

## Journée nationale de la qualité de l'air (partie 2) // National Day for Air Quality (part 2)

### Coordination scientifique // Scientific coordination

**Yana Dimitrova et Sophie Rousseau** (Ligue nationale contre le cancer)

Et pour le Comité de rédaction du BEH : **Damien Mouly** (Santé publique France – Occitanie), **Kathleen Chami, Hélène Therre** (Santé publique France)

## > SOMMAIRE // Contents

### ARTICLE // Article

Impact de l'exposition domestique précoce à des polluants chimiques sur la morbidité respiratoire du nourrisson : résultats de la cohorte Paris  
// Impact of early domestic exposure to chemical pollutants on respiratory health in infants: Findings from the PARIS cohort .....p. 400

**Céline Roda et coll.**

Université Paris Cité, Inserm, Inrae, Centre de recherche épidémiologie et statistiques (CRESS), équipe HERA, Paris

### ARTICLE // Article

Impact de l'exposition à la pollution atmosphérique d'origine automobile sur la morbidité respiratoire et allergique au cours de l'enfance : leçons de la cohorte Paris  
// Impact of traffic-related air pollution on respiratory and allergic morbidity in childhood: Lessons from the PARIS cohort .....p. 410

**Isabelle Momas et coll.**

Université Paris Cité, Inserm, Inrae, Centre de recherche épidémiologie et statistiques (CRESS), équipe HERA, Paris

### ARTICLE // Article

Évaluation quantitative d'impact sur la santé de la pollution atmosphérique sur le territoire de Bordeaux Métropole pour la période 2013-2015  
// Quantitative health impact assessment of air pollution in Bordeaux metropolitan area for 2013-2015 .....p. 419

**Céline Garnier et coll.**

Observatoire régional de santé de Nouvelle-Aquitaine, Bordeaux

La reproduction (totale ou partielle) du BEH est soumise à l'accord préalable de Santé publique France. Conformément à l'article L. 122-5 du code de la propriété intellectuelle, les courtes citations ne sont pas soumises à autorisation préalable, sous réserve que soient indiqués clairement le nom de l'auteur et la source, et qu'elles ne portent pas atteinte à l'intégrité et à l'esprit de l'œuvre. Les atteintes au droit d'auteur attaché au BEH sont passibles d'un contentieux devant la juridiction compétente.

Retrouvez ce numéro ainsi que les archives du Bulletin épidémiologique hebdomadaire sur <https://www.santepubliquefrance.fr/revues/beh/bulletin-epidemiologique-hebdomadaire>

**Directeur de la publication** : Laëtitia Huiart, directrice scientifique, adjointe à la directrice générale de Santé publique France  
**Rédactrice en chef** : Valérie Colombani-Cocuron, Santé publique France, redaction@santepubliquefrance.fr  
**Rédactrice en chef adjointe** : Frédérique Bilon-Debernardi  
**Responsable du contenu en anglais** : Chloé Chester  
**Secrétariat de rédaction** : Valérie Contactis  
**Comité de rédaction** : Raphaël Andler, Santé publique France ; Thierry Blanchon, Iplesp ; Florence Bodeau-Livinec, EHESP ; Julie Boudet-Berquier, Santé publique France ; Kathleen Chami, Santé publique France ; Bertrand Gagnière, Santé publique France - Bretagne ; Isabelle Grémy, ORS Île-de-France ; Anne Guinard / Damien Mouly, Santé publique France - Occitanie ; Nathalie Jourdan-Da Silva, Santé publique France ; Philippe Magne, Centre national de gestion des praticiens hospitaliers et des personnels de direction de la fonction publique hospitalière ; Valérie Olié, Santé publique France ; Alexia Peyronnet, Santé publique France ; Hélène Therre, Santé publique France ; Sophie Vaux, Santé publique France ; Isabelle Villena, CHU Reims.  
**Santé publique France** - Site Internet : <https://www.santepubliquefrance.fr>  
**Préresse** : Luminess  
**ISSN** : 1953-8030

## IMPACT DE L'EXPOSITION DOMESTIQUE PRÉCOCE À DES POLLUANTS CHIMIQUES SUR LA MORBIDITÉ RESPIRATOIRE DU NOURRISSON : RÉSULTATS DE LA COHORTE PARIS

// IMPACT OF EARLY DOMESTIC EXPOSURE TO CHEMICAL POLLUTANTS ON RESPIRATORY HEALTH IN INFANTS: FINDINGS FROM THE PARIS COHORT

Céline Roda<sup>1,2</sup> (celine.roda@u-paris.fr), Claire Dassonville<sup>1,2</sup>, Wendy Agathe Bijoux<sup>1,2</sup>, Anna Ramond<sup>1,2</sup>, Isabelle Momas<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup> Université Paris Cité, Inserm, Inrae, Centre de recherche épidémiologie et statistiques (CRESS), équipe HERA, Paris

<sup>2</sup> Faculté de Pharmacie de Paris, Université Paris Cité, Paris

<sup>3</sup> Cellule Cohorte, Mairie de Paris, Direction de l'action sociale de l'enfance et de la santé, Paris

Soumis le 30.08.2022 // Date of submission: 08.30.2022

### Résumé // Abstract

**Introduction** – La qualité de l'air intérieur est une problématique majeure de santé publique en raison du temps passé dans les espaces clos et de la diversité de sources de polluants. Les objectifs de cette étude sont de : documenter les concentrations domestiques de polluants chimiques ; modéliser l'exposition domestique annuelle à des polluants chimiques et ; quantifier les associations entre les niveaux domestiques estimés et la santé respiratoire de l'enfant, au cours de sa première année de vie.

**Matériel et méthodes** – À partir de mesurages répétés, effectués dans un échantillon aléatoire de nouveau-nés de la cohorte Paris, des modèles prédictifs des concentrations annuelles de formaldéhyde, toluène et dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) ont été construits et appliqués à l'ensemble des logements afin de reconstituer l'exposition des enfants de la cohorte et d'en étudier le lien avec les infections des voies respiratoires basses et la toux sèche nocturne.

**Résultats** – Les modèles prédictifs ont permis d'identifier les déterminants des concentrations annuelles de formaldéhyde, toluène et NO<sub>2</sub> : sources continues et caractère récent (panneaux de particules, parquet vitrifié, stratifié, flottant, peinture)<sup>2</sup>, sources discontinues (combustion) et paramètres de ventilation et de confinement. Après ajustement sur l'ensemble des facteurs de confusion, seule l'exposition au formaldéhyde était associée à la survenue des infections des voies respiratoires basses (sifflantes) et de la toux sèche nocturne, en particulier chez les enfants sans antécédents parentaux d'allergie.

**Conclusion** – Une exposition domestique aux polluants chimiques de l'air intérieur, tels que le formaldéhyde, est associée à la morbidité respiratoire du nourrisson. Ces résultats viennent appuyer les mesures prises par les pouvoirs publics concernant les émissions des matériaux.

**Introduction** – Indoor air is a major public health concern given the amount of time people spend indoors and the presence of multiple sources of pollution in living areas. This study aimed to document indoor chemical pollutant levels, to model domestic exposure during the first year of life, and to quantify the association of this exposure with respiratory health in infants.

**Material and Methods** – Repeated air pollutant measurements were performed on a random sample of newborn babies from the PARIS cohort. Using these, predictive models for annual domestic levels of formaldehyde, toluene and nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>) were built and applied to all participants in order to define their exposure and to examine associations with lower respiratory tract infections and dry night cough.

**Results** – Determinants of formaldehyde, toluene and NO<sub>2</sub> levels were identified: continuous sources (particle-board, varnished or laminated parquet floor, wall coating), discontinuous sources (combustion), and level of ventilation. After adjustment for confounding factors, only exposure to formaldehyde was positively associated with (wheezy) lower respiratory tract infections and dry night cough, especially in infants without parental history of allergy.

**Conclusion** – Domestic exposure to indoor chemical pollutants, such as formaldehyde, may be associated with respiratory health in infants. Measures to limit exposure to chemical pollutants (e.g. low-emission materials) should be enhanced.

**Mots-clés** : Air intérieur, Cohorte, Formaldéhyde, Morbidité respiratoire, Polluants chimiques

// **Keywords**: Indoor air, Cohort, Formaldehyde, Respiratory health, Chemical pollutants

## Introduction

La qualité de l'air intérieur est une problématique majeure de santé publique. En France, l'habitat est le premier environnement intérieur en termes de temps passé : les adultes y passent, en moyenne, 67% de leur temps quotidien<sup>1</sup> et les jeunes enfants, jusqu'à 90%. Des sources multiples de polluants (matériaux de construction, revêtements, activités : tabagisme, bricolage...) y sont présentes et peuvent altérer la qualité de l'air intérieur du logement.

