMORRAGIE SOUS-ARACHNOIDIENNE

430 HEMORRAGIE SOUS-ARACHNOIDIENNE

431 HEMORRAGIE CEREBRALE

431 HEMORRAGIE CEREBRALE

432 HEMORRAGIES INTRACRANIENNES AUTRES ET SANS PRECISION

432 HEMORRAGIES INTRACRANIENNES AUTRES ET SANS PRECISION

4320 HEMORRAGIE EXTRADURALE NON TRAUMATIQUE

4321 HEMORRAGIE SOUS-DURALE

4329 HEMORRAGIE INTRACRANIENNE SANS PRECISION

433 OCCLUSION ET STENOSE DES ARTERES PRECEREBRALES

433 OCCLUSION ET STENOSE DES ARTERES PRECEREBRALES

4330 TRONC BASILAIRE

4331 ARTERE CAROTIDE

4332 ARTERE VERTEBRALE

4333 MULTIPLES ET BILATERALES

4338 AUTRES

4339 SANS PRECISION

434 OCCLUSION DES ARTERES CEREBRALES

434 OCCLUSION DES ARTERES CEREBRALES

4340 THROMBOSE CEREBRALE

4341 EMBOLIE CEREBRALE

4349 SANS PRECISION

435 ISCHEMIE CEREBRALE TRANSITOIRE

435 ISCHEMIE CEREBRALE TRANSITOIRE

436 MALADIES CEREBRO-VASCULAIRES AIGUES MAIS MAL DEFINIES

436 MALADIES CEREBRO-VASCULAIRES AIGUES MAIS MAL DEFINIES

437 MALADIES CEREBRO-VASCULAIRES, AUTRES ET MAL DEFINIES

437 MALADIES CEREBRO-VASCULAIRES, AUTRES ET MAL DEFINIES

4370 ATHEROSCLEROSE CEREBRALE

4371 AUTRE MALADIE CEREBRO-VASCULAIRE ISCHEMIQUE GENERALISEE

4372 ENCEPHALOPATHIE HYPERTENSIVE

4373 ANEVRISSME CEREBRAL, NON ROMPU

4374 ARTERITE CEREBRALE

4375 MALADIE (MOYAMOYA)

4376 THROMBOSE NON PYOGENE DES SINUS VEINEUX INTRACRANIENS

4378 AUTRES

4379 SANS PRECISION

438 SEQUELLES DES MALADIES CEREBRO-VASCULAIRES

438 SEQUELLES DES MALADIES CEREBRO-VASCULAIRES

MALADIES DES ARTERES, ARTERIOLES ET CAPILLAIRES 440-448

440 ATHEROSCLEROSE

440 ATHEROSCLEROSE

4400 DE L'AORTE

4401 DE L'ARTERE RENALE

4402 DES ARTERES PERIPHERIQUES (ARTERES DES EXTREMITES)

4408 D'AUTRES ARTERES PRECISEES

4409 GENERALISEE ET SANS PRECISION

441 ANEVRISSME DE L'AORTE

441 ANEVRISSME DE L'AORTE

4410 DISSEQUANT (TOUTE PARTIE)

4411 THORACIQUE, ROMPU

4412 THORACIQUE, SANS MENTION DE RUPTURE

4413 ABDOMINAL, ROMPU

4414 ABDOMINAL, SANS MENTION DE RUPTURE

4415 PARTIE NON PRECISEE, ROMPU

4416 PARTIE NON PRECISEE, SANS MENTION DE RUPTURE

4417 SYPHILITIQUE

442 AUTRES ANEURISMES

442 AUTRES ANEURISMES

4420 DES ARTERES DES MEMBRES SUPERIEURS

4421 DES ARTERES RENALES

4422 DES ARTERES ILIAQUES

4423 DES ARTERES DES MEMBRES INFERIEURS

4428 D'AUTRES ARTERES PRECISEES

4429 DE SIEGE NON PRECISE

443 AUTRES MALADIES DU SYSTEME VASCULAIRE PERIPHERIQUE

443 AUTRES MALADIES DU SYSTEME VASCULAIRE PERIPHERIQUE

4430 SYNDROME DE RAYNAUD

4431 THROMBOANGEITE OBLITERANTE (MALADIE DE BUERGER)

4438 AUTRES

4439 SANS PRECISION

444 EMBOLIE ET THROMBOSE ARTERIELLES

444 EMBOLIE ET THROMBOSE ARTERIELLES

