



# 15. BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)

## 1. Introduction

Les poumons représentent une interface importante entre l'organisme et le monde extérieur : ils sont donc en première ligne en ce qui concerne l'effet de polluants divers, que ceux-ci se présentent sous forme de gaz ou de particules en suspension dans l'air.

Parmi les pathologies atteignant les poumons, la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est un problème majeur de santé publique à la fois pour sa sévérité (l'obstruction des voies aérienne est irréversible) et sa fréquence. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), il y aurait actuellement dans le monde 80 millions de personnes souffrant de BPCO et les prévisions vont dans le sens d'une nette augmentation de sa prévalence et de sa mortalité dans les années à venir (1). En Europe, 1,5% des jeunes de 20 à 44 ans et 5 à 10% des plus de 45 ans seraient touchés par cette pathologie (2). Les variations entre pays et entre groupes dans un même pays sont cependant importantes et sont en général corrélées avec la consommation de tabac (1).

En Belgique, selon l'Enquête de Santé belge par Interview de 2004 (3), le pourcentage de la population qui signale avoir présenté des signes de bronchite chronique ou d'autres maladies pulmonaires chroniques (hormis l'asthme) au cours des 12 derniers mois atteint 5,3% (contre 5,5% en 2001 (4)).

Il existe peu d'informations sur le coût de la BPCO. Pourtant, cette pathologie est lourde en termes économique et social tant pour les patients que pour la société (1). C'est en effet une maladie chronique fréquente qui nécessite une prise en charge médicale sérieuse (avec hospitalisation, soins au domicile, oxygénothérapie etc.) et qui peut être responsable d'absentéisme, de perte de productivité et de décès prématuré... Aux Etats-Unis comme en Europe, elle semblerait d'ailleurs nettement plus coûteuse que l'asthme (1,5).

Le tabagisme est un facteur de risque majeur de BPCO puisqu'on peut lui attribuer 80% des cas. Une exposition à des substances toxiques dans le cadre professionnel, la pollution atmosphérique, l'exposition passive à la fumée de cigarette ainsi qu'une prédisposition génétique (2) sont les autres facteurs de risque importants de cette pathologie.

## 2. Symptômes, diagnostic, prévention et traitement

### 2.1. Symptomatologie

La bronchopneumopathie chronique obstructive est, comme l'asthme, une affection inflammatoire chronique des voies respiratoires (Le mécanisme qui sous-tend l'inflammation chronique de la BPCO diffère de celui de l'asthme puisque, pour la première, ce sont les neutrophiles qui interviennent (avec augmentation du nombre de macrophages et de lymphocytes T CD8) alors que pour le second, ce sont des éosinophiles (avec augmentation du nombre de lymphocytes T CD4). Elle est caractérisée par une obstruction des voies aériennes qui survient suite à une réponse anormale des poumons à des irritants gazeux ou particulaires. Cette obstruction est habituellement progressive. Contrairement à l'asthme, elle n'est pas réversible (voir fiche 14. Asthme).

En pratique, les symptômes de la BPCO et de l'asthme peuvent être très semblables. Il n'est donc pas toujours aisé de différencier ces deux pathologies. D'autant qu'elles peuvent coexister chez le même patient (6).

Une toux modérée le matin (« toux du fumeur ») et des expectorations sont souvent les premières manifestations de la BPCO et peuvent précéder les signes d'obstruction bronchique de plusieurs années (2). Généralement, les symptômes n'apparaissent pas avant 40 ans (7) et sont largement ignorés par les patients (1).



Progressivement, une dyspnée s'installe. Elle est alors persistante (présente chaque jour) et peut être aggravée par l'effort ou par une infection respiratoire (1).

Des sifflements expiratoires à l'auscultation (wheezing) et une sensation d'oppression respiratoire peuvent également être présents mais sont loin d'être systématiques. A un stade avancé de la BPCO, une asthénie et un amaigrissement peuvent survenir ainsi qu'une atteinte de la santé mentale sous forme de dépression ou d'anxiété (1). Plus rarement, le problème respiratoire finit par altérer la fonction cardiaque avec apparition d'œdèmes des parties déclives, congestion du foie, cyanose etc.

Deux mécanismes sous-tendent l'obstruction bronchique de la BPCO. Il s'agit de l'atteinte des petites voies aériennes et de la destruction du parenchyme (1). La contribution relative de ces deux mécanismes diffère largement d'une personne à l'autre. Précédemment, on insistait sur cette différence, en dissociant la bronchite chronique (modification de la structure des bronches et hypersécrétion) de l'emphysème (dilatation des espaces aériens et destruction des parois alvéolaires). Actuellement, certains experts considèrent que la définition de la BPCO peut se passer de cette distinction (1).

## .2.2.Diagnostic

Un diagnostic précoce de la BPCO est essentiel pour contrer sa progression. Outre l'anamnèse et l'examen clinique, le diagnostic doit se baser sur une mesure de la fonction pulmonaire (8).

