

Réponse inflammatoire, symptômes respiratoires et dégradation de la fonction respiratoire suite à l'exposition à la combustion de biomasse. Une perspective globale.

Période: janvier 2012 à mars 2012

Ilias G. KAVOURAS et Marie-Cécile G. CHALBOT

Université d'Arkansas pour les Sciences Médicales – Santé environnementale et professionnelle – Little Rock, États-Unis

Mots clés: Asthme, BPCO, Combustion de biomasse, Expositions personnelles, Femmes et enfants, Feux de forêts, Particules, Pays en voie de développement, Santé respiratoire

Plus de la moitié de la population mondiale utilise la combustion de biomasse (bois, charbon de bois, paille, déjections animales, résidus de récoltes) comme principale source énergétique pour le chauffage et la cuisson. Ces combustibles sont généralement brûlés à l'intérieur, libérant des grandes quantités de gaz et de particules dans des logements exigus et mal ventilés. Environ un tiers des patients atteints de BPCO⁽¹⁾ dans les pays en développement et à faible revenu le sont du fait de la combustion de biomasse à l'intérieur des logements (1). L'inhalation des PM₁₀⁽²⁾ et PM_{2,5}⁽³⁾ issus de la combustion de biomasse conduit à une modification de la fonction respiratoire qui se traduit par une réduction statistiquement significative du VEMS⁽⁴⁾, de la CVF⁽⁵⁾ et de la valeur théorique de VEMS⁽⁶⁾ (2,3). Les enfants, qui restent généralement avec leur mère, sont également plus sensibles aux risques d'effets aigus et chroniques sur la santé telle que la pneumonie infantile, principale cause de mortalité infantile dans le monde entier (4). Les mesures de l'exposition directe aux polluants émis par la combustion de biomasse dans les pays en voie de développement sont peu fréquentes à cause d'une accessibilité limitée, de problèmes culturels et financiers (5). La question des effets sur la santé d'une exposition à la biomasse se pose aussi dans les pays développés du fait de l'usage accru de ce mode de chauffage. L'isolation des logements et l'utilisation d'appareils de combustion mal réglés entraînent un risque d'exposition non négligeable. L'exposition à la fumée de bois est jugée responsable de l'exacerbation de BPCO nécessitant une hospitalisation chez les femmes dans une étude conduite en Espagne (6). Cette note décrit des études évaluant les risques pour la santé de l'exposition à la combustion de biomasse, notamment par la caractérisation des biomarqueurs d'inflammation et la mesure de la fonction respiratoire.

L'exposition aux particules issues de la combustion de biomasse produit de l'inflammation chez des adultes sains

Ghio AJ, Soukup JM, Case M, Dailey LA, Richards J, Berntsen J, Devlin RB, Stone S, Rapold A. Exposure to wood smoke particles produced inflammation in health volunteers. *Occup Environ Med* 2012;69:170-75

Résumé

L'article de Ghio *et al.* (2012) montre que l'inhalation des particules présentes dans la combustion de biomasse est associée à une inflammation systémique et pulmonaire chez des adultes en bonne santé. Dix adultes volontaires sains et non-fumeurs ont été exposés pendant 2 heures à l'air sain puis aux particules de combustion de biomasse. L'apparition de symptômes est rapportée à l'aide d'un questionnaire. Des tests sanguins (taux d'hémoglobine, indices de coagulation et d'inflammation, taux de cytokines IL-1 β , IL-6, IL-8 et TNF α), des mesures de la fonction respiratoire (VEMS, DEP⁽⁷⁾ et CVF) et de la variabilité du rythme cardiaque ont été effectués avant et après les expositions. Des

échantillons de cellules après lavage bronchique (LB)⁽⁸⁾ et broncho-alvéolaire (LBA)⁽⁹⁾ ont été obtenus par bronchoscopie. Les sujets n'ont pas observé l'apparition de symptômes respiratoires lors de l'exposition à la combustion de biomasse; les mesures de la fonction pulmonaire et du rythme cardiaque n'ont pas changé non plus. Par contre, des augmentations statistiquement significatives du comptage des neutrophiles ($p = 0,12$; IC95 % = [-5 %; 41 %]), des taux IL-1 β ($p < 0,001$; IC95 % = [23 %; 59 %]) et des concentrations de LDH sanguines ($p = 0,11$; IC95 % = [-3 %; 19 %]) ont été observées suggérant une inflammation systémique. L'analyse des échantillons LB et LBA a également montré une augmentation des neutrophiles dans le système respiratoire profond non associée à une augmentation du taux de cytokines.