4440 DE L'AORTE ABDOMINALE

4441 D'UNE AUTRE PARTIE DE L'AORTE

4442 D'ARTERES PERIPHERIQUES

4448 D'AUTRES ARTERES PRECISEES

4449 D'ARTERES NON PRECISEES

446 PERIARTERITE NOUEUSE ET AFFECTIONS APPARENTES

446 PERIARTERITE NOUEUSE ET AFFECTIONS APPARENTES

4460 PERIARTERITE NOUEUSE

4461 FIEVRE CUTANEO-MUQUEUSE ET GANGLIONAIRE

4462 ANGEITE ALLERGIQUE

4463 GRANULOME MALIN DE LA FACE

4464 GRANULOMATOSE DE WEGENER

4465 ARTERITE A CELLULES GEANTES

4466 PURPURA THROMBOCYTOPENIQUE THROMBOTIQUE

4467 MALADIE DE TAKAYASHU

447 AUTRES ATTEINTES DES ARTERES ET DES ARTERIOLES

447 AUTRES ATTEINTES DES ARTERES ET DES ARTERIOLES

4470 FISTULE ARTERIO-VEINEUSE, ACQUISE

4471 STENOSE D'UNE ARTERE

4472 RUPTURE D'UNE ARTERE

4473 HYPERPLASIE DE L'ARTERE RENALE

4474 SYNDROME DE COMPRESSION DE L'ARTERE COELIAQUE

4475 NECROSE D'UNE ARTERE

4476 ARTERITE, SANS PRECISION

4477 AORTITE SYPHILITIQUE

4478 AUTRES

4479 SANS PRECISION

448 MALADIES DES CAPILLAIRES

448 MALADIES DES CAPILLAIRES

4480 TELANGIECTASIES HEMORRAGIQUES FAMILIALES

4481 NAEVUS NON NEOPLASIQUE

4489 AUTRES ET SANS PRECISION

MALADIES DES VEINES ET DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES ET AUTRES MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE 451-459

451 PHLEBITE ET THROMBOPHLEBITE

451 PHLEBITE ET THROMBOPHLEBITE

4510 SUPERFICIELLES DES MEMBRES INFERIEURS

4511 PROFONDES DES MEMBRES INFERIEURS

4512 DES MEMBRES INFERIEURS, SANS PRECISION

4518 D'AUTRES LOCALISATIONS

4519 DE SIEGE NON PRECISE

452 THROMBOSE DE LA VEINE PORTE

452 THROMBOSE DE LA VEINE PORTE

453 AUTRES EMBOLIES ET THROMBOSES VEINEUSES

453 AUTRES EMBOLIES ET THROMBOSES VEINEUSES

4530 SYNDROME DE BUDD-CHIARI
4531 THROMBOPHLEBITE MIGRATRICE
4532 DE LA VEINE CAVE
4533 DES VEINES RENALES
4538 D'AUTRES VEINES PRECISEES
4539 DE SIEGE NON PRECISE

454 VARICES DES MEMBRES INFERIEURS

454 VARICES DES MEMBRES INFERIEURS
4540 AVEC MENTION D'ULCERATION
4541 AVEC MENTION D'INFLAMMATION
4542 AVEC MENTION D'ULCERE ET D'INFLAMMATION
4549 SANS MENTION D'ULCERE OU D'INFLAMMATION

455 HEMORROIDES

455 HEMORROIDES
4550 HEMORROIDE INTERNE SANS MENTION DE COMPLICATION
4551 HEMORROIDE INTERNE THROMBOSEE
4552 HEMORROIDE INTERNE AVEC D'AUTRES COMPLICATIONS
4553 HEMORROIDE EXTERNE SANS MENTION DE COMPLICATION
4554 HEMORROIDE EXTERNE THROMBOSEE
4555 HEMORROIDE EXTERNE AVEC D'AUTRES COMPLICATIONS
4556 HEMORROIDE SANS PRECISION, SANS MENTION DE COMPLICATION
4557 HEMORROIDE SANS PRECISION, THROMBOSEE
4558 HEMORROIDE SANS PRECISION, AVEC D'AUTRES COMPLICATIONS
4559 CICATRICES HEMORROIDAIRES RESIDUELLES