Les épreuves fonctionnelles respiratoires permettent non seulement de confirmer le diagnostic mais aussi de préciser la sévérité de la maladie et de suivre son évolution (2). La spirométrie est l'examen de choix en la matière.

Une investigation complémentaire peut être réalisée notamment par radiographie du thorax et mesure des gaz artériels (notamment en cas de signes d'insuffisance respiratoire ou cardiaque) (1).

Enfin, la recherche d'autres impacts sur la santé est essentielle en cas de tabagisme, notamment cardiovasculaire. L'impuissance est dans ce cadre un problème survenant parfois de manière précoce et devrait être systématiquement recherché chez les fumeurs atteints de BPCO.

## .2.3.Prévention

La BPCO est une maladie chronique qui résulte d'une exposition prolongée à divers facteurs de risque dont les effets délétères peuvent s'additionner (cf. Etiologie). Dans ce cadre, l'arrêt du tabagisme, de même que l'évitement du tabagisme passif, sont des aspects majeurs de la prévention (et de la prise en charge des patients souffrant de BPCO) (8).

L'adoption ainsi que le respect de normes et de seuils de pollution atmosphérique sévères (cf. Etiologie) sont un autre aspect des mesures préventives possibles même si il faut rester conscient qu'aucune mesure de protection de l'environnement ne pourra supplanter le bienfait retiré de l'absence ou de l'arrêt de l'habitude tabagique.

En cas de BPCO avérée, il est utile de conseiller aux patients d'écouter les médias. En effet, Bruxelles-Environnement-IBGE informe la population des dépassements de certaines concentrations de polluants, via l'envoi d'un communiqué de presse à l'ensemble des médias.

A l'heure actuelle, le bénéfice d'un dépistage systématique de la BPCO par spirométrie dans la population générale ou chez les fumeurs n'est pas démontré. Par contre, favoriser la reconnaissance précoce des premiers symptômes tant par les patients que par les professionnels de la santé est essentiel (1).

## .2.4.Traitement

Les moyens de traitement efficaces sont peu nombreux. Les dégâts sont généralement irréversibles et l'évolution de la maladie est progressive, surtout si l'exposition aux agents irritants se poursuit. En fait, la prise en charge des patients BPCO devrait comprendre 4 volets : l'évaluation et le suivi de la maladie, la diminution des facteurs de risque, la stabilisation de la BPCO et la gestion des exacerbations (1).

Le traitement n'amène pas de guérison de la BPCO, mais il soulage le malade, ralentit l'évolution de la maladie et permet de limiter les poussées aiguës qui menacent la vie du patient. Les effets bénéfiques et



les effets négatifs du traitement doivent être mis en balance vu les comorbidités sévères que les patients peuvent présenter (et qui rendent justement ce traitement plus complexe) (1).

L'accompagnement du patient vers l'arrêt du tabagisme est l'action la plus importante car la mieux à même d'influencer l'histoire naturelle de la maladie. Il semblerait à ce propos que les fumeurs ayant visualisé l'obstruction bronchique dont ils souffrent grâce à la spirométrie ont plus de chance de réussir leur sevrage (5). L'aspect éducation à la santé est donc essentiel dans la prise en charge de la BPCO et devrait faire partie intégrante du traitement. Cet aspect devrait comprendre à la fois des informations et conseils pour réduire les facteurs de risque mais aussi des informations sur la nature de la pathologie, sur les signes d'exacerbations, sur le traitement... (1). Par ailleurs, comme la sédentarité augmente le risque d'invalidité, il est important d'encourager une activité physique régulière qui soit adaptée à l'âge et aux capacités physiques de chaque patient (2). Ce programme d'exercice physique peut également aider à combattre la fréquence des épisodes dépressifs ou anxieux associés à la BPCO. Des conseils nutritionnels peuvent également s'avérer nécessaires soit pour lutter contre un surpoids soit pour contrer l'amaigrissement qui survient communément à un stade avancé de BPCO (1).

Les bronchodilatateurs sont le pilier du traitement des symptômes de la bronchopneumopathie chronique obstructive. Ils peuvent être administrés à la demande ou sur une base régulière. Parmi les substances actives possibles, les  $\beta_2$ -mimétiques, les anticholinergiques et la théophylline sont les médicaments de choix, seuls ou en combinaison (1). Des corticostéroïdes inhalés peuvent être ajoutés au traitement chez les patients symptomatiques dont l'atteinte fonctionnelle est sévère (Volume Expiratoire Maximal par Seconde < 50%) et qui subissent des exacerbations répétées (telles que 3 sur les 3 dernières années). Par contre, les corticostéroïdes devraient être évités par voie systémique lors d'un traitement chronique au vu de l'importance de leurs effets négatifs (1).

Une oxygénothérapie peut s'avérer nécessaire à un stade évolué (2) de même qu'une assistance ventilatoire.