Commentaire

Les résultats de l'étude sont en accord avec des études du même type qui ont montré que les expositions aux particules de fumée de bois peuvent déclencher la production d'oxydants dans les

systèmes acellulaires et cellulaires et induire des réactions inflammatoires. Aucun effet sur l'apparition de symptômes aigus et sur la fonction respiratoire n'a été observé, mais la nouveauté de cette étude est l'augmentation des niveaux de neutrophiles, cellules impliquées dans le processus de l'inflammation, dans le sang et dans les liquides de lavage pulmonaires. Cependant, l'exposition contrôlée à de fortes concentrations de PM_{10} (500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pendant 2 heures) ne permet pas de lier efficacement l'ampleur, la durée, la fréquence, les propriétés chimiques de l'exposition ou une combinaison de ces caractéristiques avec les paramètres moléculaires et cellulaires observés. L'effet dilutif du LBA ne permet pas de mesurer de variations significatives des médiateurs de l'inflammation (cytokines) dans le liquide de lavage, alors qu'une augmentation est mesurée dans le sang.

Effets sur la respiration d'adultes en bonne santé d'une exposition courte à la combustion de biomasse dans une pièce expérimentale

Stockfelt L, Sallsten G, Olin A, Almerud P, Samuelsson L, Johannesson S, Molnar P, Strandberg B, Almstrand AC, Bergemalm-Rynell K, Barregard L. Effects on airways of short-term exposure to two kinds of wood smoke in a chamber study of healthy humans. *Inhal Toxicol* 2012;24 (1):47-59.

Résumé

L'article de Stockfelt *et al.* (2012) montre que l'exposition à la combustion de biomasse entraîne une inflammation des voies aériennes et que l'effet est plus important pour des concentrations élevées en nombre de particules. Treize adultes sains non-fumeurs ont été exposés à l'air pur et à la combustion de biomasse pendant 3 heures dans une pièce où les niveaux d'exposition aux $PM_{2,5}$ variaient de 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans les premières phases de combustion à 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à la fin de la combustion. Les participants ont évalué les symptômes dont irritations et problèmes respiratoires en leur attribuant une valeur comprise entre 0 et 10 à l'aide d'un questionnaire. Les protéines des cellules de Clara (CC16)⁽¹⁰⁾ et les protéines du surfactant pulmonaire (SP-A et SP-D)⁽¹¹⁾ ont été mesurées dans le sérum et l'urine. Les fractions d'oxyde nitrique exhalé (FENO)⁽¹²⁾ et le MDA⁽¹³⁾ ont été mesurées dans le condensat d'air expiré. Comme dans l'étude précédente, aucune association n'a été trouvée entre exposition à la combustion de biomasse et apparition de symptômes (notes comprises entre 0 et 2). Par contre des augmentations statistiquement significatives de CC16 de 19 % dans le sérum ($p = 0,04$) 4 heures après l'exposition en phase de combustion incomplète et de 59 % dans les urines ($p = 0,01$) le lendemain matin, ainsi que des taux élevés de FENO après exposition en phase de combustion complète (12 % entre 4 et 23 heures et 19 % entre 24 et 47 heures, $p < 0,001$ et $p = 0,003$, respectivement) ont été mises en évidence. Ces résultats indiquent une inflammation des voies respiratoires supérieures. Les taux de SP-A, SP-D et MDA n'ont pas évolué.