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) estime que chaque année 3,8 millions de décès seraient attribuables à la pollution de l'air intérieur<sup>2</sup>. En France, le coût socio-économique de la qualité de l'air a été évalué à 19,4 milliards d'euros<sup>3</sup>.

Les effets sanitaires liés à la qualité de l'air sont nombreux : maladies cardiovasculaires, pathologies respiratoires (asthme, bronchopneumopathie chronique obstructive), cancers pulmonaires, décès précoce.

L'étude de l'impact de la qualité de l'air intérieur sur la santé respiratoire du nourrisson est d'un intérêt certain puisque l'immaturation de son système respiratoire en fait l'un des êtres les plus vulnérables, mais les résultats des études antérieures divergent.

En 2003, la cohorte de naissances Paris (*Pollution and asthma risk: an infant study*) a été mise en place pour notamment évaluer l'incidence d'une symptomatologie respiratoire et allergique de l'enfant en relation avec son cadre et mode de vie<sup>4</sup>.

Les objectifs de cet article sont de :

- documenter les concentrations domestiques de polluants chimiques ;
- identifier les déterminants des concentrations de polluants afin d'élaborer des modèles prédictifs des concentrations domestiques annuelles de polluants chimiques ;
- quantifier les associations entre l'exposition domestique précoce et la santé respiratoire du nourrisson dans la cohorte Paris.

## Matériel et méthodes

### Cohorte Paris et son suivi prospectif

La cohorte Paris (N=3 840) est une cohorte de naissances prospective menée en population générale. Le recrutement s'est réalisé en *post-partum* (février 2003-juin 2006), dans les services de suite de couches de cinq maternités parisiennes (Rothschild, Pitié-Salpêtrière, Necker-Enfants malades, Tenon et Institut mutualiste Montsouris). Afin d'être recrutés, les nouveau-nés devaient satisfaire les critères d'éligibilité médicaux et socio-démographiques décrits ailleurs<sup>4</sup>.

Le suivi sanitaire, comportemental et environnemental débute dès l'inclusion et se poursuit jusqu'à l'adolescence par des auto-questionnaires, conçus à partir des questions standardisées des

études multicentriques Amics (*Asthma multicentre infants cohort study*)<sup>5</sup> et Isaac (*International study of asthma and allergies in childhood*)<sup>6</sup>, envoyés régulièrement au domicile des parents et par des bilans médicaux proposés, à l'âge de 18 mois, 8-9 ans et 15-16 ans.

La cohorte Paris a reçu un avis favorable du Comité consultatif sur le traitement de l'information en matière de recherche dans le domaine de la santé (CCTIRS) le 11 février 2003, ainsi que la Commission nationale informatique et libertés (Cnil) (avis n° 031153, 051289) et du Comité de protection des personnes (CPP) d'Île-de-France II pour les bilans biologico-cliniques (ID-RCB 2009-A00824-53, 2009-12-04 MS2). Le(s) titulaire(s) de l'autorité parentale a/ont donné leur consentement libre, exprès et éclairé.

### Investigation environnementale

En partenariat avec le Service parisien de santé environnementale, une investigation environnementale a été menée dans les logements d'un échantillon aléatoire de 196 nouveau-nés de la cohorte Paris, afin d'étudier plus en détail leur exposition domestique<sup>7</sup>.

Des mesurages de polluants chimiques (aldéhydes, composés organiques volatils (COV), dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) à 1, 6, 9 et 12 mois, ont été réalisés, à l'aide de capteurs passifs placés dans la chambre de l'enfant, pendant une période moyenne de sept jours :

- aldéhydes : prélèvement passif (Radiello®) et dosage par chromatographie liquide à haute performance et détection dans l'ultra-violet à une longueur d'onde de 365 nm ;
- COV : prélèvement passif (Radiello®) et dosage par chromatographie gazeuse couplée à la spectrométrie de masse ;
- NO<sub>2</sub> : prélèvement passif (Passam Ag®) et dosage par spectrophotométrie dans l'ultra-violet.

Simultanément aux mesurages, des blancs de terrain et des répliqués ont été réalisés, dans une proportion de 6% des échantillons.

### Évaluation de la morbidité respiratoire

Au cours de la première année de vie des enfants, des auto-questionnaires ont été adressés aux parents à l'âge de 1, 3, 6, 9 et 12 mois de l'enfant. Les différents questionnaires ont relevé la survenue, depuis le questionnaire précédent, d'infections des voies respiratoires basses (bronchite ou bronchiolite à partir des questions suivantes : « *Depuis le dernier questionnaire, votre enfant a-t-il (elle) eu une (ou plusieurs) des maladies infectieuses suivantes ? [Bronchite ?] [Bronchiolite ?]* »), de crises de sifflements dans la poitrine (« *Votre enfant a-t-il (elle) présenté des sifflements dans la poitrine depuis le dernier questionnaire ?* »). La survenue de toux sèche nocturne a été documentée à l'âge d'1 an (« *Durant les douze derniers mois, votre enfant a-t-il eu une toux sèche la nuit alors qu'il n'avait pas d'infection respiratoire ?* »).

## Évaluation du cadre et du mode de vie

Conjointement au suivi sanitaire, des auto-questionnaires environnementaux ont été adressés aux parents pour documenter le cadre et le mode de vie de l'enfant. Ont été recueillies les informations suivantes :

- caractéristiques du logement : ancienneté, type de domicile, superficie, nombre d'habitants... ;
- modalités de chauffage et de cuisson : collectif ou individuel (gaz, électricité) ;
- revêtements intérieurs : présence et ancienneté de peinture, parquet vitrifié, moquette... ;
- ameublement : présence et ancienneté de meubles en panneaux de particules ;
- ventilation et habitudes d'aération : ventilation mécanique contrôlée (VMC), grilles d'aération, fréquence et durée d'ouverture des fenêtres... ;
- humidité du domicile : tâches d'humidité, de moisissures, infiltration, odeur de moisi ;
- activités de bricolage : type (peinture, collage...) et fréquence ;
- activités d'entretien : fréquence d'utilisation d'aérosols, passage de la serpillère... ;
- tabagisme : présence d'un fumeur régulier au domicile, quantité moyenne de cigarettes fumées par jour.

## Évaluation des concentrations domestiques annuelles de polluants chimiques dans la cohorte

Au regard des données de la littérature quant aux effets respiratoires et/ou allergiques, des concentrations des polluants retrouvées dans les logements investigués et des informations recueillies dans les questionnaires, la reconstitution de l'exposition domestique de l'ensemble des participants de la cohorte a été ciblée sur le formaldéhyde, le toluène et le NO<sub>2</sub>.

Des modèles prédictifs ont été établis en combinant, par une approche statistique (régression linéaire), les concentrations domestiques annuelles (moyenne des concentrations saisonnières issues de mesures réalisées en saison froide : entre octobre et mars et en saison chaude : entre avril et septembre) aux déterminants des concentrations recueillis par questionnaires (sources intérieures et extérieures, paramètres d'aération). La qualité de l'ajustement des modèles aux données a été évaluée par la vérification de l'hypothèse d'homoscédasticité (égalité des variances), l'analyse des résidus, l'étude de multicollinéarité et l'analyse de corrélation entre les concentrations observées et prédites. La qualité de la modélisation a été jugée par l'estimation du coefficient de détermination (R<sup>2</sup>). Enfin, une validation interne des modèles par une technique de validation croisée de type *Jackknife* a aussi été réalisée<sup>8</sup>. Ces modèles ont été appliqués à l'ensemble des logements de la cohorte afin de reconstituer l'exposition domestique précoce (au cours de la première année de vie) de chacun des enfants de la cohorte Paris<sup>9-11</sup>.

## Analyses statistiques

L'exploitation statistique a été conduite avec les logiciels Stata® (version SE 17.0) et R® (version 4.2.1, [www.R-project.org](http://www.R-project.org)).

## Analyses descriptives

La normalité des distributions des concentrations de polluants a été évaluée par le test de Shapiro-Wilk et par la méthode graphique de la droite de Henry. Les transformations appropriées ont été réalisées.

La variabilité des concentrations des polluants entre les visites a été évaluée à l'aide du calcul du rapport de la variance intra-logement sur la variance inter-logement et du coefficient de corrélation intra-classe (CCI) par un modèle linéaire mixte.

