



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



ARTICLE ORIGINAL

Pollution de l'air intérieur et asthme chez l'adulte

Indoor air quality and adult asthma

N. Mitha^a, J. Lévy^b, I. Annesi-Maesano^{c,d},
J. Lafortune^e, A.-M. Magnier^{b,e}, G. Ibanez^{b,e,*}

^a Service d'onco-hématologie gériatrique, hôpital Charles-Foix, 7, avenue de la République, 94205 Ivry-sur-Seine, France

^b Société de formation thérapeutique du généraliste (SFTG), 233 bis, rue de Tolbiac, 75013 Paris, France

^c Inserm, U707, institut national de la santé et de la recherche médicale, Epidemiology of Allergic and Respiratory (EPAR) Department, Paris, France

^d UMR-S707, Epidemiology of Allergic and Respiratory (EPAR) Department, faculté de médecine de Saint-Antoine, université Pierre-et-Marie-Curie, Paris Sorbonnes, 27, rue de Chaligny, 75012 Paris, France

^e Département de médecine générale, faculté de médecine Pierre-et-Marie-Curie, 27, rue de Chaligny, 75012 Paris, France

Reçu le 23 janvier 2012 ; accepté le 9 janvier 2013
Disponible sur Internet le 27 février 2013

MOTS CLÉS

Asthme ;
Pollution de l'air
intérieur ;
Composés organiques
volatiles ;
Formaldéhyde ;
Particules ;
Benzène

Résumé

Introduction. — La prévalence mondiale de l'asthme a doublé. Cette évolution tend à suggérer l'implication possible de la pollution de l'air intérieur. Les polluants jugés hautement prioritaires par l'observatoire de la qualité de l'air intérieur étaient d'un niveau de connaissance scientifique jugé insuffisant en 2000 par l'*Institute of Medicine*. L'objectif est de décrire l'état des connaissances portant sur les relations existantes entre l'exposition aux polluants prioritaires de l'air intérieur et l'asthme chez l'adulte.

Méthode. — Revue de la littérature portant sur les polluants suivants : le formaldéhyde, le benzène, l'acétaldéhyde, les composés organiques volatiles, les microparticules (PM_{2.5}, PM₁₀) et le diéthylhexyl-phtalate. Les études ont été classées par type de polluant et source de polluant.

Résultats. — Vingt-trois études ont été incluses dans l'analyse. En épidémiologie observationnelle, les principales études ont montré des relations entre les polluants et l'asthme chez l'adulte. Les polluants les mieux documentés étaient le formaldéhyde et les composés organiques volatiles. Aucune étude ne concernait l'acétaldéhyde et le diéthylhexyl-phtalate.

Conclusion. — Depuis la synthèse réalisée en 2000, l'existence d'un lien entre les polluants chimiques de l'air intérieur et les manifestations respiratoires apparaît renforcée.

* Auteur correspondant. Département de médecine générale, faculté de médecine Pierre-et-Marie-Curie, bureau 15, 2^e étage, couloir B, 27, rue Chaligny, 75012 Paris, France.

Adresse e-mail : gladys.ibanez@upmc.fr (G. Ibanez).

KEYWORDS

Asthma;
Indoor air pollution;
Volatile organic
compounds;
Formaldehyde;
Particulate matter;
Benzene

Il apparaît nécessaire d'adopter des mesures de prévention sanitaire tout en poursuivant la recherche scientifique portant sur cette thématique.

© 2013 SPLF. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary

Introduction. – Asthma is a chronic inflammatory disease of the airways. The recent increase in its global prevalence suggests a possible role of environmental factors such as indoor air pollution. In 2000, according to the Institute Of Medicine, there was insufficient evidence to determine whether or not an association existed between high priority indoor air pollutants, listed by the French Indoor Air Quality Observatory, and asthma. The objective of this paper is to describe the current state of knowledge on the links between exposure to high priority indoor air pollutants and exacerbations of adult asthma.

Method. – A review of the Medline database has been undertaken of the following pollutants: formaldehyde, benzene, acetaldehyde, volatile organic compounds, particles (PM_{2.5}, PM₁₀) and diethylhexyl-phthalate. The studies were classified by type and source of pollutant.

Results. – Twenty-three studies were included in the analysis. Most of the observational studies have shown an association between pollutants (by type and source) and adult asthma. The best documented pollutants were formaldehyde and volatile organic compounds. No studies were found on acetaldehyde and diethylhexyl-phthalate.

Conclusion. – The analysis of the literature is complicated on account of the difficulty of comparing different studies. However, since the synthesis performed in 2000, the existence of a link between chemical indoor air pollutants and increased respiratory symptoms appears to be reinforced. It seems necessary to adopt preventive health measures while pursuing scientific research on this topic.

© 2013 SPLF. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes. Elle représente un enjeu majeur de santé publique, de par sa prévalence élevée, sa mortalité, souvent évitable, et les coûts économiques générés [1].

Sa prévalence a doublé dans le monde au cours des dernières décennies [2–4]. Cette augmentation prédomine chez l'enfant mais touche également la population adulte, avec une tendance récente à la stabilisation dans l'ensemble des pays développés [5–7].

Pour expliquer cette évolution récente, la première question est de savoir s'il s'agit d'une meilleure reconnaissance diagnostique de la maladie. Il semble en effet qu'une partie de l'augmentation des diagnostics d'asthme puisse résulter d'une amélioration des moyens diagnostiques [8,9]. La deuxième question porte sur les autres facteurs explicatifs de cette évolution. Sa rapidité (une période de 20 à 40 ans) écarte une explication par des modifications de facteurs génétiques favorisant l'asthme et suggère plutôt que des modifications environnementales ou comportementales puissent être responsables [10–12]. Le rôle de l'exposition au tabac, notamment au tabagisme maternel pendant la grossesse et dans les premières années de vie dans l'augmentation de la prévalence de l'asthme ne permet pas d'expliquer à lui seul cette évolution [13–15]. La pollution de l'air extérieur est également impliquée [16–18].

Il est intéressant de noter que la population passe en moyenne 22 heures sur 24 à l'intérieur des locaux [19]. La recherche d'une explication à cette tendance dans l'évolution de la prévalence de l'asthme pousse donc à s'intéresser au rôle joué par la qualité de l'air intérieur.

La pollution atmosphérique à l'intérieur des locaux, ou pollution de l'air intérieur, est caractérisée par un mélange complexe de polluants de nature physique, chimique et biologique, qui diffèrent de ceux retenus pour caractériser la qualité de l'air extérieur. Ils sont le reflet de la présence de multiples sources de pollution intérieure : matériaux, mobilier, produits ménagers, activités humaines, environnement extérieur... Dans les pays industrialisés, les concentrations en polluant sont parfois plus élevées à l'intérieur qu'à l'extérieur [19]. Les pollutions de l'air extérieur et de l'air intérieur partagent les mêmes mécanismes physiopathologiques d'atteintes respiratoires mais il s'agit de deux expositions distinctes.

Les préoccupations sanitaires concernant la qualité de l'air intérieur sont relativement récentes et ses impacts sanitaires ne sont encore que partiellement connus [19]. La pollution de l'air à l'intérieur des locaux pourrait accroître le risque de phénomènes d'irritation, de sensibilisation allergique, de symptômes et maladies respiratoires chroniques ou aigus et d'atteinte fonctionnelle pulmonaire [20]. Toutefois, les relations de causalité sont souvent complexes car les pathologies ne sont pas spécifiques d'un polluant donné. Les études épidémiologiques sont confrontées à la difficulté d'interprétation d'expositions individuelles multiples incluant des effets additifs, synergiques voire antagonistes.

Créé par les pouvoirs publics en 2001, l'observatoire de la qualité de l'air intérieur (OQAI) a pour vocation de dresser un état des lieux des expositions aux polluants de l'air observés dans les lieux de vie et d'en établir les déterminants, afin d'apporter les informations nécessaires à l'évaluation et à la gestion des éventuels risques. Il a

établi en 2005 une hiérarchisation des polluants de l'air intérieur en fonction de leur dangerosité potentielle [21]. Le formaldéhyde, le benzène, l'acétaldéhyde, les microparticules et le diéthylhexyl-phtalate ont été jugés hautement prioritaires. Les niveaux de preuve de l'implication de ces polluants dans la maladie asthmatique, étaient pourtant jugés limités ou insuffisants par l'*Institute of Medicine*, dans le rapport *Clearing the air: asthma and indoor air exposures*, publié en 2000 [10].

Les publications concernant l'impact des ces polluants sont beaucoup moins nombreuses en population adulte qu'en population pédiatrique et il n'existe à notre connaissance aucune revue de littérature récente synthétisant leur impact respiratoire chez l'adulte. L'objectif principal de ce travail a donc été, pour chacun des polluants de l'air intérieur jugés hautement prioritaires par l'OQAI, de décrire l'état des connaissances portant sur les relations existantes entre l'exposition au polluant et l'expression clinique de la maladie asthmatique, chez l'adulte. L'objectif secondaire a été de décrire l'état des connaissances portant sur les relations existantes entre l'exposition au polluant et le développement de la maladie asthmatique, chez l'adulte.

Matériel et méthodes

Une revue de la littérature systématique et exhaustive a été réalisée par deux personnes indépendantes dans la base de données Medline, sans limite de temps. Les principaux polluants étudiés ont été les suivants: le formaldéhyde, le benzène, l'acétaldéhyde, les composés organiques volatiles (COV) totaux (comprenant le formaldéhyde, le benzène, l'acétaldéhyde et d'autres composés modifiant l'impact sanitaire de ces polluants), les particules (PM2.5 et PM10) et le diéthylhexyl-phtalate.

Descripteurs utilisés

Les mots clés ou descripteurs utilisés ont été les termes Mesh suivants :

- pollution de l'air intérieur et les expositions environnementales: «Air Pollution, Indoor» [Mesh] OR «Environmental Exposure» [Mesh] OR «Inhalation Exposure» [Mesh] OR «Occupational Exposure» [Mesh] OR «Environmental Illness» [Mesh] OR «Environment, Controlled» [Mesh] OR «Environmental Monitoring» [Mesh] OR «Air Pollutants, Occupational» [Mesh];
- polluants étudiés: «Formaldehyde» [Mesh] OR «Benzene» [Mesh] OR «Acetaldehyde» [Mesh] OR «Volatile Organic Compounds» [Mesh] OR «Dust» [Mesh] OR «Particulate Matter» [Mesh] OR «Diethylhexyl-Phthalate» [Mesh];
- sources d'émission des polluants étudiés: «Housing» [Mesh] OR «Interior Design and Furnishings» [Mesh] OR «Floors and Floorcoverings» [Mesh] OR «Paint» [Mesh] OR «Adhesives» [Mesh] OR «Cosmetics» [Mesh] OR «Household Products» [Mesh] OR «Surface-Active Agents» [Mesh] OR «Irritants» [Mesh] OR «Polyvinyl Chloride» [Mesh] OR «Fossil Fuels» [Mesh] OR «Fuel Oils» [Mesh] OR «Biomass» [Mesh] OR «Coal» [Mesh] OR «Cookery» [Mesh] OR «Heating» [Mesh] OR «Vehicle

Emissions» [Mesh] OR «Tobacco Smoke Pollution» [Mesh] OR «Fungi» [Mesh];

- expression clinique de l'asthme: «Respiratory Hypersensitivity» [Mesh] OR «Asthma» [Mesh];
- termes exclus: «radon» [MeSH Terms].

Critères d'inclusion

Objectifs de l'étude

Les articles étudiant les relations entre l'exposition aux polluants de l'air intérieur décrits ci-dessus ou l'exposition aux sources d'émission de ces polluants dans l'air intérieur et l'asthme ont été sélectionnés.

Facteur d'exposition

Les polluants d'intérêt étaient les suivants: formaldéhyde, benzène, acétaldéhyde, mélanges de COV totaux, particules fines de type PM2,5 et PM10, phtalate de di(2-éthylhexyle) (DEHP).

Les sources d'émissions des polluants décrits ci-dessus, sont les suivantes: revêtements de sol, peintures, cosmétiques, produits de nettoyage, désodorisants, utilisation de combustibles fossiles pour la cuisine ou le chauffage, fumée de tabac, gaz d'échappement de véhicules, matériaux d'ameublement et de décoration, moisissures.

Les articles sélectionnés concernaient des lieux de vie clos tels que l'habitat et les locaux professionnels non industriels ou des chambres expérimentales visant à reproduire les expositions aux polluants de l'air intérieur.

Maladie étudiée

Les atteintes respiratoires sélectionnées ont été les symptômes d'asthme (toux, wheezing, dyspnée, oppression thoracique), l'asthme déclaré par les sujets, l'asthme diagnostiqué par un médecin, l'altération du volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS) ou du débit expiratoire de pointe (DEP) et l'hyperréactivité bronchique objectivée par tests de provocation bronchique.

Population étudiée

La population étudiée devait être âgée de plus de 15 ans et pouvait comporter des sujets sains ou asthmatiques.

