

M/S : médecine sciences



Pollution atmosphérique et poumon

Approche épidémiologique

Air pollution and the lung

Epidemiological approach

Isabella Annesi-Maesano et William Dab

Volume 22, numéro 6-7, juin-juillet 2006

URI : <https://id.erudit.org/iderudit/013498ar>

[Aller au sommaire du numéro](#)

Éditeur(s)

SRMS: Société de la revue médecine/sciences
Éditions EDK

ISSN

0767-0974 (imprimé)
1958-5381 (numérique)

[Découvrir la revue](#)

Citer cet article

Annesi-Maesano, I. & Dab, W. (2006). Pollution atmosphérique et poumon : approche épidémiologique. *M/S : médecine sciences*, 22(6-7), 589–594.

Résumé de l'article

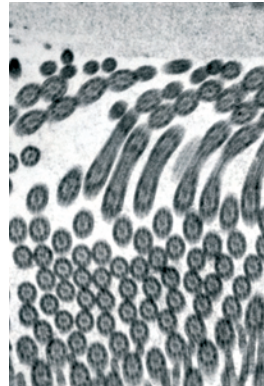
L'appareil respiratoire constitue une voie d'exposition privilégiée pour les aérocontaminants, qu'il s'agisse de gaz ou de particules qui peuvent avoir des effets nocifs à court ou long terme. En moyenne, l'homme respire 15 m³ d'air par jour et, en milieu urbain, passe plus de 80 % de son temps à l'intérieur des locaux. La diversité des méthodes épidémiologiques utilisées par plusieurs équipes dans des lieux différents et la cohérence générale de ces observations montrent que les effets à court ou long terme de l'exposition aux polluants de l'intérieur et de l'extérieur des locaux, bien que faibles, restent décelables.

> L'appareil respiratoire constitue une voie d'exposition privilégiée pour les aérocontaminants, qu'il s'agisse de gaz ou de particules qui peuvent avoir des effets nocifs à court ou long terme. En moyenne, l'homme respire 15 m³ d'air par jour et, en milieu urbain, passe plus de 80 % de son temps à l'intérieur des locaux. La diversité des méthodes épidémiologiques utilisées par plusieurs équipes dans des lieux différents et la cohérence générale de ces observations montrent que les effets à court ou long terme de l'exposition aux polluants de l'intérieur et de l'extérieur des locaux, bien que faibles, restent décelables. <

Pollution atmosphérique et poumon

Approche épidémiologique

Isabella Annesi-Maesano, William Dab



I. Annesi-Maesano :
EPAR, UMRS-S 707, Inserm
Université Pierre-et-Marie-Curie,
Faculté de médecine
Saint-Antoine,
27 rue Chaligny, 75571 Paris
Cedex 12, France.

W. Dab : Chaire Hygiène
et sécurité du Conservatoire
national des arts et métiers,
2, rue Conté, 75003 Paris, France.

Depuis les épisodes de surmortalité des années 50 [1], la pollution atmosphérique a été reconnue comme un facteur de risque pour la santé respiratoire. Mais à la fin des années 70, ce thème n'était plus guère d'actualité. De nouvelles méthodes ont relancé l'intérêt de ce thème et, avec lui, l'épidémiologie environnementale. Les études récentes observent des excès de risque faibles au niveau individuel, mais non négligeables au niveau de la population, pour des indicateurs de santé respiratoire comme la mortalité, les hospitalisations, la maladie asthmatique ou la fonction respiratoire. Ces relations ont été observées alors que les normes en vigueur étaient respectées. Dans cet article, nous décrivons brièvement les méthodes épidémiologiques, puis présentons la synthèse de leurs résultats pour l'exposition à la pollution ambiante à l'extérieur des locaux et à la pollution intérieure aux locaux.

