



L'arbre, tronc commun environnemental de la santé cardiovasculaire.

François Reeves M.D. FRCPC

"Les forêts précèdent l'homme, les déserts le suivent".

C'est par cette citation de Chateaubriand qu'Hubert Reeves ouvrait son allocution à la première Journée de l'Arbre en septembre 2008. Force est de croire que le CSSS de Laval a pris le message avec enthousiasme, car pour une deuxième année, en un radieux 24 septembre, plus de 600 employés, infirmières et médecins sont sortis de leur hôpital et des centres affiliés pour y planter 500 arbres. L'école buissonnière dans sa plus jolie expression.

Au premier coup d'oeil, il n'apparaît pas évident que de planter un arbre soit aussi salvateur que de planter un stent. La littérature médicale des dernières années regorge pourtant d'informations sur les liens entre maladie coronarienne et environnement. Cette littérature est habituellement négligée des cliniciens fort affairés, estimant qu'elle relève de la santé publique. Mais, au même titre que l'on a créé des cliniques de cardiologie préventive et que l'on prescrit de l'activité physique, il est de mieux en mieux établi que la maladie coronarienne est une maladie environnementale d'où intérêt pour les cliniciens.

Dans notre quotidien, la question environnementale semble fort distante de nos préoccupations. On se questionne sur les changements climatiques, sur la fonte des glaciers, sur la survie de notre ours polaire et de notre béluga. Quant à l'environnement, il semble aussi loin de notre santé cardiovasculaire que la banquise explorée par Jean Lemire.

Pourtant les évidences sont là et ne datent pas d'hier. Remontons le temps. Les premiers liens entre santé et pollution s'établissent pendant la révolution industrielle, particulièrement en Angleterre, tirant massivement son énergie de ses gisements de charbons. En 1892 à Londres, un smog majeur de 3 jours cause approximativement 1000 décès de plus que la mortalité habituelle. Ce que les Londoniens appelaient le "great stinking fog", allait devenir le *smog*, terme créé en 1905 par le Dr Henri Antoine Des Voeux lors d'une présentation scientifique au Public Health Congress de Londres, intitulée "Smoke and Fog". (1)

Chronique du *Daily Graphic* du 26 juillet 1905 : *"Dr Des Voeux said it required no science to see that there was something produced in great cities which was not found in the country, and that was smoky fog, or what was known as 'smog.'"* Le lendemain, le *Globe* de Londres commente: *"Dr. Des Vœux did a public service in coining a new word for the London fog."*

Décembre 1952, une conjonction de grand froid, de chauffage intense au charbon/mazout et d'absence de vent provoqua le "Great London Smog", d'une durée de 5 jours et causant plus de 4,000 décès supplémentaires (Fig. 1,2 et 3). (2,3)

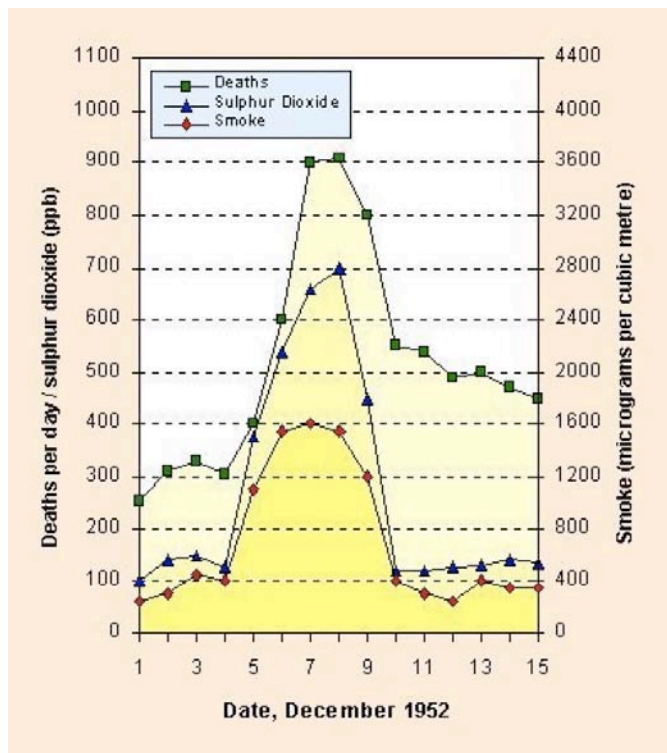
Figure 1 et 2:

The "Great London Smog", décembre 1952. Au pic de pollution, le trafic fut interrompu, la visibilité étant nulle à plus de quelques mètres. Le masque accompagnait les sorties en "plein air".