Nature des articles

Les articles sélectionnés pouvaient être des études expérimentales chez l'homme, ou des études d'observation (études transversales, études cas-témoin et études de cohorte) publiées en langue française, anglaise ou allemande. Un résumé devait être disponible sur Medline pour l'inclure dans notre étude.

Critères d'exclusion

Les études concernant l'exposition aux polluants d'intérêt dans des conditions d'expositions ne correspondant pas à l'exposition dans l'air intérieur n'ont pas retenu notre attention. Il s'agit de l'exposition dans l'air extérieur et des expositions professionnelles à des concentrations supérieures à celles rencontrées dans l'habitat.

Dans les sources d'exposition retenues pour l'analyse, nous avons sélectionné uniquement les sources ayant comme émission principale l'un des polluants d'intérêt. Nous avons volontairement exclu les études concernant l'exposition à un mélange de polluants dont certains ne figurent pas dans la liste des polluants d'intérêt. Ainsi, les sources de combustion (pour le chauffage ou la cuisine), émettant notamment des oxydes d'azote et de soufre, et la fumée de tabac, émettant des polluants trop hétérogènes, ont volontairement été exclues.

Tous les articles ont été sélectionnés par deux personnes différentes (N.M. et G.I.). Une classification des études a été effectuée par nature de polluant et par source.

Résultats

Sur les 827 articles retrouvés, 23 études ont été incluses dans l'analyse. La Fig. 1 représente l'organigramme ayant permis la sélection des articles en population générale sur la base de données Medline. Les études sélectionnées se sont réparties de la manière suivante :

- formaldéhyde, dix études [22–31] ;
- benzène, une étude [32] ;

- mélanges de COV, quatre études [31–34] ;
- sources d'émission de formaldéhyde et COV dans l'habitat, cinq études [38–42] ;
- microparticules, trois études [40–42] ;
- poussière, trois études [31,43,44].

Aucun article sélectionné ne concernait l'acétaldéhyde ni le phtalate de DEHP.

Les Tableaux 1 et 2 décrivent les études sélectionnées pour l'analyse, ils concernent respectivement les polluants et les sources de polluants étudiés. Par souci de clarté, les résultats ont été présentés séparément, dans les Tableaux 3 et 4.

Résultats par nature de polluant

Formaldéhyde

En conditions expérimentales, les résultats des études n'ont pas été homogènes mais ces études ont porté sur peu de patients. Quelques effets ont été décrits notamment au niveau du VEMS : $-3,8\%$ sous $3,69 \text{ mg/m}^3$ de formaldéhyde ($p < 0,02$) [25] ; $-15 \pm 1,6\%$ au cours des six heures suivant une exposition à $0,1 \text{ mg/m}^3$ de formaldéhyde ($p = 0,046$) [28] ; ainsi qu'au niveau des symptômes des voies aériennes

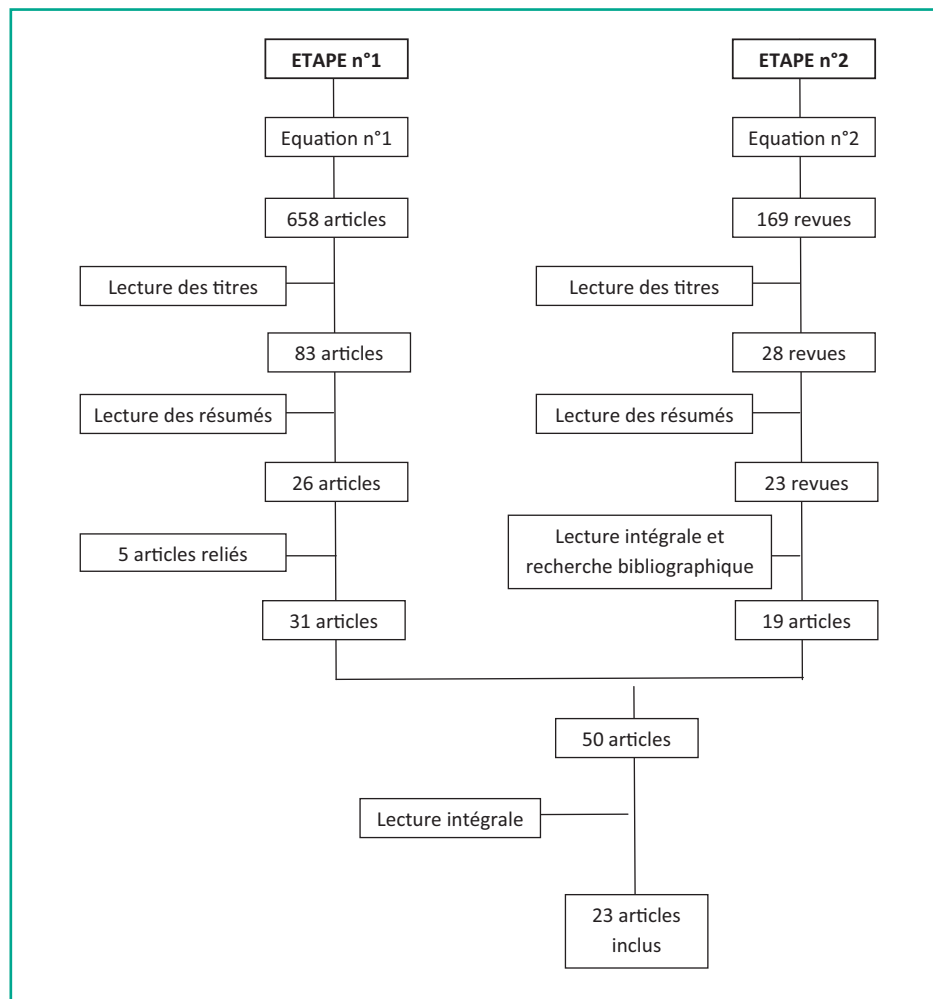


Figure 1. Organigramme des étapes de sélection des articles.

Tableau 1 Description des études classées par polluant (méthode).

Polluant étudié, type d'étude	Auteurs	Schéma d'étude	Nombres de personnes non asthmatiques incluses (SS)	Nombres de personnes asthmatiques incluses (SA)	Expositions	Mesures
Formaldéhyde Études expérimentales	Frigas et al. [22]	Étude croisée, en simple ou double insu	8	5	En chambre expérimentale À 0, 0,12, 1,23 et 3,69 mg/m ³ de FA Pendant 20 min, à 24 h d'intervalle Au repos Arrêt des traitements broncho-dilatateurs > 24 h	Évaluation de la fonction respiratoire À 0, 0,15, 0,5, 1, 3, 6 et 24 h de l'exposition Par spirométrie (VEMS, CV, DEM25, DEM50, DEM75) Questionnaire (symptômes respiratoires) Test de provocation bronchique à la métacholine
	Sheppard et al. [23]	Étude croisée, randomisée, en double insu	0	7	En chambre expérimentale Pendant 10 min, à 24 h d'intervalle En 2 étapes : au repos (à 0 et 1,23 mg/m ³ de FA) ; au cours d'un effort d'intensité modérée (à 0 et 3,69 mg/m ³ de FA) Arrêt des traitements broncho-dilatateurs > 48 h, (0/7 sujet n'ayant de corticothérapie systémique)	Évaluation de la fonction respiratoire Par mesure des RVA indexées sur la CPT, toutes les 30s pendant 2 min pendant l'exposition, puis à nouveau 2 min après la fin de l'exposition, toutes les 30s pendant 2 min
	Schachter et al. [24]	Étude croisée, randomisée, en double insu	15	0	En chambre expérimentale À 0 et 2,46 mg/m ³ de FA Pendant 40 min, à 4 jours d'intervalle En 2 étapes : au repos ; au repos + un effort d'intensité modérée de 10 min	Évaluation de la fonction respiratoire Par spirométrie (VEMS, DEM50%, DEP) à 5, 15, 25 et 40 min du début de l'exposition + 10 et 30 min après la fin de l'exposition DEP avant, pendant l'exposition puis après l'exposition (à 15 min puis toutes les 3 h pendant 24 h) pour 3/15 sujets Mesure des RVA Test de provocation bronchique à la métacholine immédiatement après l'exposition Questionnaire à 0, 30 min du début de l'exposition + 4 h, 8 h et 24 h après l'exposition (symptômes subjectifs)

Tableau 1 (Suite)						
Polluant étudié, type d'étude	Auteurs	Schéma d'étude	Nombres de personnes non asthmatiques incluses (SS)	Nombres de personnes asthmatiques incluses (SA)	Expositions	Mesures
	Green et al. [25]	Étude croisée, randomisée, en simple insu	22	16	En chambre expérimentale À 0 et 3,69 mg/m ³ de FA Pendant 60 min, à 7 jours d'intervalle En 1 étape : au repos (45 min) + un effort de 15 min, modéré pour les SA et intense pour les SS Arrêt des traitements broncho-dilatateurs > 48 h, (0/38 sujet n'ayant de corticothérapie ni d'anti-histaminique)	Évaluation de la fonction respiratoire Par spirométrie (VEMS, DEM25-75, CV) à 0, 17, 25, 47 et 55 min du début de l'exposition + 10 et 30 min après la fin de l'exposition Pléthysmographie à 0 et 60 min du début de l'exposition (mesure des RVA et de la CPT) Test de provocation bronchique à la métacholine immédiatement après l'exposition Questionnaire (symptômes subjectifs)
	Witek et al. [26]	Étude croisée, randomisée, en double insu	0	15	En chambre expérimentale À 0 et 2,46 mg/m ³ de FA Pendant 40 min, à 4 jours d'intervalle En 2 étapes : au repos ; au cours d'un effort d'intensité modérée de 10 min arrêt des traitements broncho-dilatateurs > 24 h	Évaluation de la fonction respiratoire Par spirométrie (VEMS, DEM50 %, DEP) à 5, 15, 25 et 40 min du début de l'exposition + 10 et 30 min après la fin de l'exposition Mesure des RVA pendant et après exposition Test de provocation bronchique à la métacholine immédiatement après l'exposition (pour 12/15 sujets) Questionnaire à 0, 30 min du début de l'exposition + 4 h, 8 h et 24 h après l'exposition (symptômes subjectifs)

Tableau 1 (Suite)						
Polluant étudié, type d'étude	Auteurs	Schéma d'étude	Nombres de personnes non asthmatiques incluses (SS)	Nombres de personnes asthmatiques incluses (SA)	Expositions	Mesures
	Harving et al. [27]	Étude croisée, randomisée, en double insu	0	15	En chambre expérimentale 0, 0,12 et 0,85 mg/m ³ de FA Pendant 90 min, à 7 jours d'intervalle Au repos Arrêt des traitements broncho-dilatateurs > 4 h, (1/15 sujet prenant un traitement broncho-dilatateur, 0/15 sujet n'ayant de corticothérapie)	Évaluation de la fonction respiratoire Par spirométrie (VEMS) à 0, 30, 60 et 90 min du début de l'exposition Auto-mesure du DEP après la fin de l'exposition toutes les 2 h pour le reste de la journée et le lendemain matin Pléthysmographie à 0 et 90 min du début de l'exposition (mesure des RVA et de la CRF et calcul des RVA indexées sur la CPT) (= RVA × CPT) Test de provocation bronchique à l'histamine à 90 min Questionnaire toutes les 15 min pendant l'exposition (symptômes subjectifs)
	Casset et al. [28]	Étude croisée, randomisée, en double insu	0	19	En chambre expérimentale À 0 et 0,1 mg/m ³ de FA Pendant 30 min, à 3 semaines d'intervalle Au repos Autorisation à poursuivre les traitements béta-2-mimétiques de courte durée d'action, pendant la durée de l'étude (0/15 n'ayant de corticothérapie systémique)	Évaluation de la fonction respiratoire Questionnaire (symptômes subjectifs) après exposition Spirométrie (VEMS, DEM25-75, DEP) avant et après exposition Test de provocation bronchique spécifique par des allergènes d'acariens après exposition Dosage du taux d'ECP dans les expectorations collectées 1 h après la fin de l'exposition

Tableau 1 (Suite)						
Polluant étudié, type d'étude	Auteurs	Schéma d'étude	Nombres de personnes non asthmatiques incluses (SS)	Nombres de personnes asthmatiques incluses (SA)	Expositions	Mesures
	Lang et al. [29]	Étude croisée, randomisée, en double insu	21	0	En chambre expérimentale Pendant 4 h, à 24 h d'intervalle Avec 10 conditions d'exposition différentes : à 0, 0,18, 0,36, 0,90 mg/m ³ de FA ± EA (éthyl acétate, agent masquant l'odeur du FA) 4 pics de concentration en FA (4 × 0,73 ou 4 × 1,23 mg/m ³) Au repos et à l'effort (15 min à 80 watts)	Avant chaque exposition Questionnaire (symptômes respiratoires) Rhinomanométrie antérieure (débit et résistances nasales) Spirométrie (DEP, VEMS, DEM25-75, CVF) Pléthysmographie pour mesure des RVA (pour 15/21 sujets) avant la première exposition Pendant l'exposition Questionnaire (symptômes respiratoires) Enregistrement de la fréquence de clignement des yeux par vidéo (durant 6 min) Photographie oculaire (rougeur conjonctivale) Immédiatement après l'exposition Questionnaire (symptômes subjectifs) Rhinomanométrie antérieure Temps de réaction à des stimuli visuels et auditifs Spirométrie (DEP, VEMS, DEM25-75, CVF) Pléthysmographie pour mesure des RVA (15/21 sujets)

