

[Cancer environnement](#) > [Monographies du CIRC](#) > [Vol. 109 : Cancérogénicité de la pollution atmosphérique](#)

Volume 109 : cancérogénicité de la pollution atmosphérique

En octobre 2013, 24 experts venus de 11 pays se sont réunis au Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC/IARC), à Lyon (France), pour évaluer la cancérogénicité de la pollution atmosphérique. Cette évaluation est la dernière d'une série ayant commencé avec l'évaluation des produits de combustion spécifiques et différentes sources de pollution atmosphérique, et s'est conclue avec le mélange complexe qui les contient tous. Les résultats de cette dernière évaluation sont publiés dans le volume 109 des Monographies du CIRC¹.

La pollution de l'air extérieur est un mélange de polluants multiples ayant pour origine une multitude de sources naturelles et anthropogènes. Le transport, la production d'électricité, l'activité industrielle, la combustion de biomasse ainsi que le chauffage résidentiel et la cuisine sont les principales sources anthropogènes dans de nombreuses régions². Le mélange de polluants dans l'atmosphère varie de façon importante dans l'espace et dans le temps, montrant ainsi non seulement la diversité des sources, mais aussi les effets des processus atmosphériques, parmi lesquels l'oxydation et les conditions météorologiques. Différentes approches sont utilisées pour mesurer la pollution de l'air extérieur et certains pays ont mis en place des réseaux de surveillance qui typiquement enregistrent les niveaux de polluants réglementés, par exemple les matières particulaires respirables (PM₁₀), les matières particulaires fines (PM_{2,5}), NO₂, SO₂ et O₃. Les PM_{2,5} sont de plus en plus utilisées comme indicateurs de pollution, avec des concentrations annuelles allant de moins de 10 à plus de 100µ/m³ au niveau mondial. Les niveaux de pollution ont dans l'ensemble baissé en Europe occidentale et en Amérique du Nord depuis la fin du 20^{ème} siècle, mais ils augmentent dans certains pays en voie d'industrialisation rapide, notamment en Asie. Dans de nombreuses régions, les normes de qualité de l'air pour les PM_{2,5}, préconisées par l'OMS ou les autorités nationales, sont couramment et largement dépassées³.

Les expositions professionnelles à la pollution atmosphérique, bien qu'elles ne soient pas systématiquement surveillées, sont aussi un sujet de préoccupation pour certaines catégories de travailleurs comme les policiers responsables de la circulation, les chauffeurs et les vendeurs de rue.

Le groupe de travail du CIRC a classé, à l'unanimité, la pollution atmosphérique et les matières particulaires contenues dans la pollution atmosphérique comme cancérogènes pour l'homme (Groupe 1 dans le classement du CIRC), sur la base d'indications suffisantes de cancérogénicité pour l'homme et pour l'animal de laboratoire, ainsi que sur la base de fortes indications mécanistiques.

Les résultats concernant la cancérogénicité de la pollution atmosphérique en tant que mélange, et des matières particulaires spécifiquement, sont remarquablement cohérents dans les recherches épidémiologiques, les études sur le cancer chez l'animal de laboratoire, ainsi que dans un large éventail d'études mécanistiques relatives au cancer. En particulier, un risque accru de cancer du poumon a été observé de façon systématique dans des études cas-témoins et des études de cohorte portant sur des millions de personnes et des milliers de cas de cancer du poumon en Europe, en Amérique du Nord et en Asie. Les études les plus étendues et les plus informatives étaient une analyse d'ensemble de données provenant de dix pays européens et une vaste étude de cohorte menée à travers les Etats-Unis^{4,5}.

De nombreuses études ont évalué les niveaux quantitatifs de polluants atmosphériques, la plupart du temps

en tant que concentration de masse de matières particulaires et en tenant compte d'un grand nombre de facteurs de confusion, le tabagisme y compris. Un risque accru associé à la pollution atmosphérique a aussi été observé dans des études portant exclusivement sur des non-fumeurs ⁶. Des relations exposition-effet positives ont été observées systématiquement dans des études comportant de telles données. Notamment, quasiment toutes les études ont été menées dans des régions où les niveaux moyens annuels de PM_{2,5} varient entre 10 et 30 µg/m³, ce qui représente environ le tiers inférieur des expositions à travers le monde. Néanmoins, un risque accru de cancer du poumon a été observé même dans ces régions où les concentrations de PM_{2,5} sont inférieures aux recommandations sanitaires actuelles

Les indications épidémiologiques étaient limitées pour le cancer de la vessie associé à différentes mesures d'exposition à la pollution atmosphérique, y compris l'exposition professionnelle et résidentielle à la circulation ou aux émissions de la circulation routière, après ajustement pour le tabagisme. Mais la plupart de ces études n'évaluaient l'exposition que dans des professions qui impliquaient une forte exposition à la pollution atmosphérique, et par conséquent, leurs résultats ne pouvaient pas avoir beaucoup de poids dans l'évaluation.