Figure 3:

Courbe de décès (plus de 4 000 immédiats et 12,000 dans l'année) lors du "Great London Smog", en corrélation avec le taux de fumée et de dioxyde de soufre.



Le "Great London Smog" amènera les autorités britanniques à établir le "Clean Air Act" en 1956, réglementant l'émission de fumées dans la cité, en particulier l'élimination du charbon comme combustible majeur. (3)

Lors de la commémoration du 50ème anniversaire du grand Fog en 2002, les autorités sanitaires britanniques estimèrent finalement à 12,000 le nombre de morts dues à ce désastre historique. Dans le monde entier, les départements de santé publique ont décrits des épisodes semblables dans plusieurs villes.

En 1991, J. Schwartz de la U.S. Environmental Protection Agency publie une méta-analyse de 7 études, démontrant que chaque pic de pollution aérienne entraînait une hausse substantielle de mortalité. Parmi plusieurs marqueurs aériens mesurés, les particules en suspension résultant de la combustion de combustibles fossiles, d'une taille de 10 microns (Particulate Matter ou PM_{10}), étaient directement corrélées à la mortalité générale. Une hausse de 100 microgrammes par mètre cube était associée à une hausse de mortalité de l'ordre de 6 %. A posteriori, ce modèle relationnel s'appliquait et expliquait le taux de décès lors du "Great London Smog". (4)

1996, un comité de l'American Thoracic Society publie une synthèse des connaissances sur les polluants aériens, particulièrement les PM_{10} . Lors d'épisodes sévères de pollution à Donora, Londres et New York, on observe une corrélation entre le taux de PM_{10} et les morbidités et mortalités. De façon plus précise, on établit les liens suivants: chaque hausse de 10 microgrammes/ m^3 de PM_{10} est corrélée avec une hausse de 1 % de mortalité globale, de 1,4 % de mortalité cardiovasculaire et de 3,4 % de mortalité respiratoire. (5)

Une étude hollandaise, portant sur 5,000 personnes de 1986 à 1994, démontre que plus l'on vit près d'une voie routière polluée, plus on augmente la mortalité cardiovasculaire avec un risque relatif de 1,95, les autres facteurs étant par ailleurs égaux. (6)

Dans la région de Boston, de janvier 95 à mai 96, une étude portant sur 772 patients victimes d'infarctus documente que l'élévation des particules fines de moins de 2,5 microns ($PM_{2,5}$) dans l'air est un déclencheur d'infarctus aigu avec un risque relatif rapproché (odds ratio) de 1,48 dans les 2 heures après l'élévation du taux de $PM_{2,5}$ et de 1,69 dans les 24 heures suivant cette hausse. (7)

Allemagne: sur 700 citoyens vivant dans la région d'Augsburg de 1999 à 2001, on observe que l'exposition au trafic urbain lourd est un déclencheur d'infarctus dans l'heure qui suit, avec un risque relatif rapproché (odds ratio) de 2,92. (8) Dans la région industrielle du Rhur, on relève chez 4500 citoyens que l'exposition résidentielle au trafic lourd est associée avec le développement de l'athérosclérose et au dépôt de calcium coronarien mesuré par score calcique. Plus ces citoyens vivaient à proximité d'une route polluée, plus le score calcique était élevé. À nouveau, le taux de particules fines émises par la combustion de combustibles fossiles est corrélé avec le niveau de maladie coronarienne. (9)

Finlande: une étude observant la population d'Helsinki de 1998 à 2004 révèle une association positive et significative entre la mortalité par AVC (3 265 décès étudiés) et l'augmentation des $PM_{2,5}$ le jour et la veille des décès : hausse de 6,9 % par accroissement d'un quartile d'exposition aux particules. (10)

La canicule de 2003 en Europe a entraîné plus de 70,000 décès dont 15,000 dans la grande région parisienne. Selon l'INSERM, jusqu'à 72 % des décès sont de cause cardiovasculaire, résultant de la conjonction îlot de chaleur urbain/canicule/pollution. De façon intéressante, on relève drastiquement moins de décès dans les départements voisins de Paris, beaucoup plus végétalisés. (11,12,13)

Depuis, plusieurs études et synthèses détaillées ont été faites sur les liens entre pollution aérienne et injure cardiovasculaire. On documente une toxicité vasculaire directe des particules fines et ultrafines ($PM_{2,5}$ et $PM_{0,1}$) qui passent directement des alvéoles aux vaisseaux sanguins, provoquent un état inflammatoire par l'intermédiaire des cytokines et induisent de l'athérosclérose. En 2003, Arden Pope III (Brigham Young University) soutient que la pollution aérienne cause plus de décès cardiaques que respiratoires. (14) En 2008, le National Research Council, mandaté par l'Environmental Protection Agency, déclare *"Smog probably kills."* (15) Commentaire de Frank O'Donnell, président de Clean Air Watch à Washington: *"The report is a rebuke of the Bush administration, which has consistently tried to downplay the connection between smog and premature death"*.