Tableau 1 (Suite)						
Polluant étudié, type d'étude	Auteurs	Schéma d'étude	Nombres de personnes non asthmatiques incluses (SS)	Nombres de personnes asthmatiques incluses (SA)	Expositions	Mesures
Formaldéhyde Études observationnelles	Krzyzanowski et al. [30]	Étude transversale, analysant les relations entre les concentrations en FA dans l'habitat et les manifestations respiratoires des sujets	613	Mesure des concentrations en FA Par méthode de prélèvement passif Dans la cuisine, le séjour et la chambre de chaque sujet Pendant 2 périodes d'1 semaine	Évaluation de la fonction respiratoire DEP réalisé 4 fois/jour, pendant 14 jours consécutifs (avec exclusion des 2 premiers jours dans l'analyse, pour limiter les variations liées à l'apprentissage de la technique) Questionnaires (symptômes respiratoires, diagnostic d'asthme ou de bronchite par un médecin) Mesure de facteurs confondants par questionnaire : tabagisme actif ou passif, statut socioéconomique, origine ethnique, concentrations en NO2 dans l'habitat	Sujets représentatifs de la population générale 24,4% de fumeurs, 27,3% exposés au tabagisme passif 12,9% déclarent un asthme diagnostiqué par un médecin 13,7% déclarent une bronchite chronique diagnostiquée par un médecin 14% déclarent des crises de dyspnée avec wheezing 8,9% déclarent une toux chronique
	Norbäck et al. [31]	Étude transversale analysant les relations entre les concentrations en FA (et d'autres polluants) mesurées dans les pièces de vie de l'habitat et les manifestations respiratoires des sujets Travail issu de l'étude multicentrique internationale : « European Community respiratory health survey »	41	47	Mesure des concentrations en FA Par méthode de prélèvement actif (avec un débit d'air de 0,25L/min) Dans la chambre à coucher Pendant 2 h Mesures d'autre polluants : COV totaux, CO2, poussière, humidité, acariens	Évaluation de la fonction respiratoire Questionnaire portant sur des symptômes reliés à l'asthme (wheezing, crise de dyspnée, réveil nocturne par dyspnée nocturne ou oppression thoracique dans les 12 derniers mois) Spirométrie (DEP, VEMS) Test de provocation bronchique à la méthacholine Dosage sanguin des éosinophiles, de l'ECP et des IgE totales Mesure de facteurs confondants par questionnaire : caractéristiques de l'habitat, âge, sexe, niveau socioéconomique, environnement extérieur, tabagisme

Tableau 1 (Suite)						
Polluant étudié, type d'étude	Auteurs	Schéma d'étude	Nombres de personnes non asthmatiques incluses (SS)	Nombres de personnes asthmatiques incluses (SA)	Expositions	Mesures
Benzène Étude observationnelle	Arif et al. [32]	Étude transversale, multicentrique analysant les relations entre les concentrations en 10 COV (différents du FA) mesurées dans l'habitat et les manifestations respiratoires des sujets Travail issu de l'étude multicentrique américaine : « National Health and Nutrition Examination Survey »	492	58	Mesure des concentrations en COV Mesure de 10 COV (benzène, chloroforme, éthylbenzène, tétrachloroéthène, toluène, trichloroéthène, à-xylène, m-, p-xylène, 1,4dichlorobenzène et méthyl tert-butyl éther) Par un appareil d'enregistrement passif porté par le sujet Pendant 48–72 h (en moy 56 h 30)	Évaluation de l'atteinte respiratoire par questionnaire Critère de jugement principal = asthme diagnostiqué par un médecin Critère de jugement secondaire = chez les sujets non asthmatiques, existence de crise de wheezing au cours des 12 derniers mois (1–2 crises ou ≥ 3 crises) Mesure de facteurs confondants par questionnaire : caractéristiques de l'habitat, âge, sexe, niveau socioéconomique, environnement extérieur, tabagisme, atopie, IMC, origine ethnique

Tableau 1 (Suite)						
Polluant étudié, type d'étude	Auteurs	Schéma d'étude	Nombres de personnes non asthmatiques incluses (SS)	Nombres de personnes asthmatiques incluses (SA)	Expositions	Mesures
COV totaux Études expérimentales	Harving et al. [33]	Étude croisée, randomisée, en simple insu	0	11	En chambre expérimentale À différentes concentrations d'un mélange de 22 COV ne contenant pas de FA (0, 2,5 et 25 mg/m ³) Pendant 90 min, à 7 jours d'intervalle Au repos Traitement broncho-dilatateur (11/11 sujets) arrêté > 4 h avant l'exposition, corticoïdes systémiques (2/11 sujets) arrêtés > 12 h avant exposition	Évaluation de la fonction respiratoire Par spirométrie (VEMS, CVF) à 0, 30, 60 et 90 min du début de l'exposition Test de provocation bronchique à l'histamine immédiatement après l'exposition Questionnaire (symptômes subjectifs) toutes les 15 min pendant l'exposition Auto-mesure du DEP après l'exposition puis toutes les 3 h pour le reste de la journée et le lendemain matin
	Pappas et al. [34]	Étude croisée, randomisée, en simple insu	15	0	En chambre expérimentale À différentes concentrations d'un mélange de 21 COV ne contenant pas de FA (0, 25 et 50 mg/m ³) Pendant 4 h, à 2 semaines d'intervalle Au repos + 4 séquences d'effort (1 watt/Kg) de 20 min Arrêt des prises éventuelles de corticoïdes, AINS ou d'antihistaminique > 48 h avant les expositions	Évaluation de la fonction respiratoire (20 min avant exposition, immédiatement après l'exposition et 2 h après l'exposition) Par spirométrie (VEMS, CVF) Questionnaire (symptômes respiratoires) Dosage de marqueurs d'inflammation (types cellulaires, leucotriène B4, Interleukine 8 et albumine) du liquide de lavage nasal (avant et 2 h après exposition) et d'une expectoration provoquée (2 h après exposition)

Tableau 1 (Suite)						
Polluant étudié, type d'étude	Auteurs	Schéma d'étude	Nombres de personnes non asthmatiques incluses (SS)	Nombres de personnes asthmatiques incluses (SA)	Expositions	Mesures
COV totaux Études observationnelles	Norbäck et al. [31]	Étude transversale analysant les relations entre les concentrations en COV totaux (et d'autres polluants) mesurées dans les pièces de vie de l'habitat et les manifestations respiratoires des habitants Travail issu de l'étude multicentrique internationale : « European Community respiratory health survey »	41	47	Mesure des concentrations en COV Mesure de 16 COV et de la concentration en COV totaux Par méthode de prélèvement actif (débit d'air 1l/min) Dans le séjour et la chambre à coucher Pendant 2 h Mesures d'autre polluants : FA, CO ₂ , poussière, humidité, acariens	Évaluation de la fonction respiratoire Questionnaire portant sur des symptômes reliés à l'asthme (wheezing, crise de dyspnée, réveil nocturne par dyspnée nocturne ou oppression thoracique dans les 12 derniers mois) Spirométrie (DEP, VEMS) Test de provocation bronchique à la métacholine Dosage sanguin des éosinophiles, de l'ECP et des IgE totales Mesure de facteurs confondants par questionnaire : caractéristiques de l'habitat, âge, sexe, niveau socioéconomique, environnement extérieur, tabagisme

Tableau 1 (Suite)						
Polluant étudié, type d'étude	Auteurs	Schéma d'étude	Nombres de personnes non asthmatiques incluses (SS)	Nombres de personnes asthmatiques incluses (SA)	Expositions	Mesures
	Arif et al. [32]	Étude transversale, multicentrique analysant les relations entre les concentrations en 10 COV (distincts du FA) mesurées dans l'habitat et les manifestations respiratoires des sujets Travail issu de l'étude multicentrique américaine : « National Health and Nutrition Examination Survey »	492	58	Mesure des concentrations en COV Mesure de 10 COV (benzène, chloroforme, éthylbenzène, tétrachloroéthène, toluène, trichloroéthène, à-xylène, m-, p-xylène, 1,4dichlorobenzène et méthyl tert-butyl éther) Par un appareil d'enregistrement passif porté par le sujet Pendant 48–2 h (en moy 56 h 30)	Évaluation de l'atteinte respiratoire par questionnaire Critère de jugement principal = asthme diagnostiqué par un médecin Critère de jugement secondaire = chez les sujets non asthmatiques, existence de crise de wheezing au cours des 12 derniers mois (1–2 crises ou ≥ 3 crises) Mesure de facteurs confondants par questionnaire : caractéristiques de l'habitat, âge, sexe, niveau socioéconomique, environnement extérieur, tabagisme, atopie, IMC, origine ethnique

Tableau 1 (Suite)						
Polluant étudié, type d'étude	Auteurs	Schéma d'étude	Nombres de personnes non asthmatiques incluses (SS)	Nombres de personnes asthmatiques incluses (SA)	Expositions	Mesures
Particules Étude observationnelle	Simoni et al. [35]	Étude transversale, analysant les relations entre les concentrations en PM2.5 et en NO2 mesurées dans l'habitat (en régions urbaine et rurale) et les manifestations respiratoires des sujets	1090	Mesure de la concentration en PM2.5 Par méthode de prélèvement actif (débit d'aspiration de 1,7 L/min) Dans le séjour Pendant 7 jours, à 2 reprises : en hiver et en été (seules les données mesurées en hiver ont été utilisées pour rechercher une association avec des manifestations respiratoires)	Évaluation de la fonction respiratoire DEP 4 fois/jour Questionnaire : symptômes aigus des voies aériennes, infection respiratoire aiguë, symptômes d'asthme (dyspnée, wheezing, expectorations), symptômes irritatifs, symptômes généraux (sensation de soif, inconfort, céphalée, nausée, fatigue) Mesure de facteurs confondants par questionnaire Caractéristiques de l'habitat (ventilation, tabagisme, tapis, appareils à gaz) Caractéristiques des sujets (âge, sexe, tabagisme)	Sujets représentatifs de la population générale Les mesures ont été effectuées dans 421 logements dans 2 régions distinctes : 139 dans une région rurale (le delta du Po) et 289 dans un région urbaine (Pise)

Tableau 1 (Suite)						
Polluant étudié, type d'étude	Auteurs	Schéma d'étude	Nombres de personnes non asthmatiques incluses (SS)	Nombres de personnes asthmatiques incluses (SA)	Expositions	Mesures
	Jansen et al. [36]	Étude transversale analysant les relations entre les concentrations en PM2.5 et PM10 mesurées dans l'habitat (+ en extérieur à proximité de l'habitat et en un point central de la ville) et les manifestations respiratoires des sujets	0	16 SA et/ou BPCO	Mesure de la concentration en PM2.5 et PM10 Par méthode de prélèvement actif de 24 h, pendant 12 jours consécutifs À l'intérieur et à l'extérieur de l'habitat En un site central de la ville (en extérieur) Mesure de la concentration en noir de carbone (suie), en NO, NO2, de la température et de l'humidité en un site central de la ville	Évaluation de la fonction respiratoire Spirométrie (DEP, VEMS, CVF, VEMS/CVF, DEM) 1 fois/jour FeNO, 1 fois/jour en fin de matinée TA (1 fois/jour), FC et SaO2 (3 fois/jour) Questionnaire : caractéristiques personnelles, caractéristiques de l'habitat, prises médicamenteuses journalières

Tableau 1 (Suite)						
Polluant étudié, type d'étude	Auteurs	Schéma d'étude	Nombres de personnes non asthmatiques incluses (SS)	Nombres de personnes asthmatiques incluses (SA)	Expositions	Mesures
	de Hartog et al. [37]	Étude transversale, multicentrique réalisée dans 4 villes européennes, analysant les relations entre les concentrations en PM2.5 et PM10 mesurées dans l'habitat (+ en extérieur à proximité de l'habitat et en un point central de la ville) et les manifestations respiratoires des sujets	0	135 SA et/ou BPCO	Mesure de la concentration en PM2.5 et PM10 En continu, pendant 1 semaine À l'intérieur (séjour) et à l'extérieur de l'habitat En un site central de la ville (en extérieur) Mesure de la concentration en CO, NO, NO2, SO2, O3, de la température et de l'humidité en un site central de la ville	Évaluation de la fonction respiratoire Spirométrie (DEP, VEMS, CVF) 3 fois/jour pendant 1 semaine - questionnaire : caractéristiques personnelles, prises médicamenteuses journalières, symptômes
<p>AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens ; ATCD : antécédent ; CO₂ : dioxyde de carbone ; COV : composés organiques volatiles ; CPT : capacité pulmonaire totale ; CV/CVF : capacité vitale/capacité vitale forcée ; DEM : débit expiratoire moyen à X% de la capacité vitale ; DEP : débit expiratoire de pointe ; ECP : eosinophil cationic protein ; FA : formaldéhyde ; FC : fréquence cardiaque ; IC : intervalle de confiance ; IgE : immunoglobulines E ; my : moyen(ne) ; OR : <i>Odd Ratio</i> ; P : placebo ; ppb : partie par billion (1 ppb = 1 mm³ de substance par m³ ; 1 ppm = 1000 ppb) ; RR : risque relatif ; RVA : résistances des voies aériennes ; SA : sujets asthmatiques ; SaO₂ : saturation en oxygène ; SS : sujets sains ; TA : tension artérielle ; VEMS : volume expiratoire maximal en une seconde.</p>						

Tableau 2 Description des études classées par source de polluant (méthode).