Commentaire

Dans cette étude un lien clair a été établi entre l'exposition à la combustion de biomasse et l'inflammation des voies respiratoires. Cette étude a le mérite de caractériser de façon détaillée les conditions physicochimiques de l'exposition : masse, nombre de particules et leur distribution de taille, nature des produits de combustion présents dans les particules ou à l'état gazeux, au début et à la fin de la combustion. Cependant, les données détaillées sur la composition des aérosols n'apportent pas à elles seules d'informations sur l'influence de chaque paramètre discret mesuré en continu sur les taux de biomarqueurs car ceux-ci sont déterminés une ou deux fois pendant l'expérience et représentent l'effet cumulatif de l'exposition. La méthode de mesure des taux de CC16, rapide et peu coûteuse, pourrait être utilisée dans des études épidémiologiques à grande échelle comme un indicateur de lésions pulmonaires (7). Bien qu'en tenant compte du caractère circadien de ce biomarqueur, les résultats seraient difficilement interprétables pour les sujets fumeurs qui possèdent peu de cellules de Clara du fait de l'exposition prolongée à la cigarette, et présentent des taux de CC16 plus bas que les niveaux des non-fumeurs

Détérioration de la fonction pulmonaire chez les individus exposés de façon chronique à la combustion de biomasse

Silva LFF, Saldiva SRDM, Saldiva PHN, Dolnikoff M, Project BC. Impaired lung function in individuals chronically exposed to biomass combustion. *Environ Res* 2012;112: 111-17.

Résumé

L'article de Silva *et al.* (2012) met en évidence un lien entre les expositions chroniques à des particules de combustion de la biomasse et dégradation de la fonction respiratoire, l'apparition de gêne respiratoire et de BPCO. Une cohorte de 1402 habitants de la ville de Joao Camora (Brésil) a été divisée en 3 groupes en fonction des sources énergétiques utilisées pour la cuisson et le chauffage, c'est-à-dire le GPL⁽¹⁴⁾ (groupe de contrôle) et la biomasse (intérieur ou extérieur des logements). L'exposition aux particules fines a été estimée en utilisant un indice de corrélation $ePM_{2,5}$ calculé à partir de la réflectance de la lumière des particules collectées sur du papier-filtre. La nature des symptômes respiratoires et leurs fréquences ont été obtenues à l'aide de questionnaires et la fonction respiratoire (VEMS, CVF et VEMS/CVF) a été mesurée. Les valeurs $ePM_{2,5}$ dans les logements utilisant la combustion de biomasse à l'intérieur étaient deux fois plus élevées que celles avec combustion de biomasse en plein air et 15 fois plus élevées que dans les logements avec GPL. Des rapports de probabilité (Odd Ratios) statistiquement significatifs pour l'apparition de toux (2,32; IC95 % = [1,58; 3,12], de respiration sifflante (1,85; IC95 % = [1,21; 2,36]), de dyspnée (2,12; IC95 % = [1,64; 2,90]) et de coryza (1,82; IC95 % = [1,12; 2,45]) lors de l'augmentation des valeurs $ePM_{2,5}$ ont été observés pour les sujets chroniquement exposés à des particules issues de la combustion de biomasse. Une diminution

des paramètres de la fonction respiratoire a été mise en évidence pour les non-fumeurs qui utilisent la biomasse (VEMS théorique = 88,5 %; VEMS/CVF = 0,79) par rapport aux non-fumeurs qui utilisent le GPL (VEMS théorique = 94,65 %; VEMS/CVF = 0,85). Les effets s'aggravent pour les fumeurs et pour les adultes de plus de 20 ans, ce qui implique que la durée des expositions est un paramètre important à prendre en compte.

Commentaire

Cette étude a été réalisée dans une région où la combustion de biomasse est largement utilisée pour la production des noix de cajou, qui a lieu à proximité des logements, et parfois même à l'intérieur, et où l'exposition et les risques y sont exacerbés. Cette étude a mis en évidence une prédominance de l'inflammation pulmonaire, une dégradation de la fonction respiratoire et une augmentation de BPCO pour le groupe exposé à la combustion de biomasse par rapport au groupe de contrôle. Une corrélation entre les niveaux d'exposition aux $PM_{2,5}$ et les symptômes respiratoires a été également observée. Cette étude est significative car elle met en évidence que la combustion de biomasse en conditions réelles et pas seulement en conditions contrôlées induit des lésions pulmonaires. Elle montre également que l'exposition chronique à la combustion de biomasse induit une dégradation de la fonction pulmonaire d'ampleur comparable à celle causée par la cigarette. Elle suit d'autres études tendant à montrer que l'exposition à la combustion de biomasse est un facteur de risque environnemental pour le développement de BPCO aussi important que le tabagisme (8,12).