Étude épidémiologique de la pollution atmosphérique

L'appareil respiratoire constitue une voie d'exposition privilégiée pour les aérocontaminants, qu'il s'agisse de gaz ou de particules, qui peuvent avoir des effets nocifs à court ou long terme. En moyenne, l'homme respire 15 m³ d'air par jour et, en milieu urbain, plus de 80 % du temps est passé à l'intérieur des locaux. Les pathologies pulmonaires sont très communes (la préva-

lence de l'asthme est estimée à 5,8 %, celle de bronchopneumopathies chroniques obstructives entre 6 % et 8 %, le cancer du poumon est le plus fréquent chez l'homme) et représentent la quatrième cause de mortalité en France (7 % des causes). Le facteur de risque dominant est le tabagisme, mais la pollution atmosphérique est également mise en cause. L'étude de la relation entre la qualité de l'air et la santé respiratoire se heurte à de nombreux problèmes méthodiques. Certains, généraux, concernent tous les risques sanitaires liés à l'environnement, mais d'autres sont spécifiques du milieu atmosphérique. Ainsi, en milieu urbain, tout le monde est exposé à la pollution de l'air : on ne peut donc pas mettre en œuvre les approches épidémiologiques classiques comparant la fréquence des maladies ou des décès chez des groupes exposés et non exposés, ou la fréquence de l'exposition chez des malades et des témoins. Il est nécessaire de quantifier l'exposition aux polluants, ce qui est compliqué en raison de leur grande variabilité spatiotemporelle. Avec la diminution des teneurs des principaux polluants, le niveau des risques est désormais faible. Dans ce contexte, la maîtrise des biais devient cruciale et la discussion de la causalité doit être soigneuse.

Récemment, ce sont les études épidémiologiques de types écologique et temporel qui ont fourni l'essentiel

Article reçu le 14 mars 2006, accepté le 19 avril 2006.

des estimations des risques [2]. La mesure de l'exposition est dite écologique lorsqu'elle concerne des groupes humains plutôt que des individus (Tableau 1). L'approche temporelle repose sur l'analyse de séries chronologiques de données de pollution et de santé. L'unité d'observation est en général la journée. Ces études permettent l'analyse des impacts à court terme (quelques jours) de la variation des niveaux des polluants. Les études de *panel*, qui ont le même objectif, portent sur le suivi de personnes (de l'ordre de quelques dizaines) pendant quelques semaines. L'étude des effets des expositions prolongées, notamment sur le risque de cancer, n'a concerné jusqu'à présent que la pollution atmosphérique urbaine, exception faite pour le radon que l'on trouve à l'intérieur des habitations. Le principal protocole est l'étude de cohortes exposée/non exposée. Quant aux études de comparaison géographique, elles sont moins utilisées car leur interprétation est complexe.

Récemment, une approche originale, dite étude cas-témoins croisés (*case crossover*), a été proposée : il s'agit d'une méthode analogue aux études cas-témoins appariés, les mêmes sujets étant alternativement cas ou témoins [3].

Impact pulmonaire de la pollution atmosphérique ambiante à l'extérieur des locaux

Effets des expositions de courte durée

La plupart des études épidémiologiques publiées depuis une quinzaine d'années ont analysé la relation à court terme entre l'exposition à la pollution atmosphérique et différents indicateurs de santé respiratoire [4-9].

Mortalité

Grâce à leur grande puissance statistique, les études de séries chronologiques ont montré, en Europe comme en Amérique du Nord, que les variations quotidiennes des principaux polluants caractérisant la pollution urbaine étaient corrélées au risque de mortalité [4-6]. Typiquement, on observe un excès de risque de mortalité quotidienne de 1 % à 2 % pour un accroissement de 10 µg/m³ de SO₂ (dioxyde de soufre) ou des particules de diamètre inférieur à 10 µm (PM₁₀), avec un décalage d'une journée. Ces travaux plaident en faveur d'une relation

linéaire et sans seuil pour des faibles niveaux de concentrations des polluants acidoparticulaires : dioxyde de soufre (SO₂), particules en suspension et aérosols acides (sulfates).