456 VARICES D'AUTRES LOCALISATIONS

456 VARICES D'AUTRES LOCALISATIONS
4560 VARICES OESOPHAGIENNES, HEMORRAGIQUES
4561 VARICES OESOPHAGIENNES, SANS MENTION D'HEMORRAGIE
4562 VARICES OESOPHAGIENNES, AU COURS DES CIRRHOSSES HEPATIQUES
4563 VARICES SUBLINGUALES
4564 VARICES SCROTALES
4565 VARICES PELVIENNES
4566 VARICES VULVAIRES
4568 AUTRES

457 MALADIES NON INFECTIEUSES DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES

457 MALADIES NON INFECTIEUSES DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES
4570 LYMPHOEDEME APRES MASTECTOMIE
4571 AUTRES LYMPHOEDEMES
4572 LYMPHANGITE
4578 AUTRES ATTEINTES NON INFECTIEUSES DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES
4579 SANS PRECISION

458 HYPOTENSION

458 HYPOTENSION
4580 HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE
4581 HYPOTENSION PERMANENTE
4589 SANS PRECISION

459 AUTRES TROUBLES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

459 AUTRES TROUBLES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE
4590 HEMORRAGIE, SANS PRECISION
4591 SYNDROME POSTPHLEBITIQUE
4592 COMPRESSION VEINEUSE
4598 AUTRES
4599 SANS PRECISION