Le groupe de travail a aussi passé en revue les indications relatives à la cancérogénicité de la pollution atmosphérique chez l'animal de laboratoire. Dans le cadre de ce processus, les évaluations précédentes du CIRC relatives aux émissions des moteurs Diesel et aux émissions provenant de la combustion de charbon et de bois ont été mises à jour et réaffirmées. Tous ces agents peuvent être présents dans l'air extérieur et il avait été établi précédemment qu'ils pouvaient induire des tumeurs du poumon bénignes et malignes chez la souris et le rat.

Seules quelques études ont évalué l'apparition de cancer chez l'animal exposé directement à la pollution de l'air extérieur par inhalation. Des études portant sur des souris exposées à la pollution atmosphérique issue de la circulation routière de Sao Paulo (Brésil) ont montré une augmentation de l'incidence de l'adénome du poumon et une augmentation de l'incidence et du caractère multiple des adénomes induits par l'uréthane avec une relation dose-effet⁷. Plusieurs études, dans lesquelles les souris avaient reçu des injections par voie sous-cutanée de matières organiques, extraites par solvants, de particules, collectées dans la pollution atmosphérique, ont montré une incidence accrue de tumeurs au niveau du site de l'injection, y compris de fibrosarcomes, ainsi que d'adénomes ou adénocarcinomes pulmonaires^{8,9}.

Les conclusions de cancérogénicité pour l'homme et l'animal sont fortement confortées par un grand nombre de données scientifiques variées, montrant des effets génétiques et apparentés chez des individus et animaux exposés, ainsi que par un grand nombre d'approches expérimentales. Des études portant sur des individus exposés, par leur travail, à la pollution atmosphérique, ont montré, par rapport à des témoins, des fréquences accrues d'aberrations chromosomiques et de micronoyaux dans les lymphocytes^{10,11}.

L'exposition à la pollution atmosphérique dans l'environnement professionnel ou dans des milieux urbains et industriels est également associée à des changements dans l'expression des gènes impliqués dans les lésions et la réparation de l'ADN, l'inflammation, la réponse au stress immunologique et oxydant, ainsi qu'à une altération de la longueur des télomères et des effets épigénétiques tels que la méthylation de l'ADN. Une augmentation d'altérations cytogénétiques et de lésions à l'ADN liées à la pollution atmosphérique a été associée à des polymorphismes génétiques, tels que GSTM1 nul. Des lésions génétiques, notamment des mutations somatiques et germinales, des anomalies cytogénétiques, ainsi que des lésions à l'ADN, ont aussi été observées chez les mammifères, les oiseaux et les plantes exposés à la pollution atmosphérique¹². Des effets génotoxiques ont également été observés dans des études in vitro de lignées cellulaires d'origine humaine et animale.

De plus, des extraits de matières particulaires provenant de l'air extérieur représentant une grande diversité de régions, de périodes et de conditions atmosphériques, induisent des mutations chez des bactéries. Cette activité mutagène, couvrant plus de cinq ordres de grandeur par volume d'air selon les régions, est associée quantitativement à la concentration de matières particulaires dans l'atmosphère. Par conséquent, le groupe de travail a conclu qu'il existe des indications fortes que les expositions dans le monde réel à la pollution atmosphérique chez plusieurs espèces sont associées à une augmentation des lésions génétiques, y compris d'anomalies cytogénétiques, de mutations à la fois somatiques et germinales, ainsi que d'altérations dans l'expression de gènes, liées à un risque accru de cancer chez l'homme.

Dana Loomis, Yann Grosse, Béatrice Lauby-Secretan, Fatiha El Ghissassi, Véronique Bouvard, Lamia Benbrahim-Tallaa, Neela Guha, Robert Baan, Heidi Mattock, Kurt Straif, au nom du groupe de travail des monographies du Centre international de Recherche sur le Cancer, Lyon, France.

Nous déclarons ne pas avoir de conflits d'intérêts.