Morbidité

Des résultats analogues sont disponibles pour la morbidité hospitalière [7], avec des excès de risque plus importants que ceux concernant la mortalité. Les risques d'admission à l'hôpital pour des motifs respiratoires augmentent de 8 % à 30 % lorsque la concentration en polluants acidoparticulaires augmente de 10 µg/m³. Les connaissances disponibles portent plutôt sur l'aggravation des maladies préexistantes, l'asthme notamment. Il n'y a pas de relation entre l'évolution de la fréquence de l'asthme dans la population au cours des vingt dernières années (doublement de la prévalence dans certains pays industrialisés) et l'évolution des teneurs des polluants dans l'air. Cependant, il existe une relation significative, bien mise en évidence par des études de *panel* d'asthmatiques, entre les variations quotidiennes des niveaux de pollution et la fréquence ou la gravité des symptômes ressentis, la qualité de la fonction respiratoire ou la consommation de médicaments anti-asthmatiques [8, 9]. Dans une analyse commune réalisée dans quatre villes européennes (Barcelone, Helsinki, Londres et Paris), les hospitalisations journalières pour asthme augmentaient significativement de 2,9 % chez les adultes quand la concentration de NO₂ augmentait de 50 µg/m³ [7]. Au niveau de la population, les effets des variations quotidiennes de la pollution ont pu être confirmés sur le nombre des hospitalisations pour asthme et sur l'intensité de la prise de médicaments anti-asthmatiques. En revanche, il n'y a d'association significative ni avec les fumées noires, ni avec la concentration en SO₂, tandis que les résultats avec O₃ restent incohérents. Chez les enfants, les résultats sont analogues, mais plus nets avec la

concentration de SO₂ (excès de risque d'hospitalisation quotidienne de 7,5 %). Aux États-Unis, mais pas en Europe, les particules PM₁₀ constituent l'indicateur de pollution le plus fréquemment associé à l'asthme.

Les résultats des tests fonctionnels concernent surtout la pollution photo-oxydante (ozone et oxydes d'azote), et de nombreuses études ont trouvé un impact négatif, notamment sur le débit de pointe. Cet impact est significatif au plan statistique, notamment chez l'enfant, mais sa signification clinique est moins évidente [9, 10].

Mesure de l'exposition	Pollution urbaine		Pollution intérieure
	Expositions brèves	Expositions longues	
Individuelle	<i>Panel</i>	Cohorte	Cas-témoins
		Étude de prévalence	Cohorte <i>Panel</i>
Écologique	Séries temporelles	Comparaison géographique	Étude de prévalence Cas-témoins
	Cas-témoins croisés (<i>case crossover</i>)		
	<i>Panel</i>		

Tableau 1. Protocoles épidémiologiques pour l'étude des effets de la pollution atmosphérique.

Rôle des particules fines

Ces particules font l'objet d'une attention particulière, car leurs teneurs atmosphériques n'évoluent plus favorablement en raison de la diésélisation du parc automobile français. D'après les données de la littérature, les PM_{10} forment le polluant le plus souvent associé à différents effets sanitaires. Cependant, cela pourrait s'expliquer par le fait que les particules sont aussi le polluant pour lequel il existe le plus de capteurs de mesure, notamment aux États-Unis. C'est donc le polluant le mieux mesuré et le plus étudié.

Pope [11] a pu réaliser une étude quasi expérimentale dans la vallée de l'Utah, où il a observé une diminution de 50 % des admissions pour affections respiratoires chez les enfants après l'arrêt, pour fait de grève, des émissions d'une usine sidérurgique polluante ($51 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} contre $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ les années précédentes). Les deux comtés voisins n'ont pas connu une telle diminution des hospitalisations à la même période.

L'ensemble des études épidémiologiques sur l'impact des particules fournit des résultats d'une grande cohérence. Une augmentation des teneurs en particules a été retrouvée associée, à court terme (quelques jours), à un excès de risque de mortalité, notamment cardiorespiratoire, d'hospitalisation pour maladie respiratoire, d'aggravation de l'asthme, de symptômes respiratoires durant plus longtemps, d'une altération de la fonction pulmonaire et d'incapacité. À l'inverse, une réduction des teneurs est associée à une amélioration des indicateurs [12, 13]. De plus, habiter dans des zones ayant des teneurs élevées en particules de diamètre inférieur à $2,5 \mu\text{m}$ ($PM_{2,5}$) est associé à un risque accru d'asthme à l'effort, d'asthme et de sensibilité allergique chez les enfants de 6 villes françaises [14]. Le rôle causal est considéré comme plausible [15]. La nécessité de réduire les concentrations annuelles admissibles de $PM_{2,5}$ fait l'objet d'un vif débat [16].