Les concentrations saisonnières ont été calculées et comparées par les tests de Student ou Wilcoxon appariés. Les concentrations saisonnières ont été moyennées afin de définir des concentrations domestiques annuelles. La corrélation entre les concentrations annuelles des polluants a été évaluée par le test de Spearman.

## Analyses étiologiques

Les associations entre l'exposition domestique annuelle aux polluants ciblés et la morbidité respiratoire ont été quantifiées par des régressions logistiques ajustées sur les facteurs de confusion et/ou de modification potentiels identifiés dans la littérature : antécédents parentaux d'allergie (asthme, rhinite allergique ou eczéma), origine géographique des parents, niveau socio-économique du foyer, sexe, fratrie, allaitement au sein, garde en crèche, exposition prénatale et postnatale à la fumée de tabac environnementale, présence d'animaux à poils, signes d'humidité dans le logement, survenue d'un événement stressant dans la famille (divorce, licenciement des parents, deuil ou problème de santé dans la famille).

L'effet modificateur du sexe, du niveau socio-économique et des antécédents parentaux d'allergie a été évalué.

## Résultats

### Caractéristiques des familles et de leurs logements

Par rapport aux autres familles de la cohorte, celles participant à l'investigation environnementale avaient un niveau socio-économique plus élevé, les parents étaient plus souvent d'origine française et souffraient davantage d'allergies. Ils rapportaient davantage de signes d'humidité (infiltration, tache de moisissure), dans leur logement. Aucune différence de sexe, fratrie, zone de résidence et type de logement n'était observée (tableau 1).

Les enfants pour lesquels l'exposition aux trois polluants a été reconstituée et les événements sanitaires étaient disponibles (N=2 914) ne différaient

Tableau 1

## Principales caractéristiques des familles et de leurs logements à la naissance de l'enfant participant à la cohorte Paris

Caractéristiques	Cohorte (N=3840)	Investigation environnementale (N=196)	p
<b>Caractéristiques des familles</b>			
Profession et catégorie socioprofessionnelle de la mère			
Sans activité professionnelle, employé, commerçant, artisan, ouvrier	757 (19,7%)	20 (10,2%)	
Profession intermédiaire	1 471 (38,4%)	71 (36,2%)	<b>&lt;0,001</b>
Cadre et profession intellectuelle	1 609 (41,9%)	105 (53,6%)	
Profession et catégorie socioprofessionnelle du père			
Sans activité professionnelle, employé, commerçant, artisan, ouvrier	640 (16,8%)	12 (6,1%)	<b>&lt;0,001</b>
Profession intermédiaire	1 031 (27,0%)	47 (24,0%)	
Cadre et profession intellectuelle	2 149 (56,2%)	137 (69,9%)	
Origine géographique des parents			
Deux parents d'origine française	2 776 (72,6%)	159 (81,1%)	<b>0,007</b>
Un parent d'origine étrangère	704 (18,4%)	30 (15,3%)	
Deux parents d'origine étrangère	343 (9,0%)	7 (3,6%)	
Antécédents parentaux d'allergie (asthme et/ou rhinite allergique et/ou eczéma)	2 023 (52,9%)	127 (64,8%)	<b>0,001</b>
Sexe de l'enfant			
Féminin	1 872 (48,8%)	86 (43,9%)	0,163
Masculin	1 968 (51,2%)	110 (56,1%)	
Fratrie	1 661 (43,3%)	82 (41,8%)	0,679
<b>Caractéristiques des logements</b>			
Zone de résidence			
Paris <i>intra-muros</i>	2 433 (63,4%)	126 (64,3%)	0,773
Banlieue parisienne	1 407 (36,6%)	70 (35,7%)	
Type de logement			
Appartement	3 475 (92,7%)	182 (92,9%)	0,919
Maison individuelle	274 (7,3%)	14 (7,1%)	
Date de construction			
Avant 1945	1 545 (41,2%)	83 (42,4%)	0,962
1945-1960	339 (9,1%)	19 (9,7%)	
1961-1975	823 (22,0%)	40 (20,4%)	
1976-1990	455 (12,2%)	22 (11,2%)	
Après 1990	581 (15,5%)	32 (16,3%)	
Superficie			
≤70 m <sup>2</sup>	2 265 (60,7%)	115 (58,7%)	0,556
>70 m <sup>2</sup>	1 469 (39,3%)	81 (41,3%)	
Nombre d'habitants			
≤3	2 078 (55,5%)	110 (56,1%)	0,858
>3	1 666 (44,5%)	86 (43,9%)	
Ventilation mécanique contrôlée	864 (23,1%)	51 (26,0%)	0,502
Signe d'humidité			
Tache d'humidité	850 (22,7%)	53 (27,0%)	0,134
Tache de moisissure	596 (15,9%)	46 (23,5%)	<b>0,003</b>
Infiltration	404 (10,8%)	34 (17,4%)	<b>0,002</b>
Odeur de moisissure	190 (5,1%)	15 (7,6%)	0,090

p : degré de signification du test de Chi2. En gras, les valeurs de p significatives.

La somme des effectifs des modalités d'une variable peut être différente du total (N=3 840 ou N=196), en raison de la présence de données manquantes.

des autres enfants de la cohorte que par l'origine géographique et le niveau socio-économique des parents.

### Morbidité respiratoire des nourrissons de la cohorte

Au cours de la première année de vie, 43,2% des enfants ont souffert d'au moins une infection des voies respiratoires basses et la moitié d'entre eux (47,8%) ont sifflé simultanément. Les parents ont déclaré que leur enfant avait une toux sèche nocturne pour 14,7% d'entre eux.

### Concentrations domestiques des polluants chimiques mesurés dans l'investigation environnementale (tableau 2)

Les fréquences de détection des aldéhydes oscillaient entre 74,4% (acroléine) et 100% (formaldéhyde). Les concentrations en formaldéhyde, hexanal, pentanal, butyraldéhyde et benzaldéhyde étaient plus élevées en saison chaude qu'en saison froide alors que les concentrations en propionaldéhyde étaient

plus élevées en saison froide. La variabilité entre les visites était supérieure à la variabilité entre les logements, la saison contribuant à la variabilité entre les visites, entre 1,2 et 19,8%. Les CCI variaient entre 0,22 et 0,66. Les concentrations annuelles de formaldéhyde oscillaient entre 6,6 et 66,0 µg/m<sup>3</sup> avec une concentration moyenne de 19,8 (écart-type géométrique : 1,6) µg/m<sup>3</sup>.

Chacun des COV recherchés était détecté dans plus de 85% des échantillons. Les concentrations en benzène, éthylbenzène et tétrachloroéthylène étaient plus élevées en saison froide qu'en saison chaude. Selon le composé, la saison contribuait à la variabilité entre les visites, entre 0,2 et 27,5%. Les CCI variaient entre 0,17 et 0,61. Les concentrations annuelles les plus élevées étaient observées pour le toluène, avec une concentration maximale de 195,4 µg/m<sup>3</sup> et une concentration moyenne de 19,0 (1,7) µg/m<sup>3</sup>.

À l'exception d'un échantillon, le NO<sub>2</sub> était toujours détecté. La saison contribuait à 0,14% de la variabilité entre les visites, le CCI ajusté sur la saison

Tableau 2

### Descriptif des concentrations des polluants chimiques mesurés et calculés dans l'investigation environnementale de la cohorte Paris