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE Section 8 ; 460-519

AFFECTIONS AIGUES DES VOIES RESPIRATOIRES 460-466

460 RHINO-PHARYNGITE AIGUE (RHUME BANAL)

460 RHINO-PHARYNGITE AIGUE (RHUME BANAL)

461 SINUSITE AIGUE

461 SINUSITE AIGUE

4610 MAXILLAIRE

4611 FRONTALE

4612 ETHMOIDALE

4613 SPHENOIDALE

4618 AUTRES

4619 SANS PRECISION

462 PHARYNGITE AIGUE

462 PHARYNGITE AIGUE

463 ANGINE (AMYGDALITE AIGUE)

463 ANGINE (AMYGDALITE AIGUE)

464 LARYNGITE ET TRACHEITE AIGUES

464 LARYNGITE ET TRACHEITE AIGUES

4640 LARYNGITE AIGUE

4641 TRACHEITE AIGUE

4642 LARYNGO-TRACHEITE AIGUE

4643 EPIGLOTTITE AIGUE

4644 LARYNGITE STRIDULEUSE

465 INFECTION AIGUE DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES, A LOCALISATIONS MULTIPLES OU NON PRECISEES

465 INFECTION AIGUE DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES, A LOCALISATIONS MULTIPLES OU NON PRECISEES

4650 LARYNGO-PHARYNGITE AIGUE

4658 AUTRES SIEGES MULTIPLES

4659 SIEGES NON PRECISES

466 BRONCHITE ET BRONCHIOLITE AIGUES

466 BRONCHITE ET BRONCHIOLITE AIGUES

4660 BRONCHITE AIGUE

4661 BRONCHIOLITE AIGUE

AUTRES MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES 470-478

470 DEVIATION DE LA CLOISON NASALE

470 DEVIATION DE LA CLOISON NASALE

471 POLYPPES DU NEZ

471 POLYPPES DU NEZ

4710 POLYPE DES FOSSES NASALES

4711 POLYPOSE NASO-SINUSIENNE DEFORMANTE

4718 AUTRES POLYPPES DES SINUS

4719 SANS PRECISION

472 PHARYNGITE ET RHINO-PHARYNGITE CHRONIQUES

472 PHARYNGITE ET RHINO-PHARYNGITE CHRONIQUES

4720 RHINITE CHRONIQUE

4721 PHARYNGITE CHRONIQUE

4722 RHINO-PHARYNGITE CHRONIQUE

473 SINUSITE CHRONIQUE

473 SINUSITE CHRONIQUE

4730 MAXILLAIRE

4731 FRONTALE

4732 ETHMOIDALE

4733 SPHENOIDALE
4738 AUTRES
4739 SANS PRECISION
474 AFFECTIONS CHRONIQUES DES AMYGDALES ET DES VEGETATIONS ADENOIDES
474 AFFECTIONS CHRONIQUES DES AMYGDALES ET DES VEGETATIONS ADENOIDES
4740 AMYGDALITE CHRONIQUE
4741 HYPERTROPHIE DES AMYGDALES ET DES VEGETATIONS ADENOIDES
4742 VEGETATIONS ADENOIDES
4748 AUTRES MALADIES CHRONIQUES DES AMYGDALES ET DES VEGETATIONS ADENOIDES
4749 SANS PRECISION
475 ABCES PERITONSILLAIRE
475 ABCES PERITONSILLAIRE
476 LARYNGITE ET LARYNGO-TRACHEITE CHRONIQUES
476 LARYNGITE ET LARYNGO-TRACHEITE CHRONIQUES
4760 LARYNGITE CHRONIQUE
4761 LARYNGO-TRACHEITE CHRONIQUE
477 RHINITE ALLERGIQUE
477 RHINITE ALLERGIQUE
4770 DUE AU POLLEN
4778 DUE A D'AUTRES SUBSTANCES ALLERGENES
4779 CAUSE NON PRECISEE
478 AUTRES MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES
478 AUTRES MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES
4780 HYPERTROPHIE DES CORNETS DU NEZ
4781 AUTRES MALADIES DES FOSSES NASALES ET DES SINUS
4782 AUTRES MALADIES DU PHARYNX, NON CLASSEES AILLEURS
4783 PARALYSIE DES CORDES VOCALES OU DU LARYNX
4784 POLYPE DES CORDES VOCALES OU DU LARYNX
4785 AUTRES MALADIES DES CORDES VOCALES
4786 OEDEME DU LARYNX
4787 AUTRES MALADIES DU LARYNX, NON CLASSEES AILLEURS
4788 REACTION ANAPHYLACTIQUE DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES, PARTIE NON PRECISEE
4789 MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES, AUTRES ET SANS PRECISION

PNEUMONIE ET GRIPPE 480-487

480 PNEUMONIE A VIRUS
480 PNEUMONIE A VIRUS
4800 PNEUMONIE A ADENOVIRUS
4801 PNEUMONIE A VIRUS RESPIRATOIRE SYNCYTIAL
4802 PNEUMONIE A VIRUS PARAINFLUENZA
4808 PNEUMONIE DUE A D'AUTRES VIRUS, NON CLASSES AILLEURS
4809 PNEUMONIE A VIRUS, SANS PRECISION
481 PNEUMONIE A PNEUMOCOQUES
481 PNEUMONIE A PNEUMOCOQUES
482 AUTRES PNEUMONIES BACTERIENNES
482 AUTRES PNEUMONIES BACTERIENNES
4820 PNEUMONIE A KLEBSIELLA PNEUMONIAE
4821 PNEUMONIE A PSEUDOMONAS
4822 PNEUMONIE A HAEMOPHILUS INFLUENZAE
4823 PNEUMONIE A STREPTOCOQUES
4824 PNEUMONIE A STAPHYLOCOQUES
4828 PNEUMONIE DUE A D'AUTRES BACTERIES PRECISEES
4829 PNEUMONIE BACTERIENNE, SANS PRECISION
483 PNEUMONIE DUE A D'AUTRES MICRO-ORGANISMES PRECISES
483 PNEUMONIE DUE A D'AUTRES MICRO-ORGANISMES PRECISES
484 PNEUMONIE AU COURS D'AUTRES MALADIES INFECTIEUSES CLASSEES AILLEURS
484 PNEUMONIE AU COURS D'AUTRES MALADIES INFECTIEUSES CLASSEES AILLEURS
4840 ROUGEOLE
4841 MALADIE DES INCLUSIONS CYTOMEGALIQUES
4842 ORNITHOSE
4843 COQUELUCHE
4844 TULAREMIE
4845 CHARBON

4846 ASPERGILLOSE
4847 AUTRES MYCOSES GENERALISEES
4848 AUTRES MALADIES INFECTIEUSES
485 BRONCHOPNEUMONIE, MICRO-ORGANISME NON PRECISE
485 BRONCHOPNEUMONIE, MICRO-ORGANISME NON PRECISE
486 PNEUMONIE, MICRO-ORGANISME NON PRECISE
486 PNEUMONIE, MICRO-ORGANISME NON PRECISE
487 GRIPPE
487 GRIPPE
4870 AVEC PNEUMONIE
4871 AVEC D'AUTRES MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES
4878 AVEC D'AUTRES MANIFESTATIONS