Rôle de l'ozone

O_3 est l'autre polluant qui suscite actuellement beaucoup d'intérêt, en raison de la multiplication des épisodes d'été de pollution photo-oxydante. À court terme, chez l'homme sain, l'exposition à O_3 durant quelques minutes à quelques heures, à partir de $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$, provoque une diminution de la fonction pulmonaire, un accroissement de la résistance des bronches et une réaction inflammatoire. En raison de cette dernière, les asthmatiques forment un groupe particulièrement sensible aux effets de O_3 . Chez eux, on retrouve une augmentation de la fréquence et de la gravité des crises. Typiquement, un accroissement des teneurs quotidiennes d' O_3 de $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ est associé à un risque de mortalité accru de 80 % [17].

Effets des expositions prolongées

Ces effets sont plus difficiles à étudier que les précédents. Le rôle du tabac est en effet si puissant qu'il induit un bruit de fond élevé, au sein duquel il est délicat d'identifier un signal clair lié à la pollution atmosphérique. Quelques études ont montré que l'exposition prolongée à la pollution urbaine pouvait diminuer de façon durable la fonction respiratoire [18]. Une étude récente le montre également pour l'exposition prolongée à O_3 [19]. Mais l'enjeu principal est le rôle cancérigène possible de l'atmosphère urbaine.

Plusieurs études de cohortes américaines et européennes suggèrent une augmentation du risque de cancer du poumon avec la pollution,

toutefois bien inférieure à celle causée par le tabac [20-25]. Un accroissement de la pollution particulaire de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ est associé à un risque relatif significatif de 1,1 à 1,5. Les effluents diesel sont particulièrement suspects et le Centre international de recherche sur le cancer les considère « probablement cancérigènes » (groupe 2A).

Une méta-analyse a quantifié les risques de cancer liés au diesel en milieu professionnel [25]. Chez les travailleurs exposés, le risque relatif à tabagisme contrôlé est de 1,3, et ce risque s'accroît avec la durée d'exposition.

En conclusion, la diversité des méthodes utilisées par plusieurs équipes dans des lieux différents et la cohérence générale de ces observations montrent que les effets à court et long terme de l'exposition aux polluants de l'atmosphère urbaine restent décelables, bien qu'ils soient faibles au niveau individuel.

Impact pulmonaire de la pollution atmosphérique à l'intérieur des locaux

Estimation de l'exposition

La pollution à l'intérieur des locaux n'a fait l'objet de recherches poussées que depuis la deuxième moitié des années 80, lorsqu'il est apparu évident que l'essentiel de l'exposition y intervenait. Cela concerne les habitations, les lieux de travail, les écoles, les crèches, les bars, les discothèques et les véhicules. À l'intérieur des locaux, les sources de pollution de l'air sont multiples (Tableau II). Elles sont liées aux occupants eux-mêmes, à leurs activités (consommation de tabac, bricolage, ménage...), aux matériaux de construction (revêtements de sols et de murs, peintures, matériaux d'isolation), ainsi qu'aux équipements du bâtiment (système de production d'eau chaude, de chauffage ou d'air conditionné). Certains polluants de l'air intérieur proviennent par ailleurs de la pollution atmosphérique extérieure. Les polluants d'intérieur habituels sont la fumée de tabac environnementale, les particules, le dioxyde d'azote, le monoxyde de carbone, les composés organiques volatils (COV) et les allergènes biologiques. Dans les pays en développement, la biomasse et la combustion du charbon pour la cuisine et le chauffage représentent des sources importantes. Les concentrations intérieures de certains polluants peuvent excéder plusieurs fois celles de l'extérieur.

La majorité des études épidémiologiques a porté sur les effets chroniques à des doses courantes de polluant, les effets aigus dus à des expositions élevées ayant été examinées lors d'études toxicologiques. L'approche épidémiologique de l'association entre les polluants atmosphériques et la santé respiratoire a été réalisée à l'aide d'études

transversales, d'études de type cas-témoins et, plus rarement, d'études de cohorte. Dans ces études épidémiologiques, l'exposition à la pollution atmosphérique à l'intérieur des locaux a été mesurée de façon directe ou indirecte. Les méthodes indirectes utilisent des inventaires des sources des polluants ainsi que des questionnaires sur le temps que les individus passent à la maison, afin de quantifier l'exposition comme le produit de la durée et de l'intensité de celle-ci. Les méthodes directes comportent

des mesures en continu ou en passif des polluants à l'intérieur des locaux. Ces mesures sont peu caractéristiques de l'exposition réelle des individus à l'intérieur des locaux, car elles sont limitées dans le temps. Pour améliorer la validité, des mesures individuelles par capteur ont été associées. Il faut aussi considérer que les individus peuvent être exposés aux mêmes polluants à l'extérieur des locaux.