CONCLUSION GÉNÉRALE

Ces trois études de l'effet sur la santé de l'exposition aux produits de la combustion de biomasse mettent en évidence une réponse inflammatoire suite à l'exposition à des quantités relativement importantes de polluants soit dans une pièce expérimentale (exposition courte), soit dans des conditions de vie (exposition chronique). L'analyse des symptômes et des biomarqueurs de l'inflammation (comptage des neutrophiles, concentrations en LDH sanguines, taux des protéines des cellules de Clara, taux de FENO) montre que l'exposition à la combustion de biomasse provoque une inflammation pulmonaire et systémique, qui constitue un facteur étiologique de la dégradation de la fonction pulmonaire et du développement de BPCO. Mais il existe des disparités importantes concernant les marqueurs de l'inflammation mesurés qui limitent les comparaisons entre études. De plus les corrélations sont difficiles à établir entre les caractéristiques des expositions (concentration, durée, fréquence) et les indicateurs de santé à long terme. D'autres études faites dans les pays en voie de développement d'Asie et d'Afrique (5,9) ont montré une exposition élevée à la combustion de biomasse, principale source énergétique pour

le chauffage et la cuisson et dont l'utilisation n'est pas contrôlée pour limiter les dégagements polluants, bien que les études épidémiologiques ou d'effets sur la santé dans ces pays restent trop peu nombreuses. L'exposition à la combustion de biomasse est également un facteur de risque à considérer dans les pays développés, en lien avec le chauffage au bois, les feux de forêt et les brûlages à l'air libre. Une augmentation significative des admissions aux urgences pour maladies respiratoires et exacerbations de BPCO a été observée pour une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de $PM_{2,5}$ liée aux feux de forêts et une augmentation de la mortalité respiratoire pour les feux de grande ampleur a été signalée (10,11).

Lexique

- (1) BPCO: broncho-pneumopathie chronique obstructive ou restriction de la pénétration et de l'extraction de l'air des poumons dues à une bronchite chronique ou à un emphysème.
- (2) PM_{10} : particules de diamètre aérodynamique inférieur à $10 \mu\text{m}$.
- (3) $PM_{2,5}$: particules de diamètre aérodynamique inférieur à $2,5 \mu\text{m}$.
- (4) VEMS: volume expiratoire rapide et forcé maximal en une seconde.
- (5) CVF: capacité vitale forcée ou volume expiratoire forcé après une inspiration maximale jusqu'à la fin de l'expiration.
- (6) VEMS théorique: VEMS calculée à partir de la taille, du poids et de l'origine ethnique.
- (7) DEP: débit expiratoire de pointe ou débit maximum atteint au cours de l'expiration maximale forcée.
- (8) LB: lavage bronchique par bronchoscope pour obtenir des échantillons de fluides des voies respiratoires.
- (9) LBA: lavage broncho-alvéolaire par bronchoscope pour obtenir des cellules épithéliales alvéolaires.
- (10) CC16: protéine épithéliale sécrétée par les cellules de Clara située dans les bronchioles, biomarqueur des lésions épithéliales.
- (11) SP-A et SP-D: lipoprotéines de surface A et D formées par des cellules alvéolaires de type II, biomarqueurs des lésions alvéolaires.
- (12) FENO: concentration en oxyde nitrique dans le condensat d'haleine et indicateur de l'inflammation des voies aériennes.
- (13) MDA: malondialdéhyde et indicateur de la peroxydation lipidique (stress oxydatif).
- (14) GPL: gaz de pétrole liquéfié, mélange d'hydrocarbures utilisé pour les appareils de chauffage et comme carburant pour les véhicules.