MALADIES PULMONAIRES OBSTRUCTIVES CHRONIQUES ET AFFECTIONS CONNEXES 490-496

490 BRONCHITE, NON PRECISEE COMME AIGUE NI CHRONIQUE
490 BRONCHITE, NON PRECISEE COMME AIGUE NI CHRONIQUE
491 BRONCHITE CHRONIQUE
491 BRONCHITE CHRONIQUE
4910 BRONCHITE CHRONIQUE SIMPLE
4911 BRONCHITE CHRONIQUE MUCOPURULENTE
4912 BRONCHITE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE
4918 AUTRES BRONCHITES CHRONIQUES
4919 SANS PRECISION
492 EMPHYSEME
492 EMPHYSEME
493 ASTHME
493 ASTHME
4930 ASTHME EXTRINSEQUE
4931 ASTHME INTRINSEQUE
4939 ASTHME, SANS PRECISION
494 BRONCHECTASIE
494 BRONCHECTASIE
495 ALVEOLITE ALLERGIQUE EXTRINSEQUE
495 ALVEOLITE ALLERGIQUE EXTRINSEQUE
4950 POU MON DU FERMIER
4951 BAGASSOSE
4952 POU MON DES OISELEURS
4953 SUBEROSE
4954 POU MON DES OUVRIERS DE MALTERIES
4955 POU MON DES OUVRIERS DE CHAMPIGNONNIERES
4956 POU MON DES ECORCEURS DE L'ERABLE
4957 ALVEOLITE ALLERGIQUE DUE AUX SYSTEMES D'AERATION
4958 AUTRES ALVEOLITES ALLERGIQUES
4959 ALVEOLITE ALLERGIQUE, SANS PRECISION
496 OBSTRUCTION CHRONIQUE DES VOIES RESPIRATOIRES, NON CLASSEE AILLEURS
496 OBSTRUCTION CHRONIQUE DES VOIES RESPIRATOIRES, NON CLASSEE AILLEURS

PNEUMOCONIOSES ET AUTRES MALADIES PULMONAIRES DUES A DES AGENTS EXTERNES 500-508

500 PNEUMOCONIOSE DES MINEURS DE CHARBON
500 PNEUMOCONIOSE DES MINEURS DE CHARBON
501 ASBESTOSE
501 ASBESTOSE
502 PNEUMOCONIOSE DUE A D'AUTRES SILICATES OU SILICES
502 PNEUMOCONIOSE DUE A D'AUTRES SILICATES OU SILICES
503 PNEUMOCONIOSE DUE A D'AUTRES POUSSIERS INORGANIQUES
503 PNEUMOCONIOSE DUE A D'AUTRES POUSSIERS INORGANIQUES
504 PNEUMOPATHIE DUE A L'INHALATION D'AUTRES POUSSIERS
504 PNEUMOPATHIE DUE A L'INHALATION D'AUTRES POUSSIERS
505 PNEUMOCONIOSE, SANS PRECISION