Facteurs	Sources	Effets sanitaires
Biologiques		
Moisissures : allergènes, COV et mycotoxines	Humidité en présence de matière organique	Allergènes : rhinites, asthme, alvéolite Autres : fièvre de l'humidificateur, pneumonie
Allergènes Intérieur des locaux : acariens, animaux domestique Extérieur des locaux : pollens, moisissures (<i>Alternaria...</i>)	Sources ponctuelles à l'intérieur des locaux	Rhinites, asthme
Bactéries	Systèmes d'air climatisé (<i>Legionella</i>)	Infections respiratoires, pneumonies
Chimiques		
Radon	Origine naturelle	Cancer
COV	Biogéniques naturels : (90 % des COV non méthaniques) Anthropogéniques (COV non méthaniques) : Combustibles : émissions liées aux produits domestiques (peinture, vernis, revêtements de sols, produits d'entretien, parfums et cosmétiques, journaux, fumées de tabac...); Transports routiers et industries manufacturières utilisatrices ou non de solvants (raffinage du pétrole, utilisation de CFC, production de boissons alcoolisées, de pain...), par transfert entre extérieur et intérieur	Irritation des voies aériennes, asthme, cancer (formaldéhyde)
Hydrocarbures aromatiques polycycliques	Fumée de tabac, combustion	Cancer
NO		Intoxication aiguë (toux, œdème pulmonaire, dyspnée)
Fumée de tabac	Consommation de tabac	Asthme, TVO, BPCO, cancer
Monoxyde de carbone (CO)	Combustion incomplète du carbone et des composés carbonés	
Pollution de l'intérieur des locaux : NO ₂ , SO ₂ , PM _{2,5} , COV (aldéhydes et formaldéhyde, hydrocarbures aromatiques, terpènes)	Combustion, chauffage	Altération de la fonction respiratoire : retard du développement et diminution chez l'enfant, diminution chez l'adulte (surtout chez les femmes exposées lors de la cuisine au feu), symptômes respiratoires

Tableau II. Sources et effets des principaux polluants atmosphériques de l'intérieur des locaux. COV : composants organiques volatils ; CFC : chloro-fluorocarbures ; NO : monoxyde d'azote ; NO₂ : dioxyde d'azote ; SO₂ : dioxyde de soufre ; PM_{2,5} : particule fine de diamètre inférieur à 2,5 µm ; TVO : trouble ventilatoire obstructif ; BPCO : bronchopneumopathies chroniques obstructives.

Estimation des effets

La pollution de l'air à l'intérieur des locaux peut accroître le risque de phénomènes d'irritation, de sensibilisation allergique, de symptômes et maladies respiratoires chroniques ou aigus et d'atteinte fonctionnelle pulmonaire [26]. Des estimations conservatrices minimales récentes ont montré que, dans le monde, 1,5 à 2 millions de décès peuvent être attribués chaque année à la pollution de l'air à l'intérieur. Environ 1 million de ces décès surviennent chez les enfants âgés de moins de 5 ans, par suite d'infections respiratoires aiguës ; des proportions significatives de ces décès surviennent comme conséquence de la bronchopneumopathie chronique obstructive (COPD) et du cancer pulmonaire chez les femmes. Actuellement, la pollution de l'air intérieur est classée comme le dixième facteur de risque évitable contribuant au fardeau mondial de la morbidité.