Les revues les plus exhaustives sur le sujet sont "Air pollution and cardiovascular disease" dans *Circulation* et "Air pollution and cardiovascular injury" dans *JACC*. On y décrit les mécanismes par lesquels les $PM_{2,5}$ et $PM_{0,1}$ induisent des poussées inflammatoires, de l'athérosclérose, des dépôts calciques, de l'instabilité rythmique, des tachycardies ventriculaires, de l'ischémie et des infarctus aigus. (16,17)

De bonnes nouvelles: aux États-Unis, les efforts de réduction de particules émises par les usines au charbon et les véhicules s'accompagnent d'une augmentation de l'espérance de vie. En vingt ans, l'espérance de vie a augmenté de 2,72 ans là où la pollution en microparticules inférieures à $2,5 \mu m$ a baissé de $6,51 \mu g/m^3$. Les auteurs ont conclu que chaque diminution de $10 \mu g/m^3$ de la concentration de particules fines était corrélée à une augmentation moyenne de l'espérance de vie de 0,61 ans. (18)

À l'inverse des milieux minéralisés et pollués, les environnements verdoyants paraissent cardioprotecteurs. S'il fallait construire de toute pièce un dépollueur assurant l'homéostasie de notre milieu, avec toute notre technologie il serait difficile de faire mieux qu'un arbre. Selon Ressources naturelles Canada et Arbre Canada, un grand arbre fournit l'oxygène à 4 personnes; il réduit le nombre de particules en suspension de 7 000 particules par litre d'air; 500 arbres matures absorbent le CO_2 émis par une voiture pendant un an. Un hectare de forêt urbaine, ou son équivalent végétal planté dans une collectivité, peut éliminer 15 tonnes de smog chaque année. C'est l'équivalent des émissions produites par 77 automobiles moyennes, chacune étant conduite sur 16 000 kilomètres par année. Sans compter que les arbres sont régulateurs et filtreurs d'eau, absorbant chacun jusqu'à 400 litres par jour et retenant l'eau comme un bassin de rétention; ils sont la meilleure correction des îlots de chaleur urbain, coupent le vent, réduisent le chauffage jusqu'à 15% et la climatisation jusqu'à 25%; enfin, ils servent d'isolants contre le bruit et ont un impact psychologique favorable. Sur le plan économique, la valeur foncière des propriétés et quartiers augmente avec la végétalisation. (19, 20)

Ces effets sont perceptibles dans la mesure où les arbres sont à l'intérieur de notre urbanité. C'est pourquoi Los Angeles, New York et Paris en sont à planter activement 1 million d'arbres sur leur territoire et protègent sévèrement la végétation présente.

Après replantation, il faut des décennies avant qu'un arbre donne sa pleine mesure. D'où nécessité de protection du capital vert existant.

Des études épidémiologiques supportent cette action, la plus étonnante venant du Lancet. (21) Il est déjà bien démontré que les plus démunis ont une mortalité globale et cardiovasculaire plus élevée que les plus favorisés de nos sociétés. Le département de santé publique de Glasgow en Écosse a voulu corrélérer la variable revenu personnel avec l'indice de végétalisation du lieu de résidence de 40 millions de Britanniques ("N" assez spectaculaire) excluant ceux à la retraite, donc une population jeune. Cette étude démontre qu'en milieu urbain minéralisé et dévégétalisé, l'excès de mortalité cardiovasculaire est de 119 % chez les démunis en regard des plus riches. En milieu végétalisé, cet écart tombe à un excès de 54 %. Soit une diminution d'un ratio de 2,19 de l'écart de mortalité cardiovasculaire entre pauvres et riches lorsque l'on vit en milieu végétalisé. Difficile de trouver une intervention médicale aussi efficace.

Comme quoi, planter un stent ou planter un arbre rend le cœur heureux.