La lutte contre les infections pulmonaires, notamment par la vaccination contre la grippe, peut réduire la sévérité de la BPCO et même la mortalité liée à cette affection (1). Les antibiotiques sont indiqués lorsqu'il y a purulence de l'expectoration bien que ce critère fasse encore l'objet de discussion. Par contre, ils ne semblent apporter aucun bénéfice en prophylaxie (1). L'effet des mucolytiques en traitement régulier pose lui aussi question et seul un petit nombre de patients semble pouvoir tirer bénéfice de ce type de traitement en continu (1). De nombreuses études sont en cours actuellement pour déterminer les avantages et inconvénients de nombreux traitements adjuvants tels que les anti-oxydants, les immunorégulateurs, les stimulants respiratoires etc.

Enfin, le suivi de l'évolution de la pathologie est essentiel à la fois pour estimer la progression de l'atteinte pulmonaire et le développement des complications mais aussi pour surveiller les exacerbations, les comorbidités et le traitement médical. Ce suivi doit comporter une anamnèse approfondie (un exemple de questionnaire est disponible sur le site de GOLD : <http://goldcopd.com>), un examen physique, une mesure de la fonction pulmonaire et, dans certains cas, une mesure des gaz artériels, un dosage de l'hématocrite, une étude du sommeil, une mesure de la capacité à l'effort etc (1).

### 3.Etiologie

Les facteurs de risque incriminés dans la BPCO sont à la fois liés au patient et à l'environnement (1). Cette interrelation peut expliquer pourquoi sur deux personnes ayant la même histoire tabagique par exemple, une seule développera la maladie.

Parmi les facteurs environnementaux, le tabac est un facteur étiologique essentiel dans la BPCO. Il n'est cependant pas le seul. De nombreuses études épidémiologiques tentent de définir actuellement une association entre facteurs et pathologies. Notre connaissance de l'étiologie de la BPCO reste donc incomplète (1).

#### .3.1.Facteurs prédisposants liés à l'hôte

##### .3.1.1. L'hérédité



Le facteur héréditaire le mieux connu dans l'étiologie de la BPCO est le déficit en alpha 1 anti-trypsine. La mutation génétique à l'origine de ce déficit est rare et atteint généralement des personnes d'Europe du Nord. Elle se transmet sur le mode récessif. La conséquence de cette mutation est une moindre résistance du tissu pulmonaire aux agressions (9). Cela se traduit par l'apparition d'emphysème et un déclin précoce de la fonction pulmonaire.

Hormis ce déficit génétique spécifique, de nombreux autres gènes sont suspectés d'intervenir dans la susceptibilité des individus à la BPCO (tels les gènes codant pour la glutathion S-transférase, la cytokine TNF- $\alpha$ , l'époxide hydrolase microsomiale etc.). mais cela demande encore confirmation (1).

### .3.1.2. L'hyperréactivité bronchique et la croissance des poumons

L'hyperréactivité bronchique (elle-même dépendant à la fois de facteurs génétiques et environnementaux) est un autre facteur de risque connu de la BPCO (1). La croissance des poumons pendant la gestation et l'enfance interviendrait également dans la prédisposition à la BPCO (1).

### .3.1.3. Le sexe

Le rôle du sexe est peu clair dans le développement de la BPCO. Pendant longtemps, la prévalence de la BPCO et la mortalité qui y est liée étaient nettement supérieures chez les hommes par rapport aux femmes. Cela ne semble plus être le cas actuellement dans les pays industrialisés où les deux sexes sont quasi égaux devant cette pathologie. Cette nouvelle tendance reflète vraisemblablement le changement de comportement tabagique des femmes mais pourrait révéler également une plus grande susceptibilité des femmes aux effets du tabac (1).

## .3.2. Facteurs environnementaux

De nombreuses substances toxiques pour les poumons peuvent intervenir dans le développement de la BPCO avec une contribution plus ou moins importante selon leur composition, leur taille.... Parmi les multiples substances chimiques inhalables, ce sont les fumées de tabac et les toxiques professionnels qui sont le plus clairement reconnus comme causes de BPCO (1).

### .3.2.1. Environnement intérieur

#### 1.1.1.1. Le tabac

La principale source de substances irritantes pour les poumons est la fumée de tabac (1). Ce facteur est tellement important que, pour un fumeur, l'effet délétère du tabac sur les poumons est sans commune mesure avec celui de l'environnement. L'augmentation de la prévalence de la BPCO est d'ailleurs en grande partie liée à l'augmentation de consommation du tabac dans le monde ainsi qu'au vieillissement de la population (1).

Tous les fumeurs ne développent évidemment pas de BPCO. Le risque individuel dépend d'autres facteurs y compris génétiques. On estime, en général, que 15 à 20% des fumeurs souffriront un jour de cette affection. Mais ces chiffres sont vraisemblablement sous estimés au vu du sous-diagnostic de la BPCO (1).

Le tabagisme passif contribue lui aussi au risque de BPCO par l'exposition qu'il induit aux particules et gaz toxiques inhalables (1); les doses de polluants mesurées dans une pièce où il y a un fumeur sont d'ailleurs nettement supérieures aux doses mesurées en situation urbaine polluée (10). On a ainsi observé que les enfants de moins de 2 ans qui sont exposés au tabagisme passif ont un risque élevé de développement, plus tard dans la vie, de symptômes respiratoires chroniques (1). Par ailleurs, l'exposition au tabagisme maternel pendant la grossesse est associée à une diminution de la fonction pulmonaire en période néonatale (11).