Parmi les polluants biologiques, les allergènes ont été mis en relation avec la sensibilisation allergénique, un facteur de risque d'hyper-réactivité bronchique et d'asthme. Parmi les allergènes émergents, la blatte a été liée à l'asthme grave [27]. Des mesures directes et indirectes des moisissures, dont le développement est favorisé par l'humidité, ont été associées avec les symptômes respiratoires, l'asthme et l'obstruction bronchique. Dans la *European community respiratory health survey*, la présence de moisissures à l'intérieur du domicile dans l'année précédant l'enquête augmentait le risque d'asthme et d'hyperréactivité bronchique (*odds ratio* (OR) compris entre 1,14 et 1,44) [28]. L'effet était homogène parmi les 36 centres ayant participé à l'enquête, et plus fort parmi les sujets sensibilisés au *Cladosporium*. Les moisissures libèrent dans l'air des spores ainsi que des substances chimiques toxiques (COV et mycotoxines) ; la part de chaque composant n'a pas encore été établie au niveau de la population générale.

Parmi les polluants chimiques de l'intérieur des locaux, le dioxyde d'azote a été mis en relation avec les infections respiratoires aiguës (OR : 1,7 [1,1-2,6] pour une exposition supérieure à la valeur médiane de la distribution), les symptômes respiratoires (OR : 1,7 [1,3-2,2] pour une augmentation de 28 µg/m³), les symptômes évocateurs d'asthme (OR : 1,9 [1,3-2,4] pour une augmentation de 18 µg/m³) et l'asthme (OR : 1,6 [1,1-2,5] pour une augmentation de 18 µg/m³) [26]. D'autres études ont mis en relation la présence de cuisinières et chauffages à gaz, source de NO₂, avec un excès de symptômes respiratoires, dont la dyspnée chez l'adulte [26]. Les concentrations en particules respirables (PM₁₀ et PM_{2,5}) ont été reliées à plusieurs symptômes et maladies respiratoires [26], mais peu sont les études les ayant mesurées directement. Les PM_{2,5} mesurées directement par pompe ont été associées aux infections respiratoires (OR : 1,4 [1,-1,7] pour une exposition supérieure à la valeur médiane de la distribution) et aux symptômes respiratoires (OR : 1,1 [1,0-1,3] pour une augmentation de 30 µg/m³ de la concentration en PM_{2,5}). Par ailleurs, l'utilisation domestique de bois et de charbon, sources connues de particules respirables, a été impliquée dans les sifflements de la poitrine accompagnés d'une gêne respiratoire (OR : 2,9 [1,4-5,9]), la toux (OR : 1,8 [1,0-3,3]), le crachat (OR : 2,0 [1,2-3,4]) et la bronchite (OR : 2,2 [1,8-2,7]) [29, 30].

Il ne subsiste à ce jour plus aucun doute sur la nocivité du tabagisme passif et environnemental, qui constitue une autre source de particules respirables [30]. Les enfants de mères fumeuses ont un risque accru d'asthme, de symptômes respiratoires, de baisse de la fonction respiratoire, d'otites et de mort subite du nourrisson. Parmi les pathologies pour lesquelles un lien avec le tabagisme environnemental a été prouvé chez l'adulte, on peut citer les cancers du poumon et de la sphère ORL, les pathologies coronariennes et les accidents vasculaires cérébraux. Les femmes non fumeuses dont les époux fument ont un risque 20 % à 30 % plus élevé de développer un cancer du poumon que les femmes non fumeuses dont les conjoints ne fument pas non plus.

En ce qui concerne la mortalité liée au tabagisme environnemental, des données récentes font état du risque de mortalité lui étant associé en Europe (www.ersnet.org) : pour l'année 2002, on estime à 72 170 le nombre de décès liés à l'exposition domestique au tabagisme environnemental, et à 7 280 le nombre de décès liés à cette exposition au travail. Parmi les non-fumeurs, ces chiffres sont de 2 800 et 16 600, respectivement. De plus, le tabagisme en milieu de travail conduirait en Europe à un décès par jour travaillé et à un décès tous les 3,5 jours parmi les personnels de santé non fumeurs. Au total, il y a eu en Europe en 2002 10 941 décès par cancer du poumon et 4 800 décès par maladie respiratoire non néoplasique dus au tabagisme environnemental à la maison, et 2 404 et 486 à la suite de l'exposition au tabagisme au travail. Chez les non-fumeurs, le tabagisme environnemental aurait été responsable en 2002 de 1 553 décès par cancer du poumon (1 032 dans le cas de l'exposition domiciliaire et 537 dans le cas de l'exposition au travail) et de 1 171 décès par bronchopneumopathie obstructive chronique (970 et 208 respectivement).