François Reeves MD FRCPc
Cardiologue d'intervention, CHUM et Cité de la santé de Laval
Professeur agrégé de médecine, Université de Montréal
Cercle scientifique David Suzuki

Références

1. Smog.
AbsoluteAstronomy.com
<http://www.absoluteastronomy.com/topics/Smog#encyclopedia>
2. 50 years on. The struggle for air quality in London since the great smog of December 1952.
Greater London Authority, 2002.
http://www.london.gov.uk/approot/mayor/strategies/air_quality/index.jsp
3. Air pollution.
Enviropedia
<http://www.air-quality.org.uk/O3.php>
4. Particulate air pollution and daily mortality: a synthesis.
Schwartz J.
Public Health Rev 1991-1992; 19(1-4):39-60.
5. Health effects of outdoor air pollution.
Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society.
Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1996;Vol 153, No. 1:3-50.
6. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study.
Gerard Hoek, Bert Brunekreef, Sandra Goldbohm, Paul Fischer, Piet A van den Brandt.
Lancet 2002; 360:1203-09.
7. Increased Particulate Air Pollution and the Triggering of Myocardial Infarction
Annette Peters, Douglas W. Dockery, James E. Muller and Murray A. Mittleman.
Circulation 2001; 103:2810-2815
8. Exposure to Traffic and the Onset of Myocardial Infarction
Annette Peters, Ph.D., Stephanie von Klot, M.P.H., Margit Heier, M.D., Ines Trentinaglia, B.S., Allmut Hörmann, M.S., H. Erich Wichmann, M.D., Ph.D., and Hannelore Löwel, M.D., for the Cooperative Health Research in the Region of Augsburg Study Group.
N Engl J Med 2004; 351:1721-30.
9. Residential Exposure to Traffic Is Associated With Coronary Atherosclerosis.
B. Hoffmann, MD, MPH; S. Moebus, PhD, MPH; S. Möhlenkamp, MD; A. Stang, MD, MPH;
N. Lehmann, PhD; N. Dragano, PhD; A. Schmermund, MD; M. Memmesheimer, PhD; K. Mann, MD; R. Erbel, MD; K.-H. Jöckel, PhD; for the Heinz Nixdorf Recall Study Investigative Group.
Circulation 2007; 116:489-496.
10. Mortality in an Area of Low Air Pollution Levels
Associations of Fine and Ultrafine Particulate Air Pollution With Stroke.
Markku Kulmala, Veikko Salomaa and Juha Pekkanen Jaana Kettunen, Timo Lanki, Pekka Tiittanen, Pasi P. Aalto, Tarja Koskentalo,
Stroke 2007; 38:918-922
11. Projet Canicule. INSERM. Jean-Marie Robine.
http://ec.europa.eu/health/ph_projects/2005/action1/action1_2005_full_en.htm
12. Canicule estivale : la triple vulnérabilité des personnes âgées.
Martine Bungener. Mouvements N°32, mars-avril 2004

13. Surmortalité liée à la canicule d'août 2003 –Estimation de la surmortalité et principales caractéristiques épidémiologiques. Denis Hémon, Eric Jouglu.
Rapport remis au Ministre de la Santé, de la Famille et des Personnes Handicapées le 25 septembre 2003.
14. Cardiovascular Mortality and Long-Term Exposure to Particulate Air Pollution: Epidemiological Evidence of General Pathophysiological Pathways of Disease.
C. Arden Pope, III, Richard T. Burnett, George D. Thurston, Michael J. Thun, Eugenia E. Calle, Daniel Krewski and John J. Godleski.
Circulation 2004; 109;71-77
15. Estimating Mortality Risk Reduction and Economic Benefits from controlling Ozone Air Pollution. Committee on Estimating Mortality Risk Reduction Benefits from Decreasing Tropospheric Ozone Exposure; Board on Environmental Studies and Toxicology; Division on Earth and Life Studies National Research Council of the National Academies
16. Air Pollution and Cardiovascular Disease: A Statement for Healthcare Professionals From the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association
Robert D. Brook, Barry Franklin, Wayne Cascio, Yuling Hong, George Howard, Michael Lipsett, Russell Luepker, Murray Mittleman, Jonathan Samet, Sidney C. Smith, Jr and Ira Tager.
Circulation 2004; 109;2655-2671
17. Air pollution and cardiovascular injury epidemiology, toxicology, and mechanisms.
Simkhovich BZ, Kleinman MT, Kloner RA.
JACC 2008; 52(9):719-26.
18. Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States.
Pope CA III, Ezzati M, Dockery DW.
N Engl J Med 2009; 360:376-86.
19. Arbre Canada
<http://www.treecanada.ca/site/?page=home&lang=fr>
20. Étude des biotopes urbains et périurbains de la CMM. Volets 1 et 2 : Évolution des occupations du sol, du couvert végétal et des îlots de chaleur sur le territoire de la Communauté métropolitaine de Montréal (1984-2005). Rapport destiné au Conseil d'environnement régional de Laval.
François Cavayas, Département de Géographie, Université de Montréal, Yves Baudouin, Département de Géographie, Université du Québec à Montréal.
21. Effect of exposure to natural environment on health inequalities: an observational population study.
Richard Mitchell, Frank Popham.
Lancet 2008; 372:1655-60