#### 1.1.1.2. L'exposition professionnelle à des substances chimiques (1)

Nombreuses sont les poussières, vapeurs, gaz et fumées présentes dans l'environnement professionnel qui peuvent entraîner une BPCO après exposition intense ou prolongée. L'exemple des poussières de charbon et de leur impact sur la santé respiratoire des mineurs est très illustrant (1). Un risque majoré est



même possible lorsqu'il y a exposition à une combinaison de différentes substances toxiques dont les effets s'additionnent (1).

#### 1.1.1.3. Les gaz de combustion (1)

Les gaz de combustion produits en cuisinant ou en se chauffant sont clairement identifiés comme facteurs de risque de la BPCO. Ce risque est particulièrement important dans les pays en voie de développement où l'utilisation de la biomasse comme matière combustible est très fréquente (7). Il est évidemment plus élevé dans les lieux mal ventilés où les polluants restent concentrés à haute dose dans l'air.

#### 3.2.2. Environnement extérieur

Le rôle de la pollution atmosphérique dans la pathogenèse de la bronchopneumopathie chronique obstructive est complexe. Celle-ci agit en effet sur un ensemble de pathologies respiratoires, asthme et BPCO compris. A ce propos, selon certains scientifiques, l'asthme et la BPCO sont en fait deux expressions différentes d'une même pathologie (c'est la Dutch Hypothesis ou Hypothèse hollandaise). Ce qui expliquerait qu'ils aient des facteurs de risques communs (5).

L'exposition chronique à des niveaux élevés de pollution atmosphérique est clairement associée à une atteinte de la fonction pulmonaire. Parmi les principaux polluants associés à la BPCO, on retrouve les particules PM10 et PM2.5, le NO2, l'ozone, le SO2. Leurs effets sont repris ci-dessous.

- Le terme « particules » recouvre une large gamme de substances contenues dans l'air, des grains de sable soulevés par le vent aux particules beaucoup plus fines produites par la combustion du charbon, du pétrole, de l'essence et du diesel. Leur capacité d'induire un stress oxydatif dans les voies aériennes serait le mécanisme qui sous-tend leur effet délétère sur les fonctions pulmonaires (12). La nocivité des particules dépend notamment de leur granulométrie (les plus fines pouvant pénétrer plus profondément dans les poumons et même atteindre la circulation sanguine). Les particules de moins de 10 µm (PM10), et plus particulièrement les particules de moins de 2,5 µm (PM2,5) semblent avoir un rôle délétère spécifique (12). Il en va de même pour les particules contenant des ions métalliques (notamment le fer) dans la mesure où ceux-ci génèrent des radicaux libres (12). Les particules (PM10 et PM2,5) sont associées à une augmentation des admissions hospitalières et de la mortalité par BPCO (5). L'impact d'une augmentation de cette pollution peut donc être aigu. Mais une exposition chronique à une concentration élevée de PM10 semble également augmenter le risque de développer une BPCO (5).
- Le dioxyde d'azote (NO2) est généré principalement par la combustion de matière fossile. Il est oxydant mais moins réactif que l'ozone. Il peut pénétrer dans les voies respiratoires basses et fragiliser la muqueuse pulmonaire. Le NO2 est associé à une augmentation des admissions hospitalières et de la mortalité par BPCO (5). Comme pour les particules, il peut avoir un effet à court terme mais aussi un impact à plus long terme, en augmentant le risque de développer l'affection lors d'une exposition chronique (5).
- L'ozone (O3) n'est pas directement émis dans l'atmosphère mais est produit par un ensemble complexe de réactions chimiques basées sur la présence de polluants dans l'air (notamment le dioxyde d'azote), d'oxygène et de lumière ultraviolette solaire. Sa production est maximale en général entre la mi-juin et la mi-août (13). En saison chaude, l'O3 peut augmenter le nombre de décès pour causes respiratoires (5) et peut provoquer une augmentation de la morbidité respiratoire chez les personnes souffrant de BPCO (14). Par ailleurs, une exposition à une concentration d'O3 à 160 µg/m<sup>3</sup> pendant 8 heures peut entraîner des modifications de la fonction pulmonaire et une inflammation des poumons chez de jeunes adultes en bonne santé faisant un exercice physique (15). Comme on sait que la sensibilité à l'ozone peut varier largement selon les individus, ces 160 µg/m<sup>3</sup> sont loin d'être un seuil limite acceptable.
- Le dioxyde de soufre (SO2) provient de la combustion de produits fossiles contenant du soufre, ce qui est de nos jours quasiment réservé au processus industriel. Très irritant, il peut déclencher une bronchoconstriction aiguë chez des personnes en bonne santé. A forte concentration, il peut avoir de graves effets sur la santé et notamment aggraver les symptômes présentés par les personnes sensibles souffrant d'affections respiratoires chroniques. Il semble aussi que des expositions de courte durée à de hautes concentrations de SO2 (250 µg/m<sup>3</sup>) répétées dans le temps et associées



à des expositions permanentes mais plus faibles peuvent augmenter la prévalence des bronchites chroniques (16).