Dans le cas des composés organiques volatils, les risques associés vont de 1,4 (1,0-2,0) dans le cas de la sensibilisation allergénique spécifique à 2,3 (1,2-4,5) dans le cas de l'asthme. Plus récemment, les produits ménagers, qui représentent un mélange de COV, ont été mis en relation avec l'asthme chez des femmes au foyer [OR : 1,5 (1,1-1,9)], ainsi que chez des enfants dont les mères les avaient utilisés pendant la grossesse (OR = 2,3 [1,2-4,4]) [31].

Bien que le CO n'ait habituellement pas d'effets sur le système respiratoire, des observations récentes montrent un risque accru de crises de sifflements chez des asthmatiques coréens, ainsi qu'une diminution de la fonction respiratoire parmi des adultes chinois lorsque la concentration en CO augmentait dans leur maison [26].

Conclusions

Ainsi, l'impact pulmonaire des expositions extérieures et intérieures est désormais mieux cerné grâce aux progrès des méthodes épidémiologiques. Pour affiner ces estimations, définir des normes de protection, guider les programmes de prévention et prendre en compte les mélanges complexes de polluants à faible concentration, il faudra désormais développer des outils d'estimation de l'exposition intégrée à l'ensemble des polluants, qu'ils soient intérieurs ou extérieurs aux locaux. Enfin, il faudra tenir compte des variations dans la susceptibilité de l'hôte à l'agression des polluants atmosphériques, par l'étude des interactions de type gène/environnement. ♦

SUMMARY

Air pollution and the lung : epidemiological approach

Epidemiological evidence has concurred with clinical and experimental evidence to correlate current levels of ambient air pollution, both indoors and outdoors, with respiratory effects. In this respect, the use of specific epidemiological methods has been crucial. Common outdoor pollutants are particulate matter, nitrogen dioxide, carbon monoxide, volatile organic compounds and ozone. Short-term effects of outdoor air pollution include changes in lung function, respiratory symptoms and mortality due to respiratory causes. Increase in the use of health care resources has also been associated with short-term effects of air pollution. Long-term effects of cumulated exposure to urban air pollution include lung growth impairment, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), lung cancer, and probably the development of asthma and allergies. Lung cancer and COPD have been related to a shorter life expectancy. Common indoor pollutants are environmental tobacco smoke, particulate matter, nitrogen dioxide, carbon monoxide, volatile organic compounds and biological allergens. Concentrations of these pollutants can be many times higher indoors than outdoors. Indoor air pollution may increase the risk of irritation phenomena, allergic sensitisation, acute and chronic respiratory disorders and lung function impairment. Recent conservative estimates have shown that 1.5–2 million deaths per year worldwide could be attributed to indoor air pollution. Further epidemiological research is necessary to better evaluate the respiratory health effects of air pollution and to implement protective programmes for public health. ♦