505 PNEUMOCONIOSE, SANS PRECISION

506 AFFECTIONS RESPIRATOIRES DUES A L'INHALATION DE FUMEEES ET DE VAPEURS

506 AFFECTIONS RESPIRATOIRES DUES A L'INHALATION DE FUMEEES ET DE VAPEURS

5060 BRONCHITE ET PNEUMONIE DUES A L'INHALATION DE FUMEEES ET DE VAPEURS

5061 OEDEME AIGU DU POU MON DU A L'INHALATION DE FUMEEES ET DE VAPEURS

5062 INFLAMMATION DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES DUE A L'INHALATION DE FUMEEES ET DE VAPEURS

5063 AUTRES AFFECTIONS RESPIRATOIRES AIGUES OU SUBAIGUES DUES A L'INHALATION DE FUMEEES ET DE VAPEURS

5064 AFFECTIONS RESPIRATOIRES CHRONIQUES DUES A L'INHALATION DE FUMEEES ET DE VAPEURS

5069 SANS PRECISION

507 PNEUMONIE DUE AUX SUBSTANCES SOLIDES ET LIQUIDES

507 PNEUMONIE DUE AUX SUBSTANCES SOLIDES ET LIQUIDES

5070 DUE A L'INHALATION DE NOURRITURE

5071 DUE A L'INHALATION D'HUILES ET D'ESSENCES

5078 AUTRES

508 AFFECTIONS RESPIRATOIRES DUES A DES AGENTS EXTERNES, AUTRES ET SANS PRECISION

508 AFFECTIONS RESPIRATOIRES DUES A DES AGENTS EXTERNES, AUTRES ET SANS PRECISION

5080 AFFECTIONS PULMONAIRES AIGUES DUES A IRRADIATION

5081 AFFECTIONS PULMONAIRES CHRONIQUES ET AUTRES DUES A IRRADIATION

5088 AUTRES

5089 SANS PRECISION

AUTRES MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE 510-519

510 EMPYEME

510 EMPYEME

5100 AVEC MENTION DE FISTULE

5109 SANS MENTION DE FISTULE

511 PLEURESIE

511 PLEURESIE

5110 SANS MENTION D'EPANCHEMENT, NI DE TUBERCULOSE

5111 AVEC EPANCHEMENT ET MENTION D'UN AGENT MICROBIEN AUTRE QUE LE BACILLE DE KOCH

5118 AUTRES FORMES PRECISEES D'EPANCHEMENT, SAUF TUBERCULEUX

5119 EPANCHEMENT PLEURAL, SANS PRECISION

512 PNEUMOTHORAX

512 PNEUMOTHORAX

513 ABCES DU POU MON ET DU MEDIASTIN

513 ABCES DU POU MON ET DU MEDIASTIN

5130 ABCES DU POU MON

5131 ABCES DU MEDIASTIN

514 CONGESTION PULMONAIRE HYPOSTATIQUE

514 CONGESTION PULMONAIRE HYPOSTATIQUE

515 FIBROSE POSTINFLAMMATOIRE DU POU MON

515 FIBROSE POSTINFLAMMATOIRE DU POU MON

516 AUTRES PNEUMOPATHIES ALVEOLAIRES ET PARIETO-ALVEOLAIRES

516 AUTRES PNEUMOPATHIES ALVEOLAIRES ET PARIETO-ALVEOLAIRES

5160 PROTEINOSE PULMONAIRE ALVEOLAIRE

5161 HEMOSIDEROSE PULMONAIRE IDIOPATHIQUE

5162 MICROLITHIASE PULMONAIRE ALVEOLAIRE

5163 ALVEOLITE FIBRINEUSE IDIOPATHIQUE

5168 AUTRES

5169 SANS PRECISION

517 AFFECTIONS DU POU MON AU COURS DE MALADIES CLASSEES AILLEURS

517 AFFECTIONS DU POU MON AU COURS DE MALADIES CLASSEES AILLEURS

5170 POU MON RHUMATISMAL

5171 PNEUMONIE RHUMATISMALE

5172 ATTEINTE PULMONAIRE AU COURS DE LA SCLERODERMIE PROGRESSIVE

5178 AUTRES

518 AUTRES MALADIES DU POU MON

518 AUTRES MALADIES DU POU MON

5180 COLLAPSUS PULMONAIRE

5181 EMPHYSEME PULMONAIRE INTERSTITIEL

5182 EMPHYSEME COMPENSATEUR

5183 EOSINOPHILIE PULMONAIRE

5184 OEDEME AIGU DU POU MON, SANS PRECISION
5185 INSUFFISANCE PULMONAIRE CONSECUTIVE A INTERVENTION CHIRURGICALE OU TRAUMATISME
5188 AUTRES MALADIES DU POU MON, NON CLASSEES AILLEURS
519 AUTRES MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE
519 AUTRES MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE
5190 MAUVAIS FONCTIONNEMENT D'UNE TRACHEOSTOMIE
5191 AUTRES MALADIES DE LA TRACHEE ET DES BRONCHES, NON CLASSEES AILLEURS
5192 MEDIASTINITE
5193 AUTRES MALADIES DU MEDIASTIN, NON CLASSEES AILLEURS
5194 MALADIES DU DIAPHRAGME
5198 AUTRES MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE, NON CLASSEES AILLEURS
5199 SANS PRECISION