Source de polluant étudié, type d'étude	Auteurs	Schéma d'étude	Nombres de personnes non asthmatiques incluses (SS)	Nombres de personnes asthmatiques incluses (SA)	Expositions	Mesures
Peintures Étude expérimentale	Beach et al. [38]	Étude croisée, randomisée en double insu	0	17	En chambre expérimentale Peinture acrylique versus peinture sans COV Pendant 60 min À > 24 h d'intervalle	Évaluation de la fonction respiratoire Avant exposition Spirométrie (VEMS, DEM25-75) Test de provocation bronchique à la métacholine Pendant l'exposition Questionnaire Spirométrie toutes les 15 min 5–10 min après exposition Spirométrie Test de provocation bronchique à la métacholine
Peintures Étude observationnelle	Wieslander et al. [39]	Étude transversale, analysant les relations entre l'exposition à des surfaces récemment repeintes (≤ 12 mois) dans l'habitat ou le lieu de travail et les manifestations respiratoires, chez les sujets Travail issu de l'étude multicentrique internationale : « European Community Respiratory Health Survey »	463	99	Évaluation des caractéristiques de l'habitat et du lieu de travail par questionnaire : année de construction, type d'habitation, ventilation, tabagisme, signes d'humidité ≤ 12 mois, réfection de peinture ≤ 12 mois et type de peinture Mesures de polluants (FA, COV totaux, température, humidité) dans l'habitat dans un échantillon aléatoire de 62 sujets Mesure des concentrations en FA, par méthode de prélèvement actif (débit d'air 0,25 L/min) pendant 2 h, dans la chambre à coucher Mesure des concentrations de 16 COV + mesure de la concentration en COV totaux, par méthode de prélèvement actif (débit d'air 1L/min) pendant 2 h, dans le séjour et la chambre à coucher	Questionnaire Symptômes liés à l'asthme ≤ 12 mois (dont wheezing, ≥ 1 crise de dyspnée diurne au repos ou à l'effort, ≥ 1 réveil nocturne par dyspnée ou oppression thoracique) Asthme actuel (défini par l'association d'une hyperréactivité bronchique et de ≥ 1 symptôme d'asthme) Facteur confondants : âge, sexe, tabagisme DEP, 2 fois/jour Spirométrie (VEMS) Test de provocation bronchique à la métacholine Tests allergiques cutanés (prick-tests) Dosage de marqueurs : ECP, éosinophiles, IgE totales

Tableau 2 (Suite)						
Source de polluant étudié, type d'étude	Auteurs	Schéma d'étude	Nombres de personnes non asthmatiques incluses (SS)	Nombres de personnes asthmatiques incluses (SA)	Expositions	Mesures
Parfums Études expérimentales	Kumar et al. [40]	Étude croisée, en simple insu	13	29	En chambre expérimentale Inhalation de parfums issus d'une bande de papier parfumée présente dans un magazine, en 4 étapes : bande de papier avec addition d'une solution saline (A) (uniquement pour les sujets asthmatiques) ; bande de papier avec addition d'alcool à 70° (B) ; bande de papier identique avec addition de parfum (C) ; bande de papier parfumée commercialisée (D) En position assise, le sujet feuillette le magazine contenant la bande de papier Durant 30 secondes Intervalle entre chaque exposition non précisé	Avant exposition Spirométrie Tests allergiques cutanés (prick-tests) Après exposition Spirométrie à 10, 20 et 30 min Questionnaire (symptômes subjectifs)
	Opiekun et al. [41]	Étude croisée, randomisée, en simple insu pour les 2 parfums (non randomisée, non insu sous air)	219	164	En chambre expérimentale Exposition à des aérosols d'air (P) ou de 2 parfums domestiques en spray Pendant 5 puis 30 min À 24 h d'intervalle	Spirométrie (VEMS) avant et immédiatement après exposition Rhinométrie acoustique, photographie oculaire (rougeur oculaire), avant, immédiatement après et 5 et 30 min après exposition Questionnaire (symptômes subjectifs) après exposition

Tableau 2 (Suite)						
Source de polluant étudié, type d'étude	Auteurs	Schéma d'étude	Nombres de personnes non asthmatiques incluses (SS)	Nombres de personnes asthmatiques incluses (SA)	Expositions	Mesures
Produits ménagers Étude observationnelle	Zock et al. [42]	Étude de cohorte prospective recherchant une association entre les activités de ménage et de nettoyage (non professionnelles) et l'apparition d'asthme dans une population saine, sur 9 années, en my, de suivi Travail issu de l'étude multicentrique internationale : « European Community Respiratory Health Survey (ECRHS) »	3053	0	Évaluation par interview, des habitudes d'utilisation de produits de nettoyage et de lavage pendant la période de suivi : type de produit et fréquence d'utilisation pour 15 produits différents	Évaluation de la fonction respiratoire par Questionnaire Wheezing actuel (≤ 12 mois) Asthme actuel (crise d'asthme ou dyspnée nocturne ou traitement antiasthmatique, ≤ 12 mois) Asthme diagnostiqué par un médecin test de provocation bronchique à la métacholine Atopie (définie par la présence d'IgE spécifique d'acarien, de chat, de fléole des prèes ou de moisissures – cladosporium herbarum)
Poussière Études expérimentales	Hautschildt et al. [43]	Étude croisée, en double insu	12 + 11	0	En chambre expérimentale Exposition à de la poussière versus air purifié Pendant 4 h Intervalle entre chaque exposition non précisé	Spirométrie : DEP toutes les heures, VEMS avant et après exposition Questionnaire (symptômes subjectifs) (avant, immédiatement après et 24 h après exposition) Test de provocation bronchique à l'histamine avant et immédiatement après exposition Rhinométrie acoustique et photographie oculaire (rougeur conjonctivale) (avant, immédiatement après et 24 h après exposition) Temps de réaction à un stimulus (immédiatement avant et après exposition)

Tableau 2 (Suite)						
Source de polluant étudié, type d'étude	Auteurs	Schéma d'étude	Nombres de personnes non asthmatiques incluses (SS)	Nombres de personnes asthmatiques incluses (SA)	Expositions	Mesures
	Molhave et al. [44]	Étude croisée, contrôlée, en simple insu	24	0	En chambre expérimentale Exposition à de la poussière versus air purifié 7 µg/m ³ (air purifié), 136 et 390 µg/m ³ Pendant 5 h 25 (précédé d'1 h 30 d'exposition au P) Au repos Intervalle entre chaque exposition non précisé	Mesures avant et après exposition DEP Test de provocation bronchique à l'histamine Rhinométrie acoustique Analyse de marqueurs d'inflammation (ECP et myéloperoxydase) dans un liquide de lavage nasal
Poussière Étude observationnelle	Norbäck et al. [31]	Étude transversale analysant les relations entre les concentrations en poussière (+ d'autres polluants) mesurées dans les pièces de vie de l'habitat et les manifestations respiratoires des sujets Travail issu de l'étude multicentrique internationale : «European Community Respiratory Health Survey»	41	47	Mesure de la quantité de poussière : collecte de la poussière présente dans la chambre à couché de chaque sujet, par aspiration standardisée (utilisation d'un aspirateur standard, aspiration du sol et du matelas du lit à un rythme d'1 min/m ²) Mesures d'autre polluants FA, COV, CO ₂ , humidité, acariens Questionnaire sur l'habitat, l'âge, le sexe, le niveau socioéconomique, l'environnement extérieur, le tabagisme	Évaluation de la fonction respiratoire Questionnaire portant sur des symptômes liés à l'asthme (wheezing, crise de dyspnée, réveil nocturne par dyspnée nocturne ou oppression thoracique dans les 12 derniers mois) Spirométrie (DEP, VEMS) Test de provocation bronchique à la métacholine Dosage sanguin des éosinophiles (de l'ECP et des IgE totales) Mesure de facteurs confondants par questionnaire : caractéristiques de l'habitat, âge, sexe, niveau socioéconomique, environnement extérieur, tabagisme

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens ; ATCD : antécédent ; CO₂ : dioxyde de carbone ; COV : composés organiques volatiles ; CPT : capacité pulmonaire totale ; CV/CVF : capacité vitale/capacité vitale forcée ; DEM : débit expiratoire moyen à X% de la capacité vitale ; DEP : débit expiratoire de pointe ; ECP : eosinophil cationic protein ; FA : formaldéhyde ; FC : fréquence cardiaque ; IC : intervalle de confiance ; IgE : immunoglobulines E ; my : moyen(ne) ; OR : *Odd Ratio* ; P : placebo ; ppb : partie par billion (1 ppb = 1 mm³ de substance par m³ ; 1 ppm = 1000 ppb) ; RR : risque relatif ; RVA : résistances des voies aériennes ; SA : sujets asthmatiques ; SaO₂ : saturation en oxygène ; SS : sujets sains ; TA : tension artérielle ; VEMS : volume expiratoire maximal en une seconde.

supérieures (augmentation des irritations pharyngée, nasale et oculaire, $p < 0,01$ [25]), à la fois chez des sujets sains et asthmatiques. Au niveau de la réactivité bronchique chez les sujets asthmatiques allergiques aux acariens, l'étude de Casset et al. a montré une augmentation significative de la réactivité bronchique spécifique aux allergènes d'acariens, après exposition à de faibles doses de formaldéhyde [28]. Il semble donc exister une certaine sensibilité des sujets asthmatiques allergiques aux acariens. Il existe également une possible sensibilité accrue à l'exposition au formaldéhyde des sujets ayant des traits de personnalité jugés « négatifs » tels que l'anxiété [29]. Les autres études expérimentales n'ont pas mis en évidence de résultat significatif [22–24,26,27].

Une étude observationnelle de grande ampleur en population générale a montré une association entre la concentration en formaldéhyde chez les sujets fumeurs et l'augmentation de la prévalence de toux chronique ($p < 0,05$); cette association était à la limite de la significativité chez les sujets non fumeurs ($p < 0,06$) [30]. L'étude de Norbäck et al., portant sur un effectif plus réduit, a également mis en évidence une augmentation importante de la prévalence de dyspnée nocturne, chez les sujets asthmatiques en lien avec la concentration en formaldéhyde dans l'habitat (OR ajusté = 12,5, 95 % IC [2,0–77,9], $p < 0,01$) [31].

Benzène

Il n'existe pas de support expérimental toutefois, une étude observationnelle portant sur un large échantillon de population saine et asthmatique a retrouvé une augmentation de la prévalence d'asthme diagnostiqué par un médecin en population asthmatique (OR ajusté = 1,33 [95 % IC 1,13–1,56]) et une augmentation des crises de wheezing (OR ajusté = 1,85 [95 % IC 1,13–3,04]) [32] dans ces deux populations.

Composés organiques volatiles totaux

Sur le plan expérimental, malgré le nombre réduit de sujets, la réduction du DEM25-75 retrouvée à 25 mg/m³, en population saine, témoignait d'une obstruction bronchique ($p = 0,04$) [34]. De plus, des symptômes subjectifs (toux, dyspnée, oppression thoracique, $p = 0,01$; irritation nasale, pharyngée et oculaire, $p = 0,02$) ont effectivement été retrouvés en population saine, à partir de 50 mg/m³ [34]. L'étude de Harving et al. ne mettait toutefois pas en évidence de résultat significatif en population asthmatique [33].

Les résultats des études observationnelles sur de grandes populations ont montré une association entre la concentration d'un groupe de composés aromatiques et une augmentation de la prévalence de l'asthme diagnostiqué par un médecin (OR ajusté = 1,63 [95 % IC 1,17–2,27]) ainsi que de wheezing (OR = 1,68 [95 % IC 1,08–2,61]) en population générale [32]. Une augmentation de la prévalence de symptômes d'asthme ($p < 0,01$), notamment de dyspnée nocturne (OR = 9,9 [95 % IC, 1,7–58,8]), a également été mise en évidence, chez les sujets asthmatiques ayant des concentrations élevées en COV totaux [31].

Microparticules

Aucun support expérimental pour l'exposition spécifique aux PM_{2,5} et aux PM₁₀ n'a été retrouvé.