Publications de référence

- (1) Torre-Dudue C, Maldonado D, Perez-Padilla, *et al.* Biomass fuels and respiratory diseases : a review of the evidence. Proc Am Thorac Soc 2008;5:577-590
- (2) Regalado J, Perez-Padilla R, Sansores R, *et al.* The effect of biomass burning on respiratory symptoms and lung function in rural Mexican women. Am J Respir Crit Care Med 2006;174:901-905.
- (3) Jaakkola MS, Jaakkola JJK. Biomass fuels and health: the gap between global relevance and research activity. Am J Respir Crit Care Med 2006;174:851-852.
- (4) Black RE, Cousens S, Johnson HL, *et al.* Global, regional and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. Lancet 2010;375:1969-1987.
- (5) Baumgartner J, Schauer JJ, Ezzati M, *et al.* Patterns and predictors of personal exposure to indoor air pollution from biomass combustion among women and children in rural China. Indoor Air 2011;21:479-488.
- (6) Orozco-Levi M, Garcia-Aymerich J, Villar J, *et al.* Wood smoke exposure and risk of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2006;27:542-546.
- (7) Bernard A, Carbonnelle S, Nickmilder M, de Burbure C. Non-invasive biomarkers of pulmonary damage and inflammation: Application to children exposed to ozone and trichloramine. Toxicol Appl Pharmacol 2005;206:185-190.
- (8) Sezer H, Akkurt I, Guler N, Marakoglou K, Berk S. A case-control study on the effect of exposure to different substances on the development of COPD. Ann Epidemiol 2006;16:59-62.
- (9) Dionisio KL, Howie SRC, Dominici F, *et al.* The exposure of infants and children to carbon monoxide from biomass fuels in The Gambia: a measurement and modeling study. J Expos Sci Environ Epidemiol 2012;22(2):173-181.
- (10) Delfino RJ, Brummel S, Wu J, *et al.* The relationship of respiratory and cardiovascular hospital admissions to the southern California wildfires of 2003. Occup Environ Med 2009;66:189-197.
- (11) Analitis A, Georgiadis I, Katsouyanni K. Forest fires are associated with elevated mortality in a dense urban setting. Occup Environ Med 2012;69:158-162.

Revue de la littérature

- (12) Kodgule R, Alvi, S. Exposure to biomass smoke as a cause for airway disease in women and children. Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 2012;12:82-90.

Autres publications identifiées

Dionisio KL, Howie SRC, Dominici F, *et al.* The exposure of infants and children to carbon monoxide from biomass fuels in The Gambia: a measurement and modeling study. J Expos Sci Environ Epidemiol 2012;22(2):173-181.

Cette étude présente la caractérisation des expositions au CO en tant que substitut pour les particules de combustion de la biomasse en Gambie. Le modèle explique seulement 39 % de la variation de l'exposition de CO, ce qui est très faible puisque le CO est un polluant assez simple par rapport à la matière particulaire.

Hemat H, Wittsiepe J, Wilhelm M, *et al.* High levels of 1-hydroxypyrene and hydroxyphenanthrenes in urine of children and adults from Afghanistan. J Expos Sci Environ Epidemiol 2012;22(1):46-51.

Mesure de biomarqueurs de l'exposition aux HAPs chez des enfants et des adultes. Étude intéressante dans une région particulièrement difficile du monde, mais elle fournit très peu d'informations sur les effets réels de l'exposition à la combustion de la biomasse.

Kodgule R, Salvi S. Exposure to biomass smoke as a cause for airway disease in women and children. Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology 2012;12(1):82-90.

Cette revue donne un aperçu détaillé des effets de la combustion de biomasse sur la santé respiratoire et des outils pour réduire les expositions.

Laumbach RJ, Kipen HM. Respiratory health effects of air pollution: Update on biomass smoke and traffic pollution. J Allergy Clin Immunol 2012;129(1):3-13.

Cette revue présente les données épidémiologiques de l'exposition à la circulation et aux polluants issus de la combustion de biomasse, et des exemples de politiques d'intervention pour réduire l'exposition.

Rapport d'expertise collective de l'Anses. Effets sanitaires liés à la pollution générée par les feux de végétation à l'air libre. Anses Éditions Scientifiques. février 2012. 195 pages.

Revue très complète sur les polluants émis par les feux de végétation comprenant entre autres feux de forêts, brûlages agricoles, déchets verts de jardin, et sur l'état actuel des connaissances sur les effets sanitaires produits, apportées par les études épidémiologiques et les mesures d'exposition.

Mots clés utilisés pour la recherche bibliographique

Asthma, Biomass burning, Biomass combustion, COPD, Developing Country, Fires, Respiratory health, Wildfires, Wood burning.

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent :

- n'avoir aucun conflit d'intérêt;
 avoir un ou plusieurs conflits d'intérêt.