Composé chimique	Limite de détection (µg/m <sup>3</sup> )	Fréquence de détection (%)	Concentrations mesurées		Concentrations en saison froide		Concentrations en saison chaude		Concentrations annuelles	
			MG (ETG)	Min-Max	MG (ETG)	Min-Max	MG (ETG)	Min-Max	MG (ETG)	Min-Max
<b>Aldéhydes (µg/m<sup>3</sup>)</b>										
Formaldéhyde	0,8	100	18,9 (1,7)	[4,1-146,8]	17,4 (1,6)	[5,1-67,9]	21,2 (1,7)	[5,1-103,6]	19,8 (1,6)	[6,6-66,0]
Acétaldéhyde	0,2	99,9	8,9 (1,6)	<LD-139,5]	9,0 (1,5)	[3,7-33,0]	9,2 (1,5)	[3,8-77,9]	9,2 (1,4)	[3,9-49,8]
Propionaldéhyde	1,0	96,7	7,3 (2,3)	<LD-31,0]	8,6 (1,8)	<LD-27,0]	7,7 (2,0)	<LD-31,0]	8,5 (1,6)	[1,6-20,2]
Butyraldéhyde	1,0	100	10,9 (2,4)	[1,3-115,8]	9,6 (2,1)	[1,7-56,1]	13,5 (2,2)	[2,0-61,6]	12,0 (2,2)	[2,5-54,0]
Pentanal	0,5	97,8	3,3 (2,4)	<LD-102,9]	3,1 (2,1)	<LD-33,7]	4,3 (2,1)	<LD-58,3]	3,9 (2,0)	[0,5-39,9]
Hexanal	0,2	99,9	22,8 (2,1)	<LD-958,8]	21,6 (1,9)	[4,5-303,4]	26,5 (1,8)	[5,9-504,7]	24,7 (1,8)	[6,1-332,2]
Benzaldéhyde	0,5	94,5	1,0 (1,7)	<LD-19,0]	0,9 (1,6)	<LD-7,3]	1,2 (1,5)	<LD-4,9]	1,1 (1,5)	<LD-4,5]
Acroléine	0,5	74,4	0,9 (2,5)	<LD-60,2]	1,0 (1,9)	<LD-4,1]	0,9 (2,4)	<LD-30,2]	1,1 (1,9)	<LD-15,4]
<b>Composés organiques volatils (µg/m<sup>3</sup>)</b>										
<i>Hydrocarbures aromatiques</i>										
Benzène	0,2	99,6	1,9 (1,6)	<LD-14,1]	2,4 (1,4)	[0,9-10,6]	1,6 (1,5)	[0,6-5,6]	2,0 (1,4)	[1,1-7,7]
Éthylbenzène	0,2	100	2,6 (1,7)	[0,8-26,4]	2,8 (1,6)	[0,9-15,6]	2,5 (1,6)	[0,9-15,8]	2,7 (1,5)	[1,1-15,7]
1,2,4-triméthylbenzène	0,1	100	3,6 (2,0)	[0,8-222,6]	3,9 (1,9)	[0,9-48,7]	3,5 (2,0)	[1,2-112,8]	4,0 (1,9)	[1,5-58,0]
Toluène	0,2	100	17,4 (1,9)	[2,3-675,6]	18,0 (1,7)	[5,5-108,6]	18,0 (1,9)	[2,3-350,1]	19,0 (1,7)	[7,0-195,4]
<i>m, p</i> -xylène	0,2	100	7,0 (1,8)	[0,9-94,3]	7,6 (1,7)	[2,6-50,5]	6,8 (1,6)	[2,2-44,0]	7,5 (1,6)	[3,2-44,1]
<i>o</i> -xylène	0,2	100	2,8 (1,8)	[0,7-42,6]	3,0 (1,7)	[0,9-22,8]	2,7 (1,6)	[0,9-16,9]	3,0 (1,6)	[1,2-15,4]
Styrène	0,2	99,7	1,5 (1,8)	<LD-23,8]	1,5 (1,6)	[0,3-6,6]	1,5 (1,6)	[0,3-12,3]	1,6 (1,5)	[0,7-7,0]
<i>Hydrocarbures chlorés</i>										
<i>p</i> -dichlorobenzène	0,1	99,9	5,6 (3,3)	<LD-2 284,2]	5,8 (3,1)	[1,3-805,9]	6,6 (3,5)	[1,1-1 256,8]	6,7 (3,3)	[1,3-783,4]
Trichloroéthylène	0,1	87,1	2,4 (2,3)	<LD-142,2]	0,8 (2,2)	[0,3-101,9]	0,8 (2,7)	[0,3-142,2]	0,9 (2,4)	[0,3-104,7]
Tétrachloroéthylène	0,1	99,6	2,4 (2,3)	<LD-450,3]	2,8 (2,2)	[0,6-59,2]	2,4 (2,4)	[0,4-244,8]	2,8 (2,3)	[0,6-124,2]
<i>Hydrocarbures aliphatiques</i>										
<i>n</i> -décane	0,2	100	7,2 (2,9)	[0,5-1 370,0]	8,1 (2,8)	[0,8-311,8]	8,4 (2,7)	[1,3-696,4]	9,4 (2,7)	[1,3-368,0]
<i>n</i> -undécane	0,2	100	8,5 (2,9)	[14,4-1 884,0]	9,6 (2,8)	[1,4-487,5]	10,6 (2,5)	[1,2-956,7]	11,7 (2,5)	[2,5-490,9]
<b>Dioxyde d'azote (µg/m<sup>3</sup>)</b>	<b>1,0</b>	<b>99,9</b>	<b>22,9 (1,6)</b>	<b>&lt;LD-109,0]</b>	<b>22,9 (1,5)</b>	<b>[5,6-71,9]</b>	<b>23,7 (1,4)</b>	<b>[9,0-68,0]</b>	<b>23,8 (1,4)</b>	<b>[10,3-56,6]</b>

LD : limite de détection ; MG (ETG) : moyenne géométrique (écart-type géométrique) ; Min-Max : minimum-maximum.

Concentrations annuelles définies comme la moyenne des concentrations saisonnières.

Dans l'investigation environnementale conduite chez 196 nouveau-nés, des mesurages répétés de polluants chimiques à 1, 6, 9 et 12 mois ont été réalisés. Au total, 688 mesures d'aldéhydes, 695 mesures de composés organiques volatils et de dioxyde d'azote étaient disponibles. Les concentrations saisonnières et annuelles en aldéhydes ont été calculées pour 186 logements (concentrations en saison froide), 194 logements (concentrations en saison chaude) et 174 logements (concentrations annuelles). Pour les composés organiques volatils et le dioxyde d'azote, les concentrations ont été déterminées pour 188 logements (concentrations en saison froide), 195 logements (concentrations en saison chaude) et 177 logements (concentrations annuelles).

était égal à 0,40. Les concentrations domestiques annuelles en NO<sub>2</sub> variaient entre 10,3 et 56,6 µg/m<sup>3</sup>, et la concentration moyenne était égale à 23,8 (1,4) µg/m<sup>3</sup>.

Les composés d'une même famille de polluants chimiques étaient fortement corrélés entre eux (figure 1).

### Modélisation des concentrations domestiques annuelles de polluants chimiques (figure 2)

Pour le formaldéhyde, le modèle multivarié expliquait 31,9% de la variabilité des concentrations domestiques annuelles. Les concentrations étaient plus élevées en présence de sources de formaldéhyde, et d'autant plus si elles étaient récentes : parquet vitrifié, stratifié, flottant, peinture, panneaux de particules. Les concentrations tendaient à être plus élevées dans les logements d'une superficie égale ou supérieure à 70 m<sup>2</sup>, et de plus de trois occupants. La présence de double vitrage était significativement associée à des concentrations plus élevées. Les concentrations tendaient à diminuer avec le temps d'aération du logement.

Pour le toluène (R<sup>2</sup>=21,3%), la présence d'une peinture datant de moins d'un an dans la chambre de l'enfant tendait à augmenter ses concentrations. Les activités de bricolage réalisées dans le logement tendaient à majorer les concentrations, tout comme l'absence de chauffage au gaz. Aucune relation n'était obtenue avec la présence d'un garage attenant ou d'un parking communicant. Les logements situés dans les deux premiers étages d'un bâtiment avaient des concentrations plus élevées. La présence de grilles d'aération majorait les concentrations, alors qu'une augmentation du temps d'aération les diminuait.

Pour le NO<sub>2</sub> (R<sup>2</sup>=38,4%), les concentrations étaient significativement plus élevées dans les logements donnant sur rue et situés aux deux premiers étages du bâtiment. L'utilisation de gaz pour la cuisson ou

le chauffage du logement majorait les concentrations, et une tendance à l'augmentation des concentrations était observée avec le tabagisme. Les concentrations étaient plus faibles dans des logements de plus de 70 m<sup>2</sup> que dans les autres logements. La présence d'une hotte quant à elle diminuait les concentrations. La présence d'une VMC, un temps d'aération du logement long tendaient à abaisser les concentrations, et la présence de double vitrage diminuait significativement les concentrations.

### Exposition domestique précoce aux polluants chimiques

La moyenne géométrique (écart-type) de l'exposition précoce au formaldéhyde, toluène et NO<sub>2</sub> de chacun des enfants de la cohorte était estimée à : 18,7 (1,3), 17,3 (1,2) et 23,5 (1,2) µg/m<sup>3</sup>.

### Associations avec la morbidité respiratoire (tableau 3)

Aucune association avec le NO<sub>2</sub> et le toluène n'était retrouvée alors que l'exposition à des niveaux élevés en formaldéhyde augmentait significativement la survenue des infections des voies respiratoires basses et des infections sifflantes au cours de la première année de vie. Ainsi, pour une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> de l'exposition précoce au formaldéhyde, les odds ratio ajustés (OR<sub>a</sub>) et intervalles de confiance à 95% (IC95%) étaient respectivement de 1,23 (IC95%: [1,04-1,45]) et 1,38 [1,12-1,71].