En épidémiologie observationnelle, une étude portant sur 16 sujets asthmatiques et/ou BPCO n'a pas mis en évidence de résultat significatif [36] mais une étude portant sur plus de 1000 sujets en population générale a montré une augmentation des symptômes d'asthme (OR = 1,39, [95 % IC, 1,17–1,66], $p < 0,001$), ainsi qu'une augmentation de la prévalence des infections respiratoires aiguës (OR = 1,62, [95 % IC, 1,04–2,51], $p < 0,001$) avec l'exposition aux PM_{2.5} [35].

Enfin, concernant l'acétaldéhyde et le DEHP, aucune étude n'a été sélectionnée.

Résultats par sources de polluant

Sources d'émission de formaldéhyde et composés organiques volatiles

Les résultats des études sont similaires aux résultats décrits pour le formaldéhyde et les COV totaux. Au niveau expérimental en population asthmatique, on observe une augmentation des symptômes des voies aériennes inférieures (wheezing, $p < 0,01$; dyspnée, $p = 0,03$) lors de l'exposition à la peinture acrylique par rapport à la peinture sans COV [38].

Dans les études observationnelles en population générale, on observe une augmentation des prévalences d'asthme avec les surfaces en bois repeintes depuis moins de 12 mois (OR = 2,33 [95 % IC, 1,22–4,46]) et les cuisines repeintes depuis moins de 12 mois (OR = 2,21 [95 % IC, 1,09–4,51]) [39]. On observe également, une augmentation de la prévalence de symptômes d'asthme (notamment dyspnée diurne et nocturne) quel que soit le type de peinture récente (OR = 1,43 [95 % IC, 1,01–2,06]), et de manière renforcée en ce qui concerne les surfaces en bois (OR = 1,80 [95 % IC, 1,04–3,12]) et les cuisines (OR = 2,24 [95 % IC, 1,20–4,21]) ($p < 0,05$) [44]. Il existe aussi des arguments en faveur d'une hyperréactivité bronchique associée pour les surfaces en bois, OR = 2,0 [95 % IC, 1,06–3,76] et pour les cuisines, OR = 2,14 [95 % IC, 1,08–4,23], $p < 0,05$ [39].

Parfums

Au niveau expérimental, chez des sujets asthmatiques, une des deux études incluses a mis en évidence une association entre l'exposition aux parfums et la diminution du VEMS prédominante chez les sujets asthmatiques sévères et chez les sujets atopiques [40]. L'étude n'était ni randomisée, ni réalisée en double insu et les modifications objectivées sur le VEMS n'ont pas été retrouvées par la seconde étude [41] portant sur un plus grand nombre de sujets. Chez les sujets sains, l'exposition aux parfums n'a pas provoqué de manifestations respiratoires [40,41].

Nous n'avons pas retrouvé de données observationnelles.

Produits de nettoyage

Aucune étude expérimentale n'a été trouvée sur ce thème, toutefois, une étude prospective, multicentrique européenne, ayant inclus plus de 3000 sujets a mis en évidence qu'une exposition fréquente à des produits de nettoyage en spray pouvait causer le développement et l'expression clinique de la maladie asthmatique, en population saine [42]. Il existait en effet une association entre la fréquence d'utilisation des produits et l'incidence de l'asthme : asthme diagnostiqué par un médecin (RR = 2,11 [95 % IC, 1,15–3,89]

pour une fréquence d'utilisation de plus de 4 fois par semaine) et asthme actuel (défini par des crises d'asthme ou de dyspnées nocturnes ou l'utilisation d'un traitement anti-asthmatique, durant les 12 derniers mois, RR = 1,49 [95 % IC, 1,12–1,99] pour une fréquence d'utilisation comprise entre 1 et 4 fois par semaine). L'association était dose-dépendante avec la fréquence d'utilisation ($p < 0,002$) et le nombre de produits utilisés ($p < 0,001$). Des manifestations isolées des voies aériennes inférieures telles que le wheezing ont également été associées à l'utilisation de nettoyants en spray [42].

Poussière

Les deux études expérimentales, réalisées sur de petits échantillons, ne suggéraient pas d'association entre une exposition à la poussière et la survenue de manifestations respiratoires, chez les sujets sains ou atteints de rhinite allergique [43,44]. Paradoxalement, il semblerait qu'il existe au contraire une diminution des symptômes d'irritation nasale et pharyngée ($p = 0,01$) ainsi que d'autres symptômes subjectifs [43]. Au niveau observationnel, l'étude de Norbäck et al. n'a pas non plus montré d'association significative entre la quantité de poussière dans l'habitat et la survenue de dyspnée nocturne [31].

Discussion

Synthèse des résultats

Notre revue de la littérature, réalisée chez les populations adultes saines et asthmatiques, a mis en évidence un lien clair entre, d'une part, les expositions au formaldéhyde, au benzène, aux COV totaux et aux peintures et, d'autre part, la survenue de manifestations respiratoires asthmatiques (asthme diagnostiqué, symptômes cliniques ou fonctionnels évocateurs). Concernant les expositions aux microparticules, il existe des arguments en faveur de l'existence d'une association entre des symptômes d'asthme et l'exposition aux PM_{2.5}. Ce lien n'a pas été retrouvé dans les études analysant l'exposition à la poussière. Chez les sujets asthmatiques, il existe des arguments en faveur d'un lien entre l'exposition aux parfums et la survenue de manifestations respiratoires qui nécessiterait cependant d'autres études pour être confirmé. Chez les sujets sains, il existe des arguments sérieux suggérant que l'exposition à des produits de nettoyage en spray à une fréquence élevée puisse causer le développement et l'expression clinique de la maladie asthmatique.

En 2010, les conclusions sont ainsi renforcées avec des effets en majorité sur les voies aériennes inférieures des polluants mis en exergue par l'OQAI.

Points forts et faiblesses

Il s'agit d'un travail original dans la mesure où il n'existe pas de revue similaire sur ce thème chez l'adulte (à notre connaissance). Il s'agit d'une revue de littérature exhaustive sur Medline, prenant en compte un ensemble de polluants, ayant été jugés hautement prioritaires par l'OQAI et fréquemment retrouvés dans l'habitat. La recherche que nous avons effectuée a gardé des critères de sélection larges :

nous n'avons pas mis de limite de date et nous avons sélectionné les études quelle que soit leur méthodologie, afin d'être le plus exhaustif possible sur ce thème de recherche.

Cependant, pour chaque polluant, il existe peu d'études et il faut noter qu'aucune étude n'a été sélectionnée concernant l'acétaldéhyde et le DEHP. Notre travail a été réalisé sur une seule base de données et les biais de publication n'ont pas pu être contrôlés. L'absence d'étude d'intervention a limité notre recherche de causalité dans les associations décrites.

Par ailleurs, l'analyse de la littérature s'est heurtée à la difficulté de comparer les différentes études entre elles, et cela pour plusieurs raisons. Tout d'abord, les études ont concerné différents polluants et différentes populations (sujets sains, asthmatiques et population générale). Ensuite, les types d'études étaient différents pour chaque polluant : études expérimentales ou études observationnelles (transversales ou de suivi) qui ont des implications différentes en termes de causalité.

Par ailleurs, les conditions d'exposition et de mesure des polluants ont différé au sein de chaque type d'étude. En effet, dans les études expérimentales, les concentrations en polluants utilisées, les durées d'exposition et l'attitude du sujet pendant l'exposition (repos, effort d'intensité variable) différaient. De même, dans les études observationnelles transversales, les méthodes et les lieux de prélèvements étaient variables d'une étude à l'autre et il n'existe pas de technique d'échantillonnage standard. Enfin, les paramètres mesurés fluctuaient (certaines études mesuraient le VEMS, d'autres le DEP, d'autres encore la réactivité bronchique...) et les définitions retenues pour l'asthme n'étaient pas toujours identiques (asthme déclaré, asthme diagnostiqué par un médecin, hyperréactivité bronchique associée à au moins un symptôme d'asthme). Pour ces raisons, il n'a finalement pas été possible de réaliser une méta-analyse des études incluses.

Ensuite, dans l'analyse des résultats des études sélectionnées, les effets observables ont pu être limités, pour plusieurs raisons. Parmi les 23 études sélectionnées, 14 études ont été réalisées avec un nombre limité de sujets (moins de 30). Par ailleurs, comme dans toutes les études dans le domaine de la pollution environnementale, il existe de faibles doses d'expositions, des effets différés par rapport à la période d'exposition, d'où la difficulté de relier un effet à une source particulière, et les populations touchées sont parfois assez réduites, leur exposition est difficile à déterminer, ce qui limite la puissance des études. Les résultats de ces études sont également limités par le risque de biais de confusion ainsi que par le risque de biais écologique : coexistence de facteurs de risques différents dans les groupes de populations comparés.

Enfin, ajoutées à l'ensemble des limites citées ci-dessus, il existe d'autres hypothèses dans l'explication des résultats de cette revue de littérature, en lien avec le choix du sujet de notre recherche : il est possible, voire probable, que la population testée ne soit pas la plus sensible aux effets des polluants de l'air intérieur testés. Les enfants et les personnes âgées pourraient être plus vulnérables [22,23]. Par ailleurs, d'autres polluants, tels que les oxydes d'azote, de soufre, l'ozone, etc. pourraient jouer un rôle dans le développement et l'expression clinique de l'asthme. Ces

Tableau 3 Résultats des études classées par polluant.

Polluant étudié, Type d'étude	Auteurs	DEP	DEM	VEMS	Capacité vitale (CV)	Réactivité bronchique	Résistances des voies aériennes	Symptômes respiratoires
Formaldéhyde Études expérimentales	Frigas et al. [22]	—	Absence de modification significative des DEM25, DEM50 et DEM75	Absence de modification significative du VEMS	Absence de modification significative de la CV	Absence de modification significative de la réactivité bronchique	—	Absence de modification significative des symptômes subjectifs
	Sheppard et al. [23]	—	—	—	—	—	Absence de modification significative des RVA indexées sur la CPT	—
	Schachter et al. [24]	Absence de modification significative du DEP	Absence de modification significative du DEM50 %	Absence de modification significative du VEMS	Absence de modification significative de la CV	Absence de modification significative de la réactivité bronchique	Absence de modification significative des RVA	Les symptômes subjectifs recherchés (toux, gêne rétrosternale, dyspnée, wheezing, oppression thoracique) ne sont pas modifiés de manière significative

Tableau 3 (Suite)

Polluant étudié, Type d'étude	Auteurs	DEP	DEM	VEMS	Capacité vitale (CV)	Réactivité bronchique	Résistances des voies aériennes	Symptômes respiratoires
	Green et al. [25]	—	Absence de modification significative du DEM25-75	SS : diminution significative du VEMS À 55 min du début de l'exposition, -3,8 % sous FA par rapport au P ($p < 0,02$) À 47 min, -2,6 % sous FA par rapport au P ($p < 0,05$) À 17 et 25 min, diminution du VEMS non significative (-0,9 % et -1,5 % $p > 0,05$) SA : diminution du VEMS non significative	SS : diminution significative de la CV À 55 min du début de l'exposition, -2,6 % sous FA par rapport au P ($p < 0,02$) À 47 min, -2,0 % sous FA par rapport au P ($p < 0,05$) À 17 et 25 min, diminution de la CV non significative SA : diminution de la CV non significative	SS : absence de modification significative de la réactivité bronchique après exposition au FA SA : absence de modification significative de la réactivité bronchique après exposition au FA	SS : augmentation non significative des RVA SA : augmentation non significative des RVA	Augmentation significative des scores des symptômes suivants : odeur, irritation de la gorge ou du nez, lors de l'exposition au FA, chez les sujets sains et asthmatiques ($p < 0,01$) Augmentation significative de la prévalence de toux rapportée, lors de l'exposition au FA, chez les sujets sains à 17 min du début de l'exposition au FA
	Witek et al. [26]	Absence de modification significative du DEP au cours des 24 h de mesure	Absence de modification significative du DEM50 %	Absence de modification significative du VEMS	—	Absence de modification significative de la réactivité bronchique	Absence de modification significative des RVA	Les symptômes respiratoires recherchés (odeur, toux, gêne rétrosternale, irritation nasale, pharyngée, dyspnée, wheezing, oppression thoracique) ne sont pas modifiés de manière significative
	Harving et al. [27]	Absence de modification significative du DEP	—	Absence de modification significative du VEMS	—	Absence de modification significative de la réactivité bronchique	Absence de modification significative des RVA	Absence de modification significative des symptômes subjectifs d'asthme

Tableau 3 (Suite)

Polluant étudié, Type d'étude	Auteurs	DEP	DEM	VEMS	Capacité vitale (CV)	Réactivité bronchique	Résistances des voies aériennes	Symptômes respiratoires
	Casset et al. [28]	Absence de modification significative du DEP	Absence de modification significative du DEM25-75 Absence de modification significative du DEM25-75 après test de provocation bronchique aux allergènes d'acariens	Absence de modification significative du VEMS Absence de modification significative du VEMS après test de provocation bronchique aux allergènes d'acariens La chute maximale du VEMS (en % de la valeur initiale) survenue au cours de 6 h suivant l'exposition est significativement plus importante après exposition au FA versus P : -15 ± 1,6 % sous FA versus -11 ± 1,6 % sous P (p = 0,046)	—	Augmentation significative de la réactivité bronchique spécifique aux allergènes d'acariens : diminution significative de la dose d'allergène d'acariens nécessaire à une chute de 20 % du VEMS après exposition au FA (34,3 ng en my) versus P (45.4 ng en my) (p = 0,05)	—	Absence de modification significative des symptômes subjectifs