### .3.2.3. Autres facteurs de risque

#### 1.1.1.4. Les infections

Le fait de présenter de fréquentes infections respiratoires basses pendant l'enfance est considéré par l'OMS comme un facteur de risque de BPCO (7). Des antécédents infantiles d'infections sévères ont ainsi été associés à une diminution de la fonction pulmonaire et à une augmentation des symptômes d'atteinte respiratoire à l'âge adulte. Par ailleurs, une infection par le VIH peut induire une inflammation pulmonaire et accélérer le développement d'un emphysème lié au tabac. Ceci dit le lien entre infection et BPCO peut ne pas être direct et dépendre d'autres facteurs. Ainsi, un petit poids de naissance peut à la fois favoriser les infections virales dans l'enfance mais aussi une BPCO à l'âge adulte (1).

#### 1.1.1.5. Le niveau socio-économique

Le risque de développer une BPCO est inversement proportionnel au niveau socio-économique. La raison qui sous-tend ce constat n'est pas clairement établie et est probablement multifactorielle : exposition à certains polluants, habitat surpeuplé, statut nutritionnel plus faible etc (1).

### .3.3. Synergies

La BPCO résulte d'une interrelation complexe entre des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux. Une étude approfondie de ces interrelations et de leur impact sur la santé respiratoire est indispensable (9). Au niveau environnemental seul, l'effet d'une combinaison des polluants atmosphériques (NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub>, CO et SO<sub>2</sub>) a été étudié et montre une nette augmentation du risque d'hospitalisation pour BPCO (5).

## 4. Situation à Bruxelles

### 4.1. Exposition aux facteurs de risque

#### 4.1.1. Principal accusé : le tabac

Selon l'enquête belge de santé par interview de 2004 (3), il y a en Belgique 28% de fumeurs chez les personnes âgées de 15 ans et plus (24% de fumeurs quotidiens et 4% de fumeurs occasionnels) et 72% de non-fumeurs (20% d'ex-fumeurs et 62% qui déclarent n'avoir jamais fumé ou avoir fumé moins de 100 cigarettes dans leur vie). Il y a significativement plus de fumeurs chez les hommes (32%) que chez les femmes (23%) mais cette différence est moins marquée dans les groupes d'âge plus jeunes.

Dans la Région bruxelloise, on compte 29% de fumeurs. La proportion de fumeurs est particulièrement importante dans la tranche d'âge des 25 à 34 ans (avec 46% de fumeurs chez les hommes et 32% chez les femmes) et dans la tranche d'âge des 45-54 ans (avec 47% des hommes se déclarant fumeurs). Il n'y a en fait pas de différence significative entre les 3 régions après standardisation pour l'âge et le sexe. Par contre, on fume davantage dans les milieux urbanisés (32% de fumeurs) qu'en milieu rural (24% de fumeurs) et la différence reste significative après standardisation pour l'âge et le sexe. Le pourcentage de fumeurs quotidiens est aussi significativement plus élevé en ville (27%) qu'en milieu rural (21%).

Concernant le tabagisme passif, l'enquête belge de santé de 2004 a montré que l'on fume presque chaque jour à l'intérieur du domicile dans 32% des ménages en Région bruxelloise (contre 36% en Région wallonne et 29% en Région flamande).

La lutte contre ce tabagisme se présente sous différentes formes, par le respect de la législation relative à l'interdiction de fumer dans les lieux publics (17), dans les lieux de travail clos (18) ou dans les écoles (19) mais aussi par des actions de sensibilisation et d'information auprès des publics-cible (voir rubriques ressources).

#### 4.1.2. La pollution atmosphérique



Les expositions chroniques à certains polluants atmosphériques extérieurs deviennent progressivement moins importantes dans l'agglomération bruxelloise. Ainsi, la concentration de SO<sub>2</sub> a fortement diminué au cours du temps et ne dépasse plus les seuils limites depuis de nombreuses années. Pour d'autres polluants atmosphériques cependant, il semble difficile de respecter les normes, d'autant que celles-ci ont été revues à la baisse par l'Union Européenne. C'est le cas des particules, dont la valeur limite journalière de 50 µg/m<sup>3</sup> est fréquemment dépassée. C'est également le cas de l'ozone, avec des pics estivaux pouvant atteindre le seuil d'alerte de 240 µg/m<sup>3</sup>/h. Pour le NO<sub>2</sub>, la valeur limite de 40 µg/m<sup>3</sup> en tant que moyenne annuelle (à respecter à partir du 1er janvier 2010) est dépassée en plusieurs endroits.