Une association positive était également retrouvée entre le formaldéhyde et la toux sèche nocturne. Cette relation n'était retrouvée que chez les enfants n'ayant pas d'antécédents parentaux d'allergie. Une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> de formaldéhyde majorait la survenue d'une toux sèche nocturne de 74% (1,74: [1,23-2,47]).

Aucun effet modificateur du sexe et du niveau socio-économique n'a été identifié.

Figure 1

### Corrélation de Spearman entre les concentrations domestiques annuelles des aldéhydes, des composés organiques volatils et du dioxyde d'azote mesurés dans l'investigation environnementale de la cohorte Paris

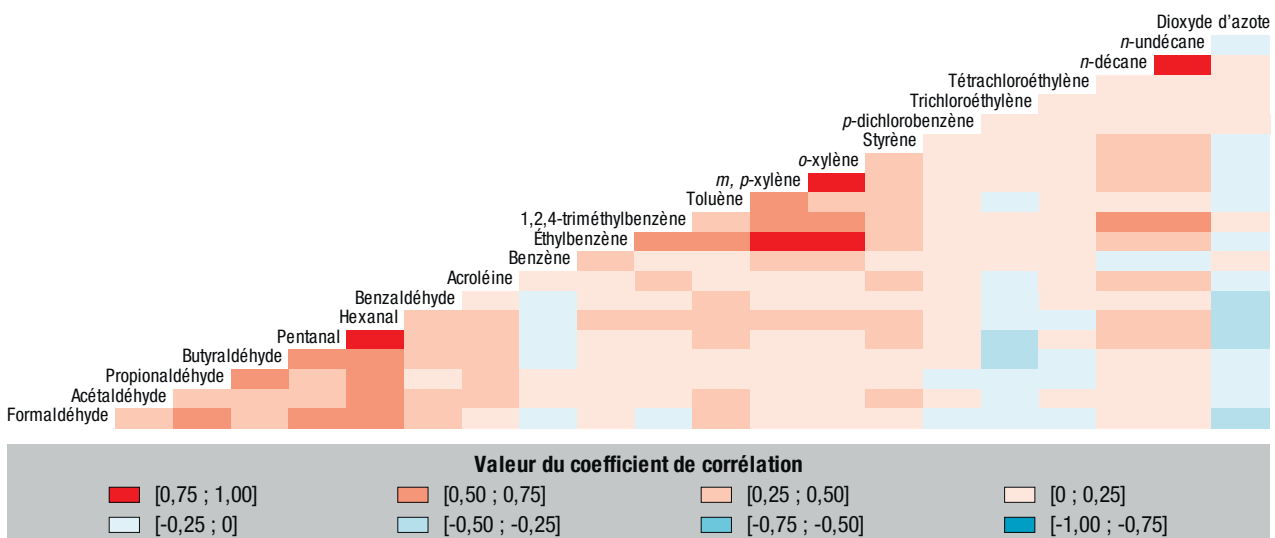
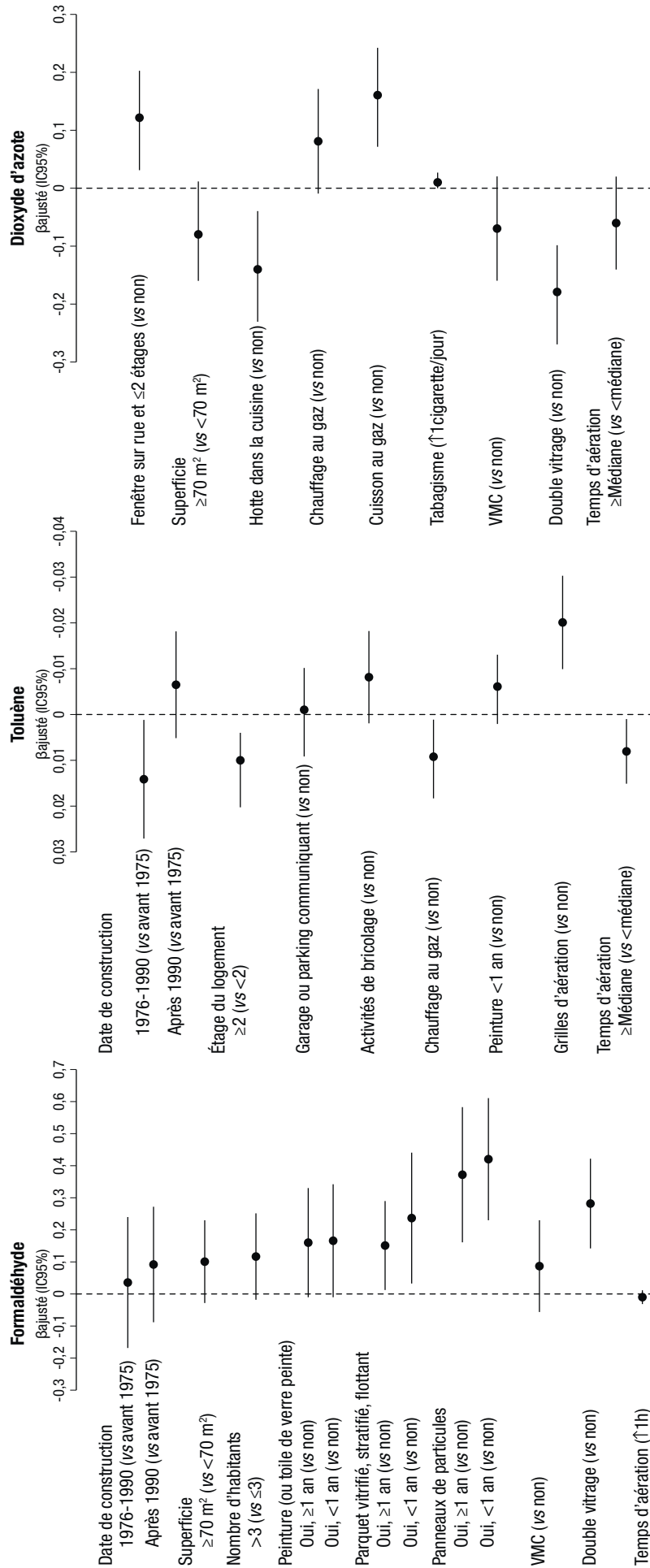


Figure 2

**Modèles prédictifs des concentrations domestiques annuelles du formaldéhyde, du toluène et du dioxyde d'azote mesurés dans l'investigation environnementale de la cohorte Paris**



β : coefficient de régression ; IC95% : intervalle de confiance à 95% ; VMC : ventilation mécanique contrôlée. Les concentrations des polluants ont subi une transformation logarithmique (formaldéhyde, dioxyde d'azote) ou inverse (toluène). Pour faciliter la lecture, l'échelle des coefficients de régression pour le toluène est inversée. Le temps d'aération tient compte de la saison à laquelle il est renseigné (ajustement sur la saison pour le modèle prédictif du formaldéhyde, utilisation de la médiane pour les modèles du toluène et du dioxyde d'azote, saison froide : 15 min, saison chaude : 60 min).



Tableau 3

### Association entre l'exposition domestique au formaldéhyde, toluène et dioxyde d'azote et les infections des voies respiratoires basses et la toux sèche nocturne au cours de la première année de vie des enfants de la cohorte Paris

	Formaldéhyde ( $\uparrow$ 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Toluène ( $\uparrow$ 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Dioxyde d'azote ( $\uparrow$ 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
	OR <sub>ajusté</sub> [IC95%]	OR <sub>ajusté</sub> [IC95%]	OR <sub>ajusté</sub> [IC95%]
Infections des voies respiratoires basses <sup>a</sup>	<b>1,23 [1,04-1,45]</b>	0,90 [0,73-1,12]	1,00 [0,81-1,22]
Avec sifflements <sup>a</sup>	<b>1,38 [1,12-1,71]</b>	0,78 [0,59-1,04]	1,12 [0,87-1,45]
Toux sèche nocturne			
Avec antécédents parentaux d'allergie <sup>b</sup>	1,02 [0,76-1,38]	1,25 [0,85-1,81]	0,86 [0,60-1,25]
Sans antécédents parentaux d'allergie <sup>b</sup>	<b>1,74 [1,23-2,47]</b>	0,96 [0,61-1,52]	1,26 [0,81-1,95]

IC95% : intervalle de confiance à 95% ; OR : odds ratio.