Tableau 3 (Suite)								
Polluant étudié, Type d'étude	Auteurs	DEP	DEM	VEMS	Capacité vitale (CV)	Réactivité bronchique	Résistances des voies aériennes	Symptômes respiratoires
	Lang et al. [29]	Absence de modification significative du DEP	Absence de modification significative du DEM25-75	Absence de modification significative du VEMS	Absence de modification significative de la CVF	—	Absence de modification significative des RVA	Augmentation significative des scores d'irritation nasale et de perception d'odeur sous 0,36 et 0,62 mg/m ³ de FA et sous EA ($p < 0,05$) Après analyse multivariée indexée sur le trait de personnalité (« negative affectivity »), les résultats restent significatifs sous 0,62 mg/m ³ de FA et non à 0,36 mg/m ³ de FA Absence de modification significative des autres symptômes respiratoires subjectifs (irritation pharyngée, odeur, oppression thoracique, dyspnée, toux)
Formaldéhyde Études observationnelles	Krzyzanowski et al. [30]	Association significative entre la concentration en FA et le DEP du matin uniquement : $-5,9 \pm 1,1$ L/min ($p < 0,05$)	—	—	—	—	—	Absence d'association significative entre les prévalences de toux chronique, dyspnée avec wheezing, asthme et bronchite chronique diagnostiqués par un médecin, et la concentration en FA Association significative entre la prévalence de toux chronique, chez les sujets fumeurs uniquement, et la concentration en FA ($p < 0,05$)

Tableau 3 (Suite)

Polluant étudié, Type d'étude	Auteurs	DEP	DEM	VEMS	Capacité vitale (CV)	Réactivité bronchique	Résistances des voies aériennes	Symptômes respiratoires
	Norbäck et al. [31]	Absence d'association significative entre concentration en FA et DEP	—	Absence d'association significative entre concentration en FA et VEMS	—	Absence d'association significative entre concentration en FA et la réactivité bronchique	—	Association significative entre la concentration en FA et la prévalence de dyspnée nocturne : en moyenne 29 (< 5–110) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de FA chez les sujets présentant des dyspnées nocturnes versus 17 (< 5–60) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ chez les sujets n'en présentant pas ($p < 0,01$) Avec un OR ajusté = 12,5 [95 % IC, 2,0–77,9] Absence d'association entre la concentration en FA et la prévalence de wheezing

Tableau 3 (Suite)								
Polluant étudié, Type d'étude	Auteurs	DEP	DEM	VEMS	Capacité vitale (CV)	Réactivité bronchique	Résistances des voies aériennes	Symptômes respiratoires
Benzène Étude observationnelle	Arif et al. [32]	—	—	—	—	—	—	Augmentation significative de la prévalence d'asthme diagnostiqué par un médecin chez les sujets exposés au benzène (OR ajusté = 1,33 [95 % IC 1,13–1,56]) Augmentation du taux de crises de wheezing (≥ 3 crises) chez les sujets exposés au benzène (OR ajusté = 1,85 [95 % IC 1,13–3,04]) Absence d'augmentation significative du wheezing à une fréquence d'1 à 2 crises/an
COV totaux Études expérimentales	Harving et al. [33]	Absence de modification significative du DEP	—	Absence de modification significative du VEMS après exposition à 0, 2,5 mg/m ³ de COV et à 25 mg/m ³	—	Absence de modification significative de la réactivité bronchique après exposition à 0, 2,5 et 25 mg/m ³ de COV	—	Absence d'apparition significative de symptôme d'inconfort respiratoire

Tableau 3 (Suite)

Polluant étudié, Type d'étude	Auteurs	DEP	DEM	VEMS	Capacité vitale (CV)	Réactivité bronchique	Résistances des voies aériennes	Symptômes respiratoires
	Pappas et al. [34]	—	Immédiatement après exposition à 25 mg/m ³ : réduction significative du DEM25-75 (en my $-0,21 \pm 0,57$ L/s, versus $0,15 \pm 0,29$ L/s sous P, $p = 0,04$) À 50 mg/m ³ : pas de modification significative 2 h après exposition À 25 et 50 mg/m ³ : pas de modification significative Réduction significative du DEM25-75 à 50 mg/m ³ chez les sujets allergiques ($-0,2$ L/s versus $+0,09$ L/s, $p = 0,008$)	Absence de modification significative du VEMS après exposition à 25 et 50 mg/m ³ de COV	Absence de modification significative de la CVF après exposition à 25 et 50 mg/m ³ de COV	—	—	Augmentation des taux de toux, dyspnée, oppression thoracique immédiatement après exposition à 50 mg/m ³ ($p = 0,01$) ainsi que 2 h après l'exposition à 50 mg/m ³ ($p = 0,05$) par rapport au placebo Augmentation des taux d'irritation nasale et pharyngée immédiatement après exposition à 25 mg/m ³ ($p = 0,05$) et à 50 mg/m ³ ($p = 0,02$) ainsi que 2 h après l'exposition à 50 mg/m ³ ($p = 0,04$) par rapport au placebo

Tableau 3 (Suite)

Polluant étudié, Type d'étude	Auteurs	DEP	DEM	VEMS	Capacité vitale (CV)	Réactivité bronchique	Résistances des voies aériennes	Symptômes respiratoires
COV totaux Études observationnelles	Norbäck et al. [31]	Absence de modification significative du DEP	—	Absence d'association significative entre la concentration en COV totaux et VEMS	—	Absence d'association significative entre la concentration en COV totaux et la réactivité bronchique	—	Association entre la concentration en COV totaux et la prévalence symptômes reliés à l'asthme ($p < 0,01$) en particulier pour la prévalence de dyspnée nocturne : OR = 9,9 [95 % IC, 1,7–58,8] (chez les sujets asthmatiques) Absence d'association entre la concentration en COV totaux et la prévalence de wheezing Associations significatives entre
	Arif et al. [32]	—	—	—	—	—	—	Augmentation significative de la prévalence d'asthme diagnostiqué par un médecin (OR ajusté = 1,63 [95 % IC 1,17–2,27]) et de crises de wheezing (1 à 2 crises) (OR ajusté = 1,68 [95 % IC 1,08–2,61]) chez les sujets exposés à un groupe de composés aromatiques comprenant : benzène, ethylbenzène, toluène, o-xylène, m, p-xylène, par rapport aux SS Augmentation significative de la prévalence d'asthme diagnostiqué par un médecin chez les sujets exposés au 1,4-trichlorobenzène (OR ajusté = 1,16 [95 % IC 1,03–1,30]) et méthyl tert-butyl éther (OR ajusté = 1,19 [95 % IC 1,07–1,32]) par rapport aux SS

Tableau 3 (Suite)								
Polluant étudié, Type d'étude	Auteurs	DEP	DEM	VEMS	Capacité vitale (CV)	Réactivité bronchique	Résistances des voies aériennes	Symptômes respiratoires
Particules Études observationnelles	Simoni et al. [35]	Absence de diminution significative du DEP	—	—	—	—	—	Augmentation significative des symptômes d'asthme avec la concentration en PM2.5 (OR = 1,39, [95% IC, 1,17–1,66], $p < 0,001$) Augmentation significative de la prévalence des infections respiratoires aiguës avec l'exposition aux PM2.5 (OR = 1,62 [95% IC 1,04–2,51] $p < 0,001$) et au NO2 (OR = 1,66 [95% IC 1,08–2,57] $p < 0,05$)
	Jansen et al. [36]	Absence de modification significative du DEP avec les concentrations intérieures et extérieures en PM2.5 et PM10 chez les SA et les sujets BPCO	Absence de modification significative du DEM avec les concentrations intérieures et extérieures en PM2.5 et PM10 chez les SA et les sujets BPCO	Absence de modification significative du VEMS avec les concentrations intérieures et extérieures en PM2.5 et PM10 chez les SA et les sujets BPCO	Absence de modification significative de la CVF avec les concentrations intérieures et extérieures en PM2.5 et PM10 chez les SA et les sujets BPCO	—	—	—

Tableau 3 (Suite)

Polluant étudié, Type d'étude	Auteurs	DEP	DEM	VEMS	Capacité vitale (CV)	Réactivité bronchique	Résistances des voies aériennes	Symptômes respiratoires
	de Hartog et al. [37]	Absence de modification significative du DEP avec les concentrations my intérieures et extérieures en PM2.5 et PM10 chez les SA et les sujets BPCO	–	Absence de modification significative du VEMS avec les concentrations my intérieures et extérieures en PM2.5 et PM10 chez les SA et les sujets BPCO	Absence de modification significative de la CVF avec les concentrations my intérieures et extérieures en PM2.5 et PM10 chez les SA et les sujets BPCO	–	–	–

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens ; ATCD : antécédent ; CO₂ : dioxyde de carbone ; COV : composés organiques volatiles ; CPT : capacité pulmonaire totale ; CV/CVF : capacité vitale/capacité vitale forcée ; DEM : débit expiratoire moyen à X% de la capacité vitale ; DEP : débit expiratoire de pointe ; ECP : eosinophil cationic protein ; FA : formaldéhyde ; FC : fréquence cardiaque ; IC : intervalle de confiance ; IgE : immunoglobulines E ; my : moyen(ne) ; OR : *Odd Ratio* ; P : placebo ; ppb : partie par billion (1 ppb = 1 mm³ de substance par m³ ; 1 ppm = 1000 ppb) ; RR : risque relatif ; RVA : résistances des voies aériennes ; SA : sujets asthmatiques ; SaO₂ : saturation en oxygène ; SS : sujets sains ; TA : tension artérielle ; VEMS : volume expiratoire maximal en une seconde.

polluants, n'ont pas été pris en compte dans ce travail car ils ne faisaient pas partie des polluants jugés hautement prioritaires par l'OQAI. Enfin, notre travail a porté sur l'air intérieur du domicile ou du lieux de travail. L'étude de la pollution de l'air intérieur dans les lieux publics tels que les écoles n'a pas été incluse dans notre analyse.

Comparaison avec les travaux de la littérature

Les résultats de notre travail concernant le formaldéhyde et les COV concordent avec les résultats de la revue *Indoor air pollution and airway disease*, publiée en 2004 par Viegi et al. [45] (effets sanitaires des COV et du formaldéhyde allant de symptômes irritatifs à l'asthme, chez l'adulte comme chez l'enfant). Le benzène, l'acétaldéhyde et le diéthylhexylphtalate (DEHP) n'y ont pas été étudiés.

Grâce à des études plus récentes [28,29,32,36,37], notre travail a précisé le degré d'association avec les symptômes respiratoires et l'asthme. Il a de plus apporté des éléments nouveaux tels que la notion d'abaissement du seuil de déclenchement de la réaction bronchique à un allergène après exposition au formaldéhyde chez les sujets asthmatiques allergiques aux acariens [28], et celle d'une possible sensibilité accrue à l'exposition au formaldéhyde de sujets ayant des traits de personnalité jugés « négatifs » tels que l'anxiété [29]. Les données issues du travail de Arif et al. [32] ont également apporté des éléments de réponse nouveaux en ce qui concerne le benzène. Concernant les produits de nettoyage, les études concernant l'asthme lié à des expositions professionnelles sont plus nombreuses, en comparaison des expositions non professionnelles. Elles ont mis en cause notamment les agents de blanchiment chlorés (eau de javel) ainsi que les produits de nettoyage contenant des ammoniums quaternaires [46–48]. La revue de Viegi et al. a décrit des résultats également issus d'études réalisées dans le cadre d'expositions professionnelles, où les produits de nettoyage riches en phosphates et COV augmentaient le risque de survenue d'asthme professionnel. L'étude de Zock et al. [42] publiée ultérieurement, nous a également permis d'apporter des éléments nouveaux concernant l'impact de l'utilisation de ces produits dans le cadre d'une utilisation non professionnelle.

En ce qui concerne l'exposition aux microparticules, nos résultats concordent avec les conclusions de la revue *Euro-part* publiée en 2003 [49] qui indiquait que le niveau de preuve était insuffisant concernant les risques sanitaires des particules de l'environnement intérieur.

Si l'on compare les résultats avec des travaux similaires menés chez l'enfant, l'étude de Mendell et al. [50] concernant les effets respiratoires et allergiques de polluants chimiques de l'air intérieur chez les enfants, a identifié le formaldéhyde, les peintures récentes, et les phtalates (tels que le DEHP) comme étant les trois facteurs de risques d'asthme et de symptômes allergiques, les plus fréquemment retrouvés. L'exposition aux COV totaux et au benzène semblait être également associée à des symptômes respiratoires des voies aériennes inférieures.