Il est possible à tout citoyen de connaître la qualité de l'air à Bruxelles soit sur le site Internet de Bruxelles Environnement – IBGE sous l'icône pollumètre soit par téléphone (02 775 75 99). Deux seuils de dépassement sont décrits :

- **Le seuil d'information** : c'est le niveau de concentration d'un polluant au-delà duquel une exposition de courte durée présente un risque pour la santé des personnes particulièrement sensibles (enfants, personnes âgées ou personnes souffrant de problèmes respiratoires et cardiaques). L'atteinte de ce seuil implique de déconseiller à ce groupe de la population de pratiquer un exercice de plein air nécessitant un effort physique inhabituel et soutenu ; il implique également que veiller à ce que les traitements soient scrupuleusement respectés, voire adaptés par le médecin. Ce seuil est atteint par exemple pour l'ozone à 180 µg/m<sup>3</sup>.
- **Le seuil d'alerte** : c'est le niveau au-delà duquel une exposition de courte durée présente un risque pour la santé de toute la population et à partir duquel le Gouvernement de la Région de Bruxelles-Capitale doit déclencher la mise en œuvre de mesures d'urgence. Il implique notamment de déconseiller toute pratique sportive intensive à l'ensemble de la population et de conseiller aux personnes sensibles d'éviter de sortir pendant les heures les plus chaudes de la journée. Ce seuil est atteint pour l'ozone à 240 µg/m<sup>3</sup>.

Par ailleurs, la Région bruxelloise a récemment élaboré un « Plan d'urgence en cas de pic de pollution », répondant ainsi à une obligation légale émanant de directives européennes (20,21). Ce plan a pour objectif d'organiser un plan d'action comprenant une procédure d'information et de mise en œuvre de mesures d'urgence concernant le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) et les particules fines (PM<sub>10</sub>) (22). Il faut souligner d'emblée que ce plan d'action concerne la période hivernale (novembre à mars) uniquement. Trois seuils de concentration (et donc d'intervention) ont été identifiés :

Le seuil d'intervention 1:

Moyenne journalière des concentrations horaires de PM<sub>10</sub> de 71 à 100 µg/m<sup>3</sup>

Maximum journalier des concentrations horaires de NO<sub>2</sub> de 151 à 200 µg/m<sup>3</sup>

Le seuil d'intervention 2 :

Moyenne journalière des concentrations horaires de PM<sub>10</sub> de 101 à 200 µg/m<sup>3</sup>

Maximum journalier des concentrations horaires de NO<sub>2</sub> de 201 à 400 µg/m<sup>3</sup>

Le seuil d'intervention 3 :

Moyenne journalière des concentrations horaires de PM<sub>10</sub> de > 200 µg/m<sup>3</sup>

Maximum journalier des concentrations horaires de NO<sub>2</sub> de > 400 µg/m<sup>3</sup>

Un seuil est atteint dès que les concentrations d'au moins un des deux polluants arrivent au niveau fixé pour ce seuil, dans au moins 2 stations de mesure de la Région. Pour chacun de ces seuils, un "risque d'atteinte" entraîne la mise en œuvre d'une procédure d'information et d'alerte du public, ainsi que des mesures d'urgence telles qu'une diminution de la vitesse maximale autorisée, une interdiction de circulation des véhicules, une gratuité des transports en commun avec renforcement de l'offre de la STIB et une limitation de la température dans les bâtiments (publics ou privés) du secteur tertiaire à 20°C.

Concernant l'information destinée aux habitants, aux usagers de la Région et aux acteurs concernés par les mesures, un dispositif est développé à l'échelle du pays. Il comprend une « campagne d'information annuelle en novembre (début de la période à risque) ainsi que dans les 24 à 48h qui précèdent le risque



d'atteinte d'un seuil (en phase d'alerte) et pendant les événements s'ils sont confirmés. Les informations communiquées portent sur le risque et la nature des épisodes de pollution, sur les comportements à adopter ainsi que sur les mesures d'urgence concernées » (22). Par ailleurs, des actions de sensibilisation de la population et des tests des modalités opérationnelles sont prévus comme l'application des mesures d'urgence une fois par an, sur tout ou partie du territoire de la Région.

Une diminution des émissions de pollution grâce aux mesures mises en oeuvre est garantie, notamment parce qu'en Région bruxelloise, une majorité des PM10 et près de la moitié des oxydes d'azote sont produits par le secteur du transport. En dehors de ces mesures d'urgence, un travail de fond est prévu pour réduire les émissions de fond. Ce travail se base sur une sensibilisation des habitants et usagers de la Région bruxelloise à une modification de leur comportement mais aussi en élaborant une stratégie commune aux autres régions européennes.

Enfin, il reste à signaler que ce plan d'urgence est cohérent avec d'autres politiques relatives à la qualité de l'air comme le « Plan Air Climat » (« Plan d'amélioration structurelle de la qualité de l'air et de lutte contre le réchauffement climatique ») qui fixe les grandes orientations de l'action bruxelloise de lutte contre la pollution atmosphérique. Ainsi, les objectifs prioritaires du plan Air Climat visent à réduire les émissions des précurseurs de l'ozone (COV et NOx), les émissions de benzène (liées à l'essence), des particules fines (PM10 et PM2.5) et des Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (principalement liés à la combustion du diesel et du mazout) (22).