<sup>a</sup> Ajustement sur le sexe de l'enfant, le niveau socio-économique du foyer, les antécédents parentaux d'asthme, la fratrie, l'allaitement au sein, la garde en crèche, l'exposition prénatale et postnatale à la fumée de tabac environnementale, la présence d'animaux à poils, les signes d'humidité.

<sup>b</sup> Ajustement sur le sexe de l'enfant, le niveau socio-économique du foyer, l'allaitement au sein, l'exposition prénatale et postnatale à la fumée de tabac environnementale, la présence de blattes, l'ancienneté du matelas, les événements familiaux.

Les mesures d'association sont issues de modèles de régression logistique (multinomiale pour les infections des voies respiratoires basses sifflantes). Celles en gras sont statistiquement significatives au seuil de 5%.

## Discussion

Ces travaux ont permis de documenter l'exposition domestique des polluants chimiques, d'élaborer des modèles prédictifs des concentrations domestiques annuelles de formaldéhyde, toluène et  $\text{NO}_2$  et d'évaluer l'impact de l'exposition domestique précoce à ces trois polluants sur la santé respiratoire du nourrisson. Seule l'exposition au formaldéhyde est associée aux infections des voies respiratoires basses et à la toux sèche nocturne.

En raison des coûts et des problèmes logistiques et techniques, les mesurages environnementaux ne peuvent être réalisés à large échelle et sont souvent limités à des sous-populations. L'originalité de ce travail est d'avoir eu recours à la modélisation pour évaluer l'exposition domestique aux polluants chimiques des enfants de la cohorte. À partir de mesurages répétés sur une année, à des saisons distinctes, un niveau annuel d'exposition a été calculé, afin de s'affranchir de la variabilité intra-logement. La confrontation des données de mesurages aux données des questionnaires a permis d'établir des modèles prédictifs. Les facteurs retrouvés associés aux concentrations sont cohérents avec la littérature quant aux données d'émission<sup>12</sup> et aux déterminants préalablement identifiés<sup>13,14</sup>. Néanmoins, un potentiel biais de classement ne peut être exclu. En effet, ces modèles ont des performances relativement modestes mais proches de précédents modèles<sup>15</sup>.

Les niveaux estimés de formaldéhyde (médiane d'environ 19  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) sont comparables aux données de la première Campagne nationale logements (CNL1, 2003-2005)<sup>16</sup>. Les niveaux estimés de toluène plus élevés dans la cohorte Paris (17,1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  versus 12,2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  dans la CNL1) peuvent s'expliquer par le contexte urbain et les activités de bricolage plus fréquentes des familles de la cohorte. Si pour le toluène, les concentrations étaient inférieures aux valeurs guides de l'air intérieur (VGI) à long terme de l'Anses<sup>17</sup>, pour le  $\text{NO}_2$  plus des trois quarts des participants étaient exposés à des niveaux dépassant la VGI

du  $\text{NO}_2$  (20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )<sup>18</sup>. Concernant le formaldéhyde, une concentration supérieure à 100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (VGI à court terme<sup>19</sup>) a été relevée lors d'une mesure dans un logement, et plus des trois quarts des enfants étaient exposés à des niveaux annuels dépassant la valeur réglementaire de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , à compter de 2023<sup>20</sup>. Les résultats de la CNL2, actuellement en cours, permettront d'évaluer l'évolution des concentrations domestiques en polluants.

Les résultats de la cohorte Paris suggèrent qu'il n'existe pas de relation entre l'exposition domestique précoce au toluène, au  $\text{NO}_2$  et la survenue des infections des voies respiratoires basses et la toux sèche nocturne, mais qu'un effet de l'exposition domestique au formaldéhyde existe. Ces associations sont à mettre en relation avec la fenêtre d'exposition considérée (première année de vie), les niveaux estimés, la réactivité des composés chimiques, les sources et les activités réalisées dans le logement.

L'absence d'association avec le toluène peut s'expliquer par les faibles niveaux estimés. En effet, une relation avec l'asthme, chez l'enfant de 6 mois à 3 ans, avait été rapportée pour des niveaux plus élevés (>100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )<sup>21</sup>.

Pour le  $\text{NO}_2$ , aucune association n'a été identifiée, en accord avec de précédentes études<sup>5,22</sup>. Le  $\text{NO}_2$  est l'un des polluants pour lequel une hétérogénéité des niveaux est observée au sein du logement, les niveaux étant généralement plus élevés dans la cuisine, à proximité des sources de combustion. Du fait de l'éloignement des sources directes d'émission et de la réactivité du polluant sur les surfaces, les niveaux sont certainement plus faibles dans la chambre de l'enfant. Néanmoins, les niveaux recueillis dans la chambre de l'enfant, au cours de ses premiers mois de vie sont certainement plus le reflet de son exposition personnelle, étant donné le temps qu'il passe dans sa chambre. L'absence d'association de l'exposition précoce au toluène et au  $\text{NO}_2$  avec les symptômes respiratoires est toutefois à considérer avec prudence. En effet, dans notre étude, les erreurs de classement

non différentielles ne peuvent être exclues, étant donné la mesure de l'exposition par modélisation. À l'inverse de ces deux polluants dont les niveaux fluctuent au cours du temps, des associations ont été retrouvées pour le formaldéhyde dont les niveaux sont plus conditionnés, non pas par des sources discontinues, mais continues, et dont les concentrations ne diffèrent pas entre les pièces (cuisine, salon, chambre) de logements parisiens<sup>13</sup>. Les associations obtenues pour ce polluant semblent robustes car elles sont également observées en utilisant d'autres approches tenant compte de l'incertitude des estimations (analyse conjointe bayésienne<sup>9,10,23</sup>) et sans l'ajout de co-polluants (NO<sub>2</sub> et toluène)<sup>9,10</sup>. L'exposition au formaldéhyde majore la survenue des infections des voies respiratoires basses, d'autant plus si elles sont sifflantes (infections sévères<sup>24</sup>). L'exposition au formaldéhyde est aussi positivement associée à la toux sèche nocturne chez les enfants sans antécédents parentaux d'allergie. Ces résultats sont conformes aux données de la littérature<sup>22,25</sup>. L'effet de l'exposition chimique chez les enfants ayant des antécédents parentaux d'allergie pourrait être masqué par le poids des allergènes. En effet, des facteurs de risque environnementaux de toux distincts ont été identifiés dans les deux groupes d'enfants, avec et sans antécédents parentaux d'allergie<sup>10</sup>.

Les associations retrouvées sont biologiquement plausibles. Le formaldéhyde par ses propriétés irritantes peut affecter l'épithélium bronchique, et cette action pourrait être d'autant plus importante chez les nourrissons, chez qui la muqueuse épithéliale est particulièrement irritable. Des études expérimentales ont montré que le formaldéhyde pouvait induire des lésions de l'épithélium, modifier l'activité mucociliaire, le flux du mucus et conduire même à une mucostase et ciliostase. Le formaldéhyde pourrait inhiber la clairance mucociliaire, augmenter la perméabilité de l'épithélium respiratoire et faciliter la pénétration de virus<sup>26</sup>. Il pourrait aussi activer le récepteur TRPA1 et déclencher une réponse tissive<sup>27</sup>.

En conclusion, ces travaux apportent des informations utiles aux pouvoirs publics car nécessaires à l'évaluation et à la gestion des éventuels risques sanitaires. En effet, ils ont permis d'identifier les déterminants des concentrations intérieures de polluants chimiques. Des relations entre les concentrations domestiques et les sources continues (présence et ancienneté des meubles en panneaux de particules...), les sources discontinues (combustion) ont clairement été mises en évidence, tout comme les paramètres de ventilation et de confinement (temps d'aération, présence de grilles d'aération) conditionnant l'entrée ou la sortie du polluant selon son origine dominante, intérieure ou extérieure.

Les résultats concernant les effets sanitaires du formaldéhyde devraient inciter à la parcimonie vis-à-vis de l'utilisation de matériaux en bois aggloméré et de la réalisation de travaux de rénovation pendant la période périnatale et/ou la petite enfance. ■

## Remerciements

Merci aux familles de la cohorte Paris.  
Merci à Dominique Viguier, Chrystèle Grouas, Mariane Bijou, Chimène Yimier pour leur soutien logistique.  
Merci aux ingénieurs et aux techniciens du Service parisien de santé environnementale : Yvon Le Moullec, Valérie Bex-Capelle, Sophie Barral, Anne-Marie Laurent, Anne Daniel, Viviane Herviou, Laurence Cheutin, Cécile Pignon, Sandrine Carrat, Sandrine Gonçalves, Valérie Cochet et Olivier Garret.  
Merci aux stagiaires qui ont participé aux visites aux domiciles et/ou à l'exploitation des données : Bertrand Détaint, Clémence Fillol, Blandine Vacquier, Fabienne Wachet, Jennifer Cosson, Amandine Jacquet, Morgane Bachelot, Aurélie Mathieu, Joan Julia, Pierre Engel, Hoby Razafimbelo et Charles Persoz.