Les conséquences de l'exposition aux particules dans la maladie asthmatique de l'enfant, semblent mieux connues que chez l'adulte : la revue *Asthma in the inner city and the indoor environment* publiée en 2008 par Matsui et al. [51], a décrit une association avec une diminution de la fonction

pulmonaire et une augmentation du niveau de monoxyde d'azote exhalé chez l'enfant. Par ailleurs, la revue de littérature de Breysse et al. [52], publiée en mai 2010, identifiait les microparticules, entre autres polluants de l'air intérieur, comme facteur important de morbidité dans la maladie asthmatique chez l'enfant.

Conclusion et perspectives

Les polluants jugés hautement prioritaires par l'OQAI étaient d'un niveau de connaissance scientifique jugé insuffisant en 2000 par l'*Institute of Medicine*. À ce jour, l'existence d'un lien entre les polluants chimiques de l'air intérieur et l'asthme de l'adulte semble confirmée. Les polluants les plus étudiés dans la littérature ont été le formaldéhyde et les COV totaux. Concernant les expositions aux microparticules, les données sont insuffisantes mais il existe des arguments en faveur d'un possible lien avec la survenue de manifestations cliniques d'asthme.

Dès lors, il apparaît nécessaire d'adopter des mesures de prévention sanitaire tout en poursuivant la recherche scientifique portant sur cette thématique.

Des démarches d'information et de prévention doivent s'adresser aux citoyens, aux médecins et aux acteurs impliqués dans la conception et la construction des différentes sources de pollution de l'air intérieur. Des actions ont déjà été menées auprès de ces populations : colloques de formation à destination des professionnels de différents secteurs (notamment celui du bâtiment), colloques de formation en santé environnementale, création de sites Internet ou de guides de prévention concernant la pollution de l'air intérieur (guides de l'OQAI, de l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé) etc. Les principaux conseils de prévention pour le grand public résident dans l'éviction des principales sources de polluants de l'air intérieur et l'aération de l'habitat.

La profession de conseiller médical en environnement intérieur (CMEI) se développe à travers la France mais reste encore trop confidentielle : formés pour établir un audit de l'environnement intérieur, ils enquêtent au domicile des personnes qui en font la demande – par le biais d'un médecin, et sur prescription de celui-ci – réalisent des prélèvements et des mesures d'allergènes, et établissent un diagnostic permettant ensuite de mettre en œuvre des mesures pour l'éviction des polluants domestiques, et d'adaptation de l'habitat.

En parallèle, il semble également nécessaire de poursuivre l'exploration de l'impact respiratoire des polluants de l'air intérieur en réalisant de nouvelles études prospectives, portant sur de larges échantillons et incluant l'étude de la multipollution. Les effets sanitaires dépendent en effet d'interactions complexes entre les différents polluants de l'air intérieur. Outre les différences de durée d'exposition, ce phénomène pourrait notamment expliquer que lors d'expositions en condition expérimentale au formaldéhyde, des effets sanitaires soient observés pour des valeurs de l'ordre du milligramme/m³ [25,26,29], alors que dans les études observationnelles analysées, l'association à l'asthme est rapportée pour des valeurs de l'ordre du microgramme/m³ [30,31]. Cela implique la prise en compte simultanée de paramètres multiples tels que les matériaux de construction de l'habitat, les matériaux de décoration,

Tableau 4 Résultats des études classées par source de polluant.

Source de polluant Type d'étude	Auteurs	DEP	DEM	VEMS	Capacité vitale (CV)	Réactivité bronchique	Résistances des voies aériennes	Symptômes respiratoires
Peintures Étude expérimentale	Beach et al. [38]	—	Augmentation significative du DEM25-75 de 195 mL/s en my à 60 min d'exposition à la peinture acrylique ($p < 0,01$) Augmentation significative du DEM25-75 de 197 mL/s en en my à 60 min d'exposition à la peinture sans COV ($p < 0,05$) Pas de variation significative du DEM25-75 entre les expositions aux 2 peintures	Augmentation significative du VEMS de 87 mL en my à 60 min d'exposition à la peinture acrylique ($p < 0,01$) Augmentation non significative du VEMS à 60 min d'exposition à la peinture sans COV Pas de variation significative du VEMS entre les expositions aux 2 peintures	—	Pas de variation significative de la réactivité bronchique après chaque exposition Pas de variation significative de la réactivité bronchique entre les expositions aux 2 peintures	—	Augmentation du taux de wheezing ($p < 0,01$) et de dyspnée ($p = 0,03$) lors de l'exposition à la peinture acrylique versus la peinture sans COV Augmentation du score de perception d'odeur désagréable lors de l'exposition à la peinture sans COV versus la peinture acrylique ($p < 0,01$)

Tableau 4 (Suite)

Source de polluant étudiée Type d'étude	Auteurs	DEP	DEM	VEMS	Capacité vitale (CV)	Réactivité bronchique	Résistances des voies aériennes	Symptômes respiratoires
Peintures Étude observationnelle	Wieslander et al. [39]	Absence de modification significative du DEP avec l'exposition aux surfaces repeintes depuis ≤ 12 mois	—	Absence de modification significative du VEMS avec l'exposition aux surfaces repeintes depuis ≤ 12 mois	—	Augmentation de la prévalence d'hyperréactivité bronchique pour les surfaces en bois récemment repeintes (OR = 2,00 [95 % IC, 1,06–3,76]) et pour les cuisines repeintes (OR = 2,14 [95 % IC, 1,08–4,23]) au domicile ($p < 0,05$) Absence d'augmentation de la prévalence d'hyperréactivité bronchique pour les surfaces repeintes sur le lieu de travail	—	Concernant l'habitat Absence d'augmentation significative de la prévalence d'asthme si l'on considère l'ensemble des types de peinture récente (types de surface et de pièce repeinte) Augmentation de la prévalence d'asthme chez les sujets ayant des surfaces en bois récemment repeintes (OR = 2,33 [95 % IC, 1,22–4,46]) et chez les sujets ayant des cuisines repeintes (OR = 2,21 [95 % IC, 1,09–4,51]) ($p < 0,05$) Augmentation de la prévalence de « ≥ 1 symptôme d'asthme » chez les sujets ayant des surfaces récemment repeintes quel qu'en soit le type (OR = 1,43 [95 % IC, 1,01–2,06]), particulièrement concernant les surfaces en bois récemment repeintes (OR = 1,80 [95 % IC, 1,04–3,12]) et pour les cuisines repeintes (OR = 2,24 [95 % IC, 1,20–4,21]) ($p < 0,05$). Il s'agit surtout de dyspnée nocturne quel que soit le type de peinture (OR = 1,57 [95 % IC, 1,05–2,26], $p < 0,05$) et en particulier pour les cuisines repeintes (OR = 2,67 [95 % IC, 1,42–5,04], $p < 0,01$), et de dyspnée diurne pour les surfaces en bois récemment repeintes (OR = 1,94 [95 % IC, 1,07–3,50], $p < 0,05$) Concernant le lieu de travail Absence d'augmentation significative de la prévalence d'asthme, quels que soit le type de peinture considéré Augmentation de la prévalence de « ≥ 1 symptôme d'asthme » (OR = 1,63 [95 % IC, 1,05–2,54]) en particulier concernant le wheezing (OR = 1,60 [95 % IC, 1,02–2,52], $p < 0,05$) Concernant les concentrations en polluants Augmentation de la concentration en FA dans les logements ayant des surfaces en bois récemment repeintes (en $my\ 32\ \mu g/m^3$ versus $17\ \mu g/m^3$, $p < 0,01$) Augmentation de la concentration en COV totaux dans les logements ayant des surfaces en bois récemment repeintes ($413\ \mu g/m^3$ versus $302\ \mu g/m^3$) ($p < 0,05$)

Tableau 4 (Suite)									
Source de polluant étudiée Type d'étude	Auteurs	DEP	DEM	VEMS	Capacité vitale (CV)	Réactivité bronchique	Résistances des voies aériennes	Symptômes respiratoires	
Parfums Études expérimentales	Kumar et al. [40]	—	—	Diminution non significative du VEMS my lors de l'exposition aux parfums (<i>p</i> -value non montrée) Diminution plus importante du VEMS, sous D, chez les SA versus SS (<i>p</i> < 0,001) à 10, 20 et 30 min de l'inhalation Diminution plus importante du VEMS, sous C versus B, chez les SA 10 min après l'inhalation (<i>p</i> < 0,001) Le pourcentage de déclin du VEMS est plus important chez les asthmatiques sévères que chez les asthmatiques légers à 10 (<i>p</i> < 0,0001), 20 (<i>p</i> < 0,001) et 30 min (<i>p</i> < 0,0001) Absence de différence significative entre les asthmatiques sévères et modérés Diminution du VEMS chez les SA atopique plus importante que chez les SA non atopiques (<i>p</i> < 0,05)	—	—	—	Absence de modification significative des symptômes subjectifs	
	Opiekun et al. [41]	—	—	Absence de modification significative du VEMS sous parfums versus P	—	—	—	Absence de modification significative, chez les SS et SA (dyspnée, toux, oppression thoracique, irritation pharyngée, sensation vertigineuse)	

Tableau 4 (Suite)								
Source de polluant étudiée Type d'étude	Auteurs	DEP	DEM	VEMS	Capacité vitale (CV)	Réactivité bronchique	Résistances des voies aériennes	Symptômes respiratoires
Produits ménagers Étude observationnelle	Zock et al. [42]	–	–	–	–	Absence d'association entre l'utilisation hebdomadaire de sprays et l'hyperréactivité bronchique Absence d'association significative entre l'utilisation hebdomadaire de sprays et le diagnostic d'asthme avec hyperréactivité bronchique	–	Association significative entre l'utilisation ≥ 1 fois par semaine de produits ménagers en spray et l'incidence d'asthme actuel (RR = 1,49 [95 % IC, 1,12–1,99]) et de wheezing actuel (RR = 1,39 [95 % IC, 1,06–1,80]) Association dose-dépendante entre la fréquence ($p < 0,002$) et le nombre ($p < 0,001$) de spray utilisés et l'incidence d'asthme actuel. Cette tendance n'a pas été retrouvée pour l'incidence de wheezing Association significative entre l'utilisation ≥ 4 fois par semaine de produits ménagers en sprays et l'asthme diagnostiqué par un médecin (RR = 2,11 [95 % IC, 1,15–3,89]) Absence de différence significative chez les sujets atopiques Absence d'association entre l'incidence d'asthme et l'utilisation de produits ménagers sans spray

Tableau 4 (Suite)									
Source de polluant étudiée Type d'étude	Auteurs	DEP	DEM	VEMS	Capacité vitale (CV)	Réactivité bronchique	Résistances des voies aériennes	Symptômes respiratoires	
Poussière Études expérimentales	Hautschildt et al. [43]	Absence de modification significative	—	Augmentation significative du VEMS de 6 % en my après exposition à la poussière versus air ($p = 0,0005$)	—	—	—	Diminution de l'irritation pharyngée ($p = 0,01$), de l'irritation nasale ($p = 0,01$) lors de l'exposition à la poussière versus P dans les 2 populations	
	Molhave et al. [44]	Diminution significative du DEP uniquement le lendemain de l'exposition à la poussière ($p < 0,05$) mais seulement 44/72 données analysées à cause de problèmes techniques	—	—	—	Absence de modification significative de la réactivité bronchique par test de provocation à l'histamine	—	—	
Poussière Étude observationnelle	Norbäck et al. [31]	—	—	—	—	—	—	Absence d'association significative entre quantité de poussière et taux de dyspnée nocturne	

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens ; ATCD : antécédent ; CO₂ : dioxyde de carbone ; COV : composés organiques volatiles ; CPT : capacité pulmonaire totale ; CV/CVF : capacité vitale/capacité vitale forcée ; DEM : débit expiratoire moyen à X% de la capacité vitale ; DEP : débit expiratoire de pointe ; ECP : eosinophil cationic protein ; FA : formaldéhyde ; FC : fréquence cardiaque ; IC : intervalle de confiance ; IgE : immunoglobulines E ; my : moyen(ne) ; OR : *Odd Ratio* ; P : placebo ; ppb : partie par billion (1 ppb = 1 mm³ de substance par m³ ; 1 ppm = 1000 ppb) ; RR : risque relatif ; RVA : résistances des voies aériennes ; SA : sujets asthmatiques ; SaO₂ : saturation en oxygène ; SS : sujets sains ; TA : tension artérielle ; VEMS : volume expiratoire maximal en une seconde.

les activités des habitants et l'environnement extérieur. L'étude du phénomène de la multi-exposition à la multi-pollution, notamment concernant les effets respiratoires et allergiques des COV, conduite par Annesi-Maesano, nous donne l'exemple d'une nouvelle approche dans l'étude des effets sanitaires de la pollution de l'air intérieur [53].