## 4.2.Prévalence

Si l'on se base sur l'enquête belge de santé par interview de 2004 (3), le pourcentage de la population qui signale avoir souffert de bronchites chroniques ou d'autres pathologies chroniques pulmonaires au cours des 12 derniers mois atteint 5,3% pour toute la Belgique (contre 5,5% en 2001 (4)). Ces chiffres sont cohérents avec l'estimation de 4 à 6% d'adultes souffrant de symptômes cliniques de BPCO en Europe (5). En Région bruxelloise, ce pourcentage est de 5,8% en 2004 (contre 6,6% en 2001 (4)). Il n'y a pas de réelle différence entre les deux années. Le pourcentage obtenu en Région bruxelloise est plus élevé qu'en Région flamande (4,1% en 2004 et 4,2% en 2001) mais plus bas qu'en Région wallonne (7,2% en 2004 et 7,4% en 2001). En fait, après standardisation pour le sexe, l'âge, le niveau d'instruction et d'urbanisation, on observe que seule la Région wallonne a une prévalence plus élevée de bronchite chronique par rapport aux deux autres régions et qu'il n'y a pas de différence entre la Région bruxelloise et la Région flamande. Par contre, il faut noter qu'en 2004, la prévalence de la bronchite chronique était significativement plus basse dans les zones rurales que dans les zones urbaines et cela, après standardisation pour l'âge, le sexe et le niveau d'instruction (3).

La prévalence des plaintes liées aux bronchites chroniques et aux autres pathologies chroniques pulmonaires augmente avec l'âge dans la Région bruxelloise et cela dans les deux sexes (3). Elle atteint ainsi 13,5% chez les hommes de 65 ans et plus et 10,6% chez les femmes de la même tranche d'âge.

Par contre, la prévalence de ces affections diminue quand le niveau des revenus augmente (12,1% pour les revenus inférieurs à 750 euros/mois contre 3,1% pour les revenus supérieurs à 2500 euros/mois) (3).

Les données de prévalence sous-estiment probablement la charge réelle de la BPCO puisque son diagnostic peut passer inaperçu pendant des années (1).

Concernant la mortalité (par bronchite chronique et emphysème), il y a eu en Belgique en 1997 près de 1000 décès sur l'année, ce qui correspond à un taux brut de mortalité de 10 pour 100 000/an (23). Ce chiffre est peut-être légèrement sous-estimé car des décès par BPCO sont vraisemblablement repris dans d'autres catégories d'encodage (comme les décès par obstruction chronique des voies respiratoires « non classées ailleurs » p.e.). A Bruxelles, les données de mortalité analysées par l'Observatoire de la Santé et du Social relèvent un nombre absolu de décès par BPCO variant entre 281 en 1998 et 318 en 2004. La mortalité par maladies chroniques respiratoires (y compris l'asthme) augmente avec l'âge et concerne surtout les personnes âgées (24).

## 5.Ressources

### 5.1.Information sur les niveaux de pollution



Bruxelles Environnement - IBGE :

- répondeur téléphonique de la qualité de l'air extérieur, tél. 02/775.75.99 (message en français) ou 02/775.75.98 (message en néerlandais);
- pollumètre (réseaux de mesures de l'air extérieur, données actualisées heure par heure...): <http://www.ibgebim.be:8080/Pollumetre/Graph.action?lang=fr&langtype=2060>

Pour la Belgique, [CELINE](http://www.irceline.be) (Cellule interrégionale de l'environnement) : <http://www.irceline.be>

## 5.2. Centres de documentation et outils pédagogiques destinés au public et aux professionnels de la santé ou promotion de la santé

- FARES, 56 rue de la Concorde, 1050 Bruxelles, tél. 02/512.29.36, fax. 02/511.14.17, site Internet : <http://www.fares.be>
- Question Santé, 72 rue du Viaduc, 1050 Bruxelles, tél. 02/512.41.74. site Internet : <http://www.questionsante.be>
- Centre de documentation du Centre Local de Promotion de la Santé (CLPS) de Bruxelles, 67 Avenue Emile De Beco, 1050 Bruxelles, tél. 02/639.66.81, fax. 02/639.66.86, e-mail : [clps.doc@swing.be](mailto:clps.doc@swing.be), site Internet : <http://www.clps-bxl.org>

## 6. Conclusion

La bronchopneumopathie obstructive chronique représente une pathologie lourde en santé publique, d'autant qu'il n'y a pas de guérison possible : les moyens de lutte visent principalement à retarder l'évolution de la maladie et améliorer la qualité de vie. La prévention est essentielle et se focalise principalement sur le tabagisme vu son rôle majeur dans la pathogenèse de la BPCO. D'autres facteurs de risque existent parmi lesquels les polluants atmosphériques. Un contrôle du niveau de pollution est donc crucial et implique une prise de mesures globales.