## Liens d'intérêt

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêt au regard du contenu de l'article.

## Financement

L'investigation environnementale de la cohorte Paris a bénéficié d'un soutien financier de l'Anses (anciennement Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail) dans le cadre de l'appel à projets de recherche 2002 « Environnement et Santé ». Elle a fait aussi l'objet d'un soutien financier de Santé publique France (anciennement Institut de veille sanitaire) au titre de la préparation de la cohorte nationale Elfe. Céline Roda a bénéficié d'une bourse de thèse de doctorat (2008-2011) cofinancée par l'Agence de la transition écologique (Ademe) et le Centre scientifique et technique du bâtiment (CSTB).

## Références

- [1] Institut de veille sanitaire. Description du budget espace-temps et estimation de l'exposition de la population française dans son logement. Saint-Maurice: InVS; 2010. 37 p. <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/exposition-a-des-substances-chimiques/monoxyde-de-carbone/documents/rapport-synthese/description-du-budget-espace-temps-et-estimation-de-l-exposition-de-la-population-francaise-dans-son-logement>
- [2] World Health Organization. Household air pollution and health. Geneva: WHO; 2022. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/household-air-pollution-and-health>
- [3] Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Étude exploratoire du coût socio-économique des polluants de l'air intérieur. Convention Anses/ABM/CSTB – N° 2011-CRD-11. Maisons-Alfort: Anses; 2014. 96 p. [https://www.anses.fr/fr/search?search\\_api\\_views\\_fulltext=%C3%89tude%20exploratoire%20du%20co%C3%BBt%20socio-%C3%A9conomique%20des%20polluants%20de%20l%E2%80%99air%20int%C3%A9rieur](https://www.anses.fr/fr/search?search_api_views_fulltext=%C3%89tude%20exploratoire%20du%20co%C3%BBt%20socio-%C3%A9conomique%20des%20polluants%20de%20l%E2%80%99air%20int%C3%A9rieur)
- [4] Clarisse B, Nikasinovic L, Poinard R, Just J, Momas I. The Paris prospective birth cohort study: Which design and who participates? *Eur J Epidemiol.* 2007;22:203-10.
- [5] Sunyer J, Puig C, Torrent M, Garcia-Algar O, Calicó I, Muñoz-Ortiz L, *et al.* Nitrogen dioxide is not associated with respiratory infection during the first year of life. *Int J Epidemiol.* 2004;33(1):116-20.
- [6] Asher MI, Keil U, Anderson HR, Beasley R, Crane J, Martinez F, *et al.* International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC): Rationale and methods. *Eur Respir J.* 1995;8(3):483-91.
- [7] Dassonville C. Évaluation de l'environnement domestique de nouveau-nés franciliens. [Thèse de doctorat en santé publique]. Paris: Université Paris Descartes; 2008. 324 p.
- [8] Quenouille MH. Notes on bias in estimation. *Biometrika.* 1956;43(3-4):353-60.

- [9] Roda C, Kousignian I, Guihenneuc-Jouyaux C, Dassonville C, Nicolis I, Just J, *et al.* Formaldehyde exposure and lower respiratory infections in infants: findings from the PARIS cohort study. *Environ Health Perspect.* 2011;119(11):1653-8.
- [10] Roda C, Guihenneuc-Jouyaux C, Momas I. Environmental triggers of nocturnal dry cough in infancy: New insights about chronic domestic exposure to formaldehyde in the PARIS birth cohort. *Environ Res.* 2013;123:46-51.
- [11] Roda C. Exposition domestique à des polluants chimiques de l'air intérieur : modélisation et évaluation de l'impact sur la santé respiratoire chez le jeune enfant. Bilan au terme d'une année de suivi de la cohorte de nouveau-nés PARIS. [Thèse de doctorat en santé publique]. Paris: Université Paris Descartes; 2012. 345 p. <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00759641>
- [12] Salthammer T, Mentese S, Marutzky R. Formaldehyde in the indoor environment. *Chem Rev.* 2010;110(4):2536-72.
- [13] Clarisse B, Laurent AM, Seta N, Le Moulec Y, El Hasnaoui A, Momas I. Indoor aldehydes: Measurement of contamination levels and identification of their determinants in Paris dwellings. *Environ Res.* 2003;92(3):245-53.
- [14] Dassonville C, Demattei C, Laurent A-M, Le Moulec Y, Seta N, Momas I. Assessment and predictor determination of indoor aldehyde levels in Paris newborn babies' homes. *Indoor Air.* 2009;19(4):314-23.
- [15] Esplugues A, Ballester F, Estarlich M, Llop S, Fuentes V, Mantilla E, *et al.* Indoor and outdoor concentrations and determinants of NO<sub>2</sub> in a cohort of 1-year-old children in Valencia, Spain. *Indoor Air.* 2010;20:213-23.
- [16] Observatoire de la qualité de l'air intérieur. Campagne nationale Logements. État de la qualité de l'air dans les logements français. Rapport final. DDD/SB-2006-57. Champs-sur-Marne: OQAI. 2006. 183 p. <https://www.oqai.fr/fr/media/rapports/1-log-cnl1-etat-qai>
- [17] Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Proposition de valeurs guides de qualité d'air intérieur. Le toluène. Maisons-Alfort: Anses; 2018. 131 p. <https://www.anses.fr/fr/system/files/AIR2016SA0043Ra.pdf>
- [18] Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Proposition de valeurs guides de qualité d'air intérieur. Le dioxyde d'azote. Maisons-Alfort: Anses; 2013. 131 p. <https://www.anses.fr/fr/system/files/AIR2011sa0021Ra.pdf>
- [19] Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Mise à jour de valeurs guides de qualité d'air intérieur. Le formaldéhyde. Maisons-Alfort: Anses; 2018. 182 p. <https://www.anses.fr/fr/system/files/AIR2017SA0041Ra.pdf>
- [20] Journal officiel de la république française. Décret n°2011-1727 du 2 décembre 2011 relatif aux valeurs-guides pour l'air intérieur pour le formaldéhyde et le benzène. Paris: JORF; 2011. <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000024909119>
- [21] Rumchev K, Spickett J, Bulsara M, Phillips M, Stick S. Association of domestic exposure to volatile organic compounds with asthma in young children. *Thorax.* 2004;59(9):746-51.
- [22] Raaschou-Nielsen O, Hermansen MN, Loland L, Buchvald F, Pipper CB, Sørensen M, *et al.* Long-term exposure to indoor air pollution and wheezing symptoms in infants. *Indoor Air.* 2010;20(2):159-167.
- [23] Roda C, Nicolis I, Momas I, Guihenneuc C. New insights into handling missing values in environmental epidemiological studies. *PLoS One.* 2014;9(9): e104254.
- [24] Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. The Group Health Medical Associates. *N Engl J Med.* 1995;332(3):133-8.
- [25] Krzyzanowski M, Quackenboss JJ, Lebowitz MD. Chronic respiratory effects of indoor formaldehyde exposure. *Environ Res.* 1990;52(2):117-25.
- [26] Ciencewicky J, Jaspers I. Air pollution and respiratory viral infection. *Inhal Toxicol.* 2007;19(14):1135-46.
- [27] Birrell MA, Belvisi MG, Grace M, Sadofsky L, Faruqi S, Hele DJ, *et al.* TRPA1 agonists evoke coughing in guinea pig and human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;180(11):1042-47.