RÉFÉRENCES

1. Bell ML, Davis DL. Reassessment of the lethal London fog of 1952 : novel indicators of acute and chronic consequences of acute exposure to air pollution. *Environ Health Perspect* 2001 ; 109 : 389-94.
2. Bell ML, Samet JM, Dominici F. Time-series studies of particulate matter. *Annu Rev Publ Health* 2004 ; 25 : 247-80.
3. Janes H, Sheppard L, Lumley T. Case-crossover analyses of air pollution data. *Epidemiology* 2005 ; 16 : 717-26.
4. Dominici F, McDermott A, Daniels M, et al. Revised analyses of the national mortality and air pollution study : mortality among residents of 90 cities. *J Toxicol Environ Health* 2005 ; 68 : 1071-92.
5. Zeka A, Zanobetti A, Schwartz J. Short term effects of particulate matter on cause specific mortality : effects of lags and modification by city characteristics. *Occup Environ Med* 2005 ; 62 : 718-25.
6. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, et al. Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities : results from time series data from the APHEA project. *Br Med J* 1997 ; 314 : 1658-63.
7. Spix C, Anderson HR, Schwartz J, et al. Short term effects of air pollution on hospital admissions of respiratory diseases in Europe : a quantitative summary of APHEA study results. *Arch Environ Health* 1998 ; 53 : 54-64.
8. Sunyer J, Spix C, Quénel P, et al. Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four European cities : the APHEA project. *Thorax* 1997 ; 52 : 760-5.
9. Raizenne ME, Neas L, Damokosh A, et al. Health effects of acid aerosols on North American children : pulmonary function. *Environ Health Perspect* 1996 ; 104 : 506-14.
10. Dab W, Le Moulec Y. Pollution atmosphérique ambiante et fonction respiratoire des enfants. *Extrapoll Pollut Atmosph* 1997 ; 3 (suppl) : 1-6.
11. Pope CA. Adverse health effects of air pollutants in a nonsmoking population. *Toxicology* 1996 ; 111 : 149-55.
12. Bayer-Oglesby L, Grize L, Gassner M, et al. Decline of ambient air pollution levels and improved health in Swiss children. *Environ Health Perspect* 2005 ; 113 : 1632-7.
13. Sugiri D, Ranft U, Schikowski T, Krämer U. The influence of large-scale airborne particle decline and traffic-related exposure on children's lung function. *Environ Health Perspect* 2006 ; 114 : 282-8.
14. Penard-Morand C, Charpin D, Raheison C, et al. Long-term exposure to background air pollution related to respiratory and allergic health in schoolchildren. *Clin Exp Allergy* 2005 ; 35 : 1279-87.
15. Dab W, Ségala C, Dor F, et al. Air pollution and health : correlation or causality ? The case of the relationship between exposure to particles and cardiopulmonary mortality. *J Air Waste Manage Ass* 2001 ; 51 : 220-35.
16. Rom WN, Samet JM. Small particles with big effects. *Am J Resp Crit Care Med* 2006 ; 173 : 365-6.
17. Bates D. Ambient ozone and mortality. *Epidemiology* 2005 ; 16 : 427-9.
18. Vedal S. Ambient particles and health : lines that divide. *J Air Waste Manage Ass* 1997 ; 47 : 551-81.
19. Tager B, Balmes J, Lurmann F, et al. Chronic exposure to ambient ozone and lung function in young adults. *Epidemiology* 2005 ; 16 : 751-9.
20. Cohen AJ. Outdoor air pollution and lung cancer. *Environ Health Perspect* 2000 ; 108 : 743-50.
21. Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002 ; 287 : 1132-41.
22. Filleul L, Rondeau V, Vandentorren S, et al. Twenty five year mortality and air pollution : results from the French PAARC survey. *Occup Environ Med* 2005 ; 62 : 453-60.
23. Krewski D, Burnett R, Jerret M, et al. Mortality and long term exposure to ambient air pollution : ongoing analyses based on the American cancer society cohort. *J Toxicol Environ Health* 2005 ; 68 : 1093-109.
24. Nerriere E, Zmirou-Navier D, Desqueyroux P, et al. Lung cancer risk assessment in relation with personal exposure to airborne particles in four french metropolitan areas. *J Occup Environ Med* 2005 ; 47 : 1211-7.
25. Bhatia R. Diesel exhaust exposure and lung cancer. *Epidemiology* 1998 ; 9 : 84-91.
26. Viegi G, Simoni M, Scognamiglio, et al. Indoor air pollution and airway disease. *Int J Tub Lung Dis* 2004 ; 8 : 1-15.
27. Miller P, Peters B. Overview of the public health implications of cockroaches and their management. *NSW Publ Health Bull* 2004 ; 15 : 208-11.
28. Zock JP, Jarvis D, Luczynska C, et al. Housing characteristics, reported mold exposure, and asthma in the European community respiratory health survey. *J Allergy Clin Immunol* 2002 ; 110 : 285-92.
29. Levesque B, Allaire S, Gauvin D, et al. Wood-burning appliances and indoor air quality. *Sci Total Environ* 2001 ; 281 : 47-62.
30. Le Faou AL, Scemama O. Épidémiologie du tabagisme. *Rev Mal Respir* 2005 ; 22 : 8S27-32.
31. Sherriff A, Farrow A, J Golding, et al. Frequent use of chemical household products is associated with persistent wheezing in pre-school age children. *Thorax* 2005 ; 60 : 45-9.

TIRÉS À PART

I. Annesi-Maesano