## Références

1. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Updated 2005 (Based on an April 1998 NHLBI/WHO Workshop).* <http://goldcopd.com/Guidelineitem.asp?l1=2&l2=1&intId=989>
2. *Institut de Veille Sanitaire. Aide-mémoire : Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Juin 2006.* <http://www.invs.sante.fr/surveillance/bpco/default.htm>
3. *Bayingana K, Demarest S, Gisle L, Hesse E, Miermans PJ, Tafforeau J, Van der Heyden J. Enquête de Santé par Interview, Belgique, 2004. Service d'Epidémiologie, 2006; Bruxelles, Institut Scientifique de Santé Publique. N° de Dépôt : D/2006/2505/3, IPH/EPI REPORTS N° 2006 – 034.*
4. *Enquête de Santé par Interview, Belgique, Service d'Epidémiologie, Bruxelles, Institut Scientifique de Santé Publique, Analyses interactives. 2006. Module : Chronic conditions (specific).* [http://www.iph.fgov.be/scripts/broker.exe?\\_service=default&\\_program=phisweb.chrondis.sas](http://www.iph.fgov.be/scripts/broker.exe?_service=default&_program=phisweb.chrondis.sas)
5. *Viegi G, Maio S, Pistelli F, Baldacci S, Carrozzi L. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease: health effects of air pollution. Respirology. 2006 Sep;11(5):523-32. Review.*
6. *Global Strategy for Asthma Management and Prevention. The GINA reports. Revised 2006.* [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org)
7. *World Health Organization. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Fact sheet N°315. November 2006* <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs315/en/print.html>
8. *Centers for Disease Control and Prevention Safer Healthier People. Department of Health and Human Services. COPD. Facts about chronic obstructive pulmonary disease. August 2003.* <http://www.cdc.gov/nceh/airpollution/copd/pdfs/copdfaq.pdf>



9. Senn O, Russi EW, Imboden M, Probst-Hensch NM. *alpha1-Antitrypsin deficiency and lung disease: risk modification by occupational and environmental inhalants. Eur Respir J. 2005 Nov;26(5):909-17.*
10. Coultas DB. *Health effects of passive smoking. 8. Passive smoking and risk of adult asthma and COPD: an update. Thorax. 1998 May;53(5):381-7. Review.*
11. DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M. *Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. Pediatrics. 2004 Apr;113(4 Suppl):1007-15. Review.*
12. Lagorio S, Forastiere F, Pistelli R, Iavarone I, Michelozzi P, Fano V, Marconi A, Ziemacki G, Ostro BD. *Air pollution and lung function among susceptible adults subjects: a panel study. Environmental Health: A Global Access Science Source 2006, 5:11.*
13. Bruxelles Environnement - Institut Bruxellois pour la Gestion de l'Environnement / Observatoire des Données de l'Environnement. *Les données de l'IBGE : "Air - données de base pour le plan". 10. Ozone troposphérique (O3). Janvier 2005. [http://documentation.bruxellesenvironnement.be/documents/Air\\_10.PDF](http://documentation.bruxellesenvironnement.be/documents/Air_10.PDF)*
14. Lemiengre M, Lemiengre M.B. *Relation entre asthme et ozone chez des enfants qui pratiquent un sport ? Analyse de l'article de McConnel R, Berhane K, Gilliland F et al. Asthma in exercising children exposed to ozone : a cohort study. Minerva., 2003 Mai ;2(5) :80-82.*
15. World Health Organization. *WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Global update 2005. Summary of risk assessment. WHO/SDE/PHE/OEH/06.02*
16. Bruxelles Environnement - Institut Bruxellois pour la Gestion de l'Environnement/Observatoire des Données de l'Environnement. *Les données de l'IBGE : "Air - données de base pour le plan". 6. Dioxyde de soufre. Janvier 2005. [http://documentation.bruxellesenvironnement.be/documents/Air\\_6.pdf](http://documentation.bruxellesenvironnement.be/documents/Air_6.pdf)*
17. *Arrêté royal du 13 décembre 2005 portant interdiction de fumer dans les lieux publics, modifié par l'A.R. du 6 juillet 2006. M.B. 22.08.2006*
18. *Arrêté royal du 19 janvier 2005 relatif à la protection des travailleurs contre la fumée de tabac. M.B. 02.03.2005.*
19. *Décret du 5 mai 2006 relatif à la prévention du tabagisme et l'interdiction de fumer à l'école. M.B. 21.06. 2006.*
20. *Directive 96/62/CE du Conseil du 27 septembre 1996 concernant l'évaluation et la gestion de la qualité de l'air ambiant.*
21. *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.*
22. *Environnement - Institut Bruxellois pour la Gestion de l'Environnement. Air. Rapport sur les incidences environnementales du "plan d'urgence en cas de pics de pollution". 2008.*
23. *Institut national de statistique. Santé Causes de décès en 1997 d'après les déclarations de décès. 2002.*
24. *Observatoire de la Santé et du Social de Bruxelles-Capitale. Statistiques de mortalité en Région de Bruxelles-Capitale 2003-2004. Commission communautaire commune. 2008.*

## Auteur(s) de la fiche

BOULAND Catherine et JONCKHEER Pascale

Relecture

BARTSCH Pierre, SPITAELS Martine, WANLIN Maryse

Date de mise à jour : Octobre 2008