Il semble également intéressant d'élargir la recherche à d'autres polluants tels que les oxydes d'azote et de soufre, les allergènes, les endotoxines etc., ainsi qu'à une catégorie de la population potentiellement plus fragile telle que les personnes âgées ou ayant des comorbidités. La prise en compte d'un ensemble de pathologies respiratoires plus large (asthme mais aussi BPCO, dans la mesure où il existe un probable continuum entre ces deux pathologies ; bronchites ; infections des voies aériennes) et de paramètres nouveaux dans l'étude de la pollution de l'air intérieur, tels que les facteurs comportementaux ou environnementaux spécifiques, semble également nécessaire. Enfin, les recherches ultérieures devraient intégrer une étude plus approfondie des aspects biologiques et physiopathologiques impliqués dans l'impact des polluants atmosphériques sur la santé.

En conclusion, le développement récent d'actions de santé publique menées en partenariat avec les autres pays européens se justifie pleinement à la lumière des connaissances scientifiques récentes sur l'impact sanitaire des polluants de l'air intérieur.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Remerciements

Nous remercions l'observatoire de la qualité de l'air intérieur (OQAI) pour son travail de hiérarchisation sanitaire des polluants de l'air intérieur.

Annexe. Les valeurs guides de qualité de l'air intérieur.

Elles permettant de réduire de manière significative les risques sanitaires.

Formaldéhyde – Une valeur guide de 0,1 mg/m³ sur une durée de 30 minutes est recommandée par l'Organisation mondiale de la santé pour empêcher une irritation sensorielle dans la population générale. Cette valeur guide s'applique à toute période de 30 minutes et prévient également les effets d'une exposition à long terme sur les fonctions pulmonaires ou les risques de cancer du nasopharynx et de leucémie myéloïde [51].

L'Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail (AFSSET) propose une valeur guide de qualité de l'air intérieur à court terme sur 2 h de 50 µg/m³ et une valeur guide pour une exposition à long terme de 10 µg/m³, toutes deux fondées sur la prise en compte des irritations oculaires et nasales observées [52].

Benzène – L'AFSSET propose l'ensemble des valeurs guides de qualité d'air intérieure (VGAI) suivantes :

VGAI pour une exposition à long terme : 10 µg/m³ pour une durée d'exposition supérieure à un an, pour les effets hématologiques non cancérogènes. Deux à 20 µg/m³ pour une durée d'exposition « vie entière », pour les effets hématologiques cancérogènes.

VGAI pour une exposition intermédiaire : 20 µg/m³ en moyenne sur un an pour les effets hématologiques non cancérogènes prenant en compte des effets cumulatifs du benzène.

VGAI pour une exposition à court terme : 30 µg/m³ en moyenne sur 14 jours pour les effets hématologiques non cancérogènes prenant en compte des effets cumulatifs du benzène [53].

Références

- [1] Tual S, Godard J, Bousquet J, et al. Mortalité par asthme en France, 1980–2005. *Rev Mal Respir* 2008;25:814–20.
- [2] Annesi-Maesano I. Asthma epidemiology. *Rev Prat* 2005;55:1295–8.
- [3] Upton MN, McConnachie A, McSharry C, et al. Intergenerational 20-year trends in the prevalence of asthma and hay fever in adults: the Midspan family study surveys of parents and offspring. *BMJ* 2000;321:88–92.
- [4] Anderson HR, Gupta R, Strachan DP, et al. 50 years of asthma: UK trends from 1955 to 2004. *Thorax* 2006;62:85–90.
- [5] Ekerljung L, Andersson A, Sundblad BM, et al. Has the increase in the prevalence of asthma and respiratory symptoms reached a plateau in Stockholm, Sweden? *Int J Tuberc Lung Dis* 2010;14:764–71.
- [6] Schernhammer ES, Vutuc C, Waldhör T, et al. Time trends of the prevalence of asthma and allergic disease in Austrian children. *Pediatr Allergy Immunol* 2008;19:125–31.
- [7] Annesi-Maesano I, Mourad C, Daures JP, et al. Time trends in prevalence and severity of childhood asthma and allergies from 1995 to 2002 in France. *Allergy* 2009;64:798–800.
- [8] James AL, Knuiman MW, Divitini ML, et al. Changes in the prevalence of asthma in adults since 1966: the Busselton health study. *Eur Respir J* 2010;35:273–8.
- [9] Urrutia I, Aguirre U, Sunyer J, et al. Changes in the prevalence of asthma in the Spanish cohort of the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS-II). *Arch Bronconeumol* 2007;43:425–30.
- [10] Clearing the Air: Asthma and Indoor Air Exposures, Institute of Medicine, 2000. http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=9610. (Consulté le 31 octobre 2010).
- [11] Borish L. Genetics of allergy and asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999;82(5):413–24 [quiz 424–6].
- [12] Anderson HR, Butland BK, Strachan DP. Trends in prevalence and severity of childhood asthma. *BMJ* 1994;308:1600–4.
- [13] Le Roux P, Bourderont D, Loisel I, et al. Epidemiology of infantile asthma in the Le Havre region. *Arch Pediatr* 1995;2:643–9.
- [14] Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, et al. Asthma and wheezing in the first six years of life. The group health medical Associates. *N Engl J Med* 1995;332:133–8.
- [15] Caudri D, Wijga A, Gehring U, et al. Respiratory symptoms in the first 7 years of life and birth weight at term: the PIAMA Birth Cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:1078–85.
- [16] Brauer M, Hoek G, Smit HA, et al. Air pollution and development of asthma, allergy and infections in a birth cohort. *Eur Respir J* 2007;29:879–88.

- [17] Morgenstern V, Zutavern A, Cyrus J, et al. Atopic diseases, allergic sensitization, and exposure to traffic-related air pollution in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:1331–7.
- [18] Gehring U, Cyrus J, Sedlmeir G, et al. Traffic-related air pollution and respiratory health during the first 2 years of life. *Eur Respir J* 2002;19:690–8.
- [19] Observatoire de la qualité de l'air intérieur. Disponible sur : <http://www.air-interieur.org/>. (Consulté le 31 octobre 2010).
- [20] Annesi-Maesano I, Dab W. Pollution atmosphérique et poumon, approche épidémiologique. *Med Sci (Paris)* 2006;22:589–94.
- [21] Nedellec et al. Hiérarchisation sanitaire des paramètres d'intérêt pour l'observatoire de la qualité de l'air intérieur : application aux phtalates, parafines chlorées à chaînes courtes, organo-étains, alkyl phénols et retardateurs de flammes bromés, observatoire de la qualité de l'air intérieur, 2005.
- [22] Frigas E, Filley WV, Reed CE. Bronchial challenge with formaldehyde gas: lack of bronchoconstriction in 13 patients suspected of having formaldehyde-induced asthma. *Mayo Clin Proc* 1984;59:295–9.
- [23] Sheppard D, Eschenbacher WL, Epstein J. Lack of bronchomotor response to up to 3 ppm formaldehyde in subjects with asthma. *Environ Res* 1984;35:133–9.
- [24] Schachter EN, Witek TJ, Tosun T, et al. A study of respiratory effects from exposure to 2 ppm formaldehyde in healthy subjects. *Arch Environ Health* 1986;41:229–39.
- [25] Green DJ, Sauder LR, Kulle TJ, et al. Acute response to 3.0 ppm formaldehyde in exercising healthy nonsmokers and asthmatics. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:1261–6.
- [26] Witek TJ, Schachter EN, Tosun T, et al. An evaluation of respiratory effects following exposure to 2.0 ppm formaldehyde in asthmatics: lung function, symptoms, and airway reactivity. *Arch Environ Health* 1987;42:230–7.
- [27] Harving H, Korsgaard J, Pedersen OF, et al. Pulmonary function and bronchial reactivity in asthmatics during low-level formaldehyde exposure. *Lung* 1990;168:15–21.
- [28] Casset A, Marchand C, Purohit A, et al. Inhaled formaldehyde exposure: effect on bronchial response to mite allergen in sensitized asthma patients. *Allergy* 2006;61:1344–50.
- [29] Lang I, Bruckner T, Triebig G. Formaldehyde and chemosensory irritation in humans: a controlled human exposure study. *Regul Toxicol Pharmacol* 2008;50:23–36.
- [30] Krzyzanowski M, Quackenboss JJ, Lebowitz MD. Chronic respiratory effects of indoor formaldehyde exposure. *Environ Res* 1990;52:117–25.
- [31] Norbäck D, Björnsson E, Janson C, et al. Asthmatic symptoms and volatile organic compounds, formaldehyde, and carbon dioxide in dwellings. *Occup Environ Med* 1995;52:388–95.
- [32] Arif AA, Shah SM. Association between personal exposure to volatile organic compounds and asthma among US adult population. *Int Arch Occup Environ Health* 2007;80:711–9.
- [33] Harving H, Dahl R, Møhlave L. Lung function and bronchial reactivity in asthmatics during exposure to volatile organic compounds. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:751–4.
- [34] Pappas GP, Herbert RJ, Henderson W, et al. The respiratory effects of volatile organic compounds. *Int J Occup Environ Health* 2000;6:1–8.
- [35] Simoni M, Scognamiglio A, Carrozzi L, et al. Indoor exposures and acute respiratory effects in two general population samples from a rural and an urban area in Italy. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 2004;14:S144–52.
- [36] Jansen KL, Larson TV, Koenig JQ, et al. Associations between health effects and particulate matter and black carbon in subjects with respiratory disease. *Environ Health Perspect* 2005;113:1741–6.
- [37] de Hartog JJ, Ayres JG, Karakatsani A, et al. Lung function and indicators of exposure to indoor and outdoor particulate matter among asthma and COPD patients. *Occup Environ Med* 2010;67:2–10.
- [38] Beach JR, Raven J, Ingram C, et al. The effects on asthmatics of exposure to a conventional water-based and a volatile organic compound-free paint. *Eur Respir J* 1997;10:563–6.
- [39] Wieslander G, Norbäck D, Björnsson E, et al. Asthma and the indoor environment: the significance of emission of formaldehyde and volatile organic compounds from newly painted indoor surfaces. *Int Arch Occup Environ Health* 1997;69:115–24.
- [40] Kumar P, Caradonna-Graham VM, Gupta S, et al. Inhalation challenge effects of perfume scent strips in patients with asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1995;75:429–33.
- [41] Opiekun RE, Smeets M, Sulewski M, et al. Assessment of ocular and nasal irritation in asthmatics resulting from fragrance exposure. *Clin Exp Allergy* 2003;33:1256–65.
- [42] Zock JP, Plana E, Jarvis D, et al. The use of household cleaning sprays and adult asthma: an international longitudinal study. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:735–41.
- [43] Hauschildt P, Møhlave L, Kjaergaard SK. Reactions of healthy persons and persons suffering from allergic rhinitis when exposed to office dust. *Scand J Work Environ Health* 1999;25:442–9.
- [44] Møhlave L, Kjaergaard SK, Attermann J. Respiratory effects of experimental exposure to office dust. *Indoor Air* 2004;14:376–84.
- [45] Viegi G, Simoni M, Scognamiglio A, et al. Indoor air pollution and airway disease. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004;8:1401–15.
- [46] Sastre J, Madero MF, Fernández-Nieto M, et al. Airway response to chlorine inhalation (bleach) among cleaning workers with and without bronchial hyperresponsiveness. *Am J Ind Med* 2011;54:293–9.
- [47] Purohit A, Kopferschmitt-Kubler MC, Moreau C, et al. Quaternary ammonium compounds and occupational asthma. *Int Arch Occup Environ Health* 2000;73:423–7.
- [48] Burge PS, Richardson MN. Occupational asthma due to indirect exposure to lauryl dimethyl benzyl ammonium chloride used in a floor cleaner. *Thorax* 1994;49:842–3.
- [49] Schneider T, Sundell J, Bischof W, et al. 'EUROPART'. Airborne particles in the indoor environment. A European interdisciplinary review of scientific evidence on associations between exposure to particles in buildings and health effects. *Indoor Air* 2003;13:38–48.
- [50] Mendell MJ. Indoor residential chemical emissions as risk factors for respiratory and allergic effects in children: a review. *Indoor Air* 2007;17:259–77.
- [51] Matsui EC, Hansel NN, McCormack MC, et al. Asthma in the inner city and the indoor environment. *Immunol Allergy Clin North Am* 2008;28:665–86.
- [52] Breyse PN, Diette GB, Matsui EC, et al. Indoor air pollution and asthma in children. *Proc Am Thorac Soc* 2010;7:102–6.
- [53] Billionnet C, Gay E, Kirchner S, et al. Quantitative assessments of indoor air pollution and respiratory health in a population-based sample of French dwellings. *Environ Res* 2011;111:425–34.

Pour en savoir plus

Communiqué de presse : les nouvelles valeurs guides pour l'air intérieur, Bureau régional de l'Europe, Organisation mondiale de la santé 2010. Disponible sur : http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0020/128630/Factsheet_indoor_chem_15_Dec_10_fr.pdf. (Consulté le 9 avril 2011).

Valeurs guide de qualité d'air intérieur, le formaldéhyde, Avis de l'AFSSET, rapport du groupe d'experts : agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail ; 2007.

Valeurs guide de qualité d'air intérieur, le benzène, avis de l'AFSSET, rapport du groupe d'experts : agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail ; 2008.