#### Citer cet article

Roda C, Dassonville C, Bijoux WA, Ramond A, Momas I. Impact de l'exposition domestique précoce à des polluants chimiques sur la morbidité respiratoire du nourrisson : résultats de la cohorte Paris. *Bull Epidémiol Hebd.* 2022;(23):400-9. [http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2022/23/2022\\_23\\_1.html](http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2022/23/2022_23_1.html)

## IMPACT DE L'EXPOSITION À LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE D'ORIGINE AUTOMOBILE SUR LA MORBIDITÉ RESPIRATOIRE ET ALLERGIQUE AU COURS DE L'ENFANCE : LEÇONS DE LA COHORTE PARIS

// IMPACT OF TRAFFIC-RELATED AIR POLLUTION ON RESPIRATORY AND ALLERGIC MORBIDITY IN CHILDHOOD: LESSONS FROM THE PARIS COHORT

Isabelle Momas<sup>1,2,3</sup> (Isabelle.momas@u-paris.fr), Nicolas Bougas<sup>1,2</sup>, Fanny Rancière<sup>1,2</sup>, Céline Roda<sup>1,2</sup>, Antoine Citerne<sup>1,2</sup>, Malika Viola<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Université Paris Cité, Inserm, Inrae, Centre de recherche épidémiologie et statistiques (CRESS), équipe HERA, Paris

<sup>2</sup> Université Paris Cité, Faculté de Pharmacie de Paris

<sup>3</sup> Cellule Cohorte, Direction de l'action sociale de l'enfance et de la santé, Mairie de Paris

Soumis le 18.08.2022 // Date of submission: 08.18.2022

### Résumé // Abstract

**Introduction** – Les objectifs sont de décrire la morbidité respiratoire et allergique des enfants de la cohorte Paris jusqu'à l'âge de 13 ans, et d'étudier son association avec l'exposition chronique à la pollution atmosphérique d'origine automobile (PAA), à différentes fenêtres d'exposition, en explorant les potentiels effets modificateurs.

**Matériel et méthodes** – Ce travail porte sur les 2 453 enfants de la cohorte Paris toujours suivis jusqu'à l'âge de 8-9 ans (64%). La morbidité est documentée au travers des prévalences des diagnostics d'asthme, d'eczéma et de rhume des foins et des prévalences annuelles des symptômes évocateurs de ces pathologies. L'exposition à la PAA a été estimée par les concentrations d'oxydes d'azote mesurées par les stations de fond du réseau Airparif durant la grossesse et modélisées par un modèle physico-chimique de dispersion pour les périodes post-natales. L'association entre l'exposition à la PAA aux différentes fenêtres d'exposition et la morbidité respiratoire et allergique (incidence, prévalence) est étudiée au moyen de divers modèles de régressions (Cox et logistiques), après ajustement sur les facteurs de confusion potentiels, avec recherche d'effets modificateurs.

**Résultats** – Cette recherche montre des associations avec la PAA distinctes selon la fenêtre d'exposition et la maladie respiratoire/allergique considérées. L'exposition postnatale à la PAA est reliée aux maladies respiratoires allergiques durant l'enfance, alors que l'exposition prénatale ne l'est pas. La dermatite atopique n'est pas associée à l'exposition à la PAA. Des sous-groupes de population plus vulnérables sont mis en évidence, la présence d'antécédents parentaux d'allergie, notamment d'asthme, la survenue précoce d'infections des voies respiratoires basses, d'événements familiaux stressants majorant la sensibilité aux effets de la PAA.

**Conclusion** – Ces résultats confirment l'intérêt pour les pouvoirs publics de poursuivre les efforts de réduction des niveaux de PAA dans l'agglomération parisienne.

**Introduction** – This study aimed to describe respiratory and allergic morbidity in children aged 13 years and under in PARIS cohort, and to study associations with traffic-related air pollution (TRAP) exposure for different timeframes in order to elucidate potential modifying effects.

**Methods** – This work concerns 2,453 children from the PARIS cohort who were monitored up to the age of 8-9 years (64%). Morbidity was documented using prevalence of asthma, eczema and hay fever diagnoses and annual prevalence of symptoms for these diseases. TRAP exposure was estimated using nitrogen oxide concentrations as measured by background stations from the Airparif air quality network during pregnancy then estimated using an air dispersion model for postnatal periods. Associations between TRAP exposure at various timeframes and respiratory/allergic morbidity (incidence, prevalence) were studied using different regression models (Cox, logistic) after adjusting for confounders and examining potential modifiers.

**Results** – Our results show differing TRAP exposure associations according to the exposure timeframe and respiratory/allergic disease. Postnatal TRAP exposure was related to respiratory allergic diseases during childhood, whereas prenatal exposure was not. Atopic dermatitis was not associated to TRAP exposure. The vulnerability of certain subgroups is highlighted as parental history of allergy, especially asthma, early occurrence of repeated lower-respiratory tract infections, and stressful family events appear to enhance the effects of postnatal TRAP exposure.

**Conclusions** – These results confirm the interest for public policy to continue reducing TRAP levels in the Paris region.

**Mots-clés** : Pollution atmosphérique, Exposition, Morbidité, Allergie, Effet modificateur

// **Keywords**: Air pollution, Exposure, Morbidity, Allergy, Effect modification

## Introduction

Les maladies allergiques comme l'asthme, la rhinite allergique et la dermatite atopique sont un enjeu de santé publique. L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) les place en quatrième position au regard du nombre de cas dans le monde<sup>1</sup>. Les affections respiratoires figurent parmi les maladies chroniques les plus fréquentes chez l'enfant. Elles altèrent la qualité de vie et engendrent des coûts importants pour la société.

Ces pathologies multifactorielles sont d'étiologie complexe. À côté de facteurs intrinsèques (génétique...), divers comportements caractéristiques du mode de vie (tabagisme, activité physique, régime alimentaire...) et de nombreuses expositions environnementales ont été étudiés en lien avec les maladies allergiques, à différentes fenêtres d'exposition.

L'impact sanitaire des expositions à la pollution atmosphérique d'origine automobile (PAA) est une préoccupation croissante pour la société, de plus en plus urbaine. Si l'exposition aiguë à la PAA est connue pour son effet à court terme provoquant des exacerbations de l'asthme, le lien entre exposition chronique à la PAA et développement de pathologies respiratoires et allergiques n'est pas clairement établi chez les enfants et les adolescents et les résultats des études sont souvent discordants<sup>2</sup>. Cette hétérogénéité tient à des différences méthodologiques dans le choix des variables sanitaires, dans la vulnérabilité des populations étudiées et dans les modalités d'évaluation de l'exposition. Certains auteurs utilisent la distance du lieu de vie jusqu'à un axe routier ou la densité de trafic, d'autres, les mesures de polluants traceurs du trafic fournies par les stations fixes des réseaux de surveillance de la qualité de l'air, tandis que de plus en plus d'équipes ont recours à une modélisation des concentrations de polluants, par des modèles statistiques LUR (*Land-Use Regression*) ou par des modèles physico-chimiques de dispersion des polluants<sup>3</sup>. Les polluants d'intérêt sanitaire varient également (ce sont surtout les oxydes d'azote (NO<sub>x</sub>), notamment le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) et les particules fines), de même que les lieux de vie étudiés (essentiellement le domicile, parfois l'école). Enfin, les fenêtres d'exposition considérées peuvent différer.

La petite enfance constitue une période critique en raison de la croissance, de l'immaturation post-natale des organes, de la mise en place progressive du système immunitaire, mais aussi en raison des conditions d'exposition des enfants (respiration par la bouche, activité physique)<sup>4</sup>.

Dans ce contexte, le suivi de cohortes de naissances est le plus à même de tenir compte de la chronologie, de la précocité et de la multiplicité des expositions avant l'éventuelle survenue de perturbations cliniques, fonctionnelles ou biologiques. Entre 2003 et 2006, a été mise en place, la cohorte de nouveau-nés franciliens Paris (*Pollution and asthma risk: an infant study*), afin d'étudier l'incidence et la prévalence

des symptômes des maladies respiratoires et allergiques chez l'enfant et leur relation avec l'évolution du mode et du cadre de vie des enfants.

Cet article a pour objectif de documenter :

- la morbidité respiratoire et allergique des enfants de la cohorte Paris, jusqu'à leurs 13 ans ;
- leur exposition chronique à la PAA, à différentes fenêtres d'exposition ;
- les associations entre cette exposition chronique à la PAA (aux différentes fenêtres) et la morbidité respiratoire et allergique jusqu'à l'âge de 13 ans, en explorant les potentiels effets modificateurs.

## Matériel et méthodes

La cohorte est constituée de 3 840 nouveau-nés sains, nés à terme, et recrutés au moment de la naissance entre 2003 et 2006 dans cinq maternités parisiennes<sup>5</sup>.

Le suivi prospectif s'est fait dès l'inclusion, à la maternité, puis par auto-questionnaires sanitaires, environnementaux et comportementaux administrés aux parents tous les trois mois la première année, tous les six mois la deuxième, annuellement jusqu'à l'âge de 6 ans, puis à 8/9 ans et à 13 ans. De plus, les enfants ont bénéficié de trois bilans clinico-biologiques gratuits, effectués au centre des examens de santé de l'