Références

- 1 IARC. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 109. Outdoor air pollution. Lyon: International Agency for Research on Cancer (in press).
- 2 Unger N, Bond TC, Wang JS, et al. Attribution of climate forcing to economic sectors. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010; 107: 3382–87.
- 3 Brauer M, Amann M, Burnett RT, et al. Exposure assessment for estimation of the global burden of disease attributable to outdoor air pollution. *Environ Sci Technol* 2012; 46: 652–60.
- 4 Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Beelen R, et al. Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). *Lancet Oncol* 2013; 14: 813–22.
- 5 Krewski D, Jerrett M, Burnett RT, et al. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. *Res Rep Health Eff Inst* 2009; 140: 5–114.
- 6 Turner MC, Krewski D, Pope CA 3rd, et al. Long-term ambient fine particulate matter air pollution and lung cancer in a large cohort of never-smokers. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 184: 1374–81.
- 7 Reymao MS, Cury PM, Lichtenfels AJ. Urban air pollution enhances the formation of urethane-induced lung tumors in mice. *Environ Res* 1997; 74: 150–58.
- 8 Epstein S, Fujii K, Asahina S. Carcinogenicity of a composite organic extract of urban particulate atmospheric pollutants following subcutaneous injection in infant mice. *Environ Res* 1979; 19: 163–76.
- 9 Hueper WC, Kotin P, Tabor EC, et al. Carcinogenic bioassays on air pollutants. *Arch Pathol* 1962; 74: 89–116.
- 10 Sram RJ, Beskid O, Rossnerova A, et al. Environmental exposure to carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons—the interpretation of cytogenetic analysis by FISH. *Toxicol Lett* 2007; 172: 12–20.
- 11 DeMarini DM. Genotoxicity biomarkers associated with exposure to traffic and near-road atmospheres: a review. *Mutagenesis* 2013; 28: 485–505.
- 12 Somers CM. Ambient air pollution exposure and damage to male gametes: human studies and in situ “sentinel” animal experiments. *Syst Biol Reprod Med* 2011; 57: 63–71.

Article disponible en anglais

Loomis D, Grosse Y, Lauby-Secretan B, Ghissassi FE, Bouvard V, Benbrahim-Tallaa L, et al. The carcinogenicity of outdoor air pollution. *The Lancet Oncology*. 2013 Dec;14(13):1262–3: [http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045\(13\)70487-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045(13)70487-X)

Pour plus de renseignements sur les **Monographies du CIRC**, lire <http://monographs.iarc.fr/>

Prochaines réunions

3-10 juin 2014, Volume 110, acide perfluorooctanoïque, tétrafluoroéthylène, dichlorométhane, 1,2-dichloropropane, et 1,3-propane sultone

Membres du groupe de travail des Monographies

J Samet (Etats-Unis)–Président; P H N Saldiva (Brésil); M Brauer, G Chen, P White (Canada); W Huang (Chine); L E Knudsen, P Moller, O Raaschou-Nielsen (Danemark); U Heinrich (Allemagne); K Balakrishnan (excusé; Inde); F Forastiere (Italie); T Yorifuji (Japon); D H Phillips, P Vineis (RU); J Chow, D M DeMarini (excusé), R Henderson, F Laden, D L Morgan (excusé), J J Schauer (Etats-Unis)

Spécialistes invités

G Hoek (Pays-Bas); A J Cohen, A Russell (Etats-Unis)

Représentants

E Durand, M Redaelli, pour l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES, France); Z Zuber, pour la Commission européenne

Observateurs

G B Copley, D Morgott, J A Tomenson, pour CONCAWE (Belgique); P Crosignani, pour la Société Internationale des Médecins pour l'Environnement (ISDE) (Italie); B Fervers, pour le Centre Léon Bérard (France); G Guillosou, pour Eurelectric (Belgique)

Secrétariat du CIRC / OMS

R Baan, L Benbrahim-Tallaa, V Bouvard, A Burton, G Byrnes, R Carel, R Denholm, C Dickens, C Dora, F El Ghissassi, C Espina Garcia, D D Esposti, Y Grosse, N Guha, G Hamra, M E Heroux, B Lauby-Secretan, D Loomis, H Mattock, F McKenzie, C Portier, K Straif

Conflits d'intérêts

D H Phillips a reçu des honoraires en tant que consultant de Takeda et pour un litige concernant la compensation des maladies liées à l'amiante. G Hoek a reçu un financement de recherche de la part de ConcaWE. A Russell a reçu un financement de recherche de la part de Phillips 66, Southern Company, Electric Power Research Institute (EPRI), et de la Health Effects Agency, et a été consultant pour EPRI et Health Effects Agency.

Traduit de l'anglais par Anne BOSSE-PLATIERE

Relecture : Section des Monographies du CIRC, [Département Cancer Environnement](#)



 21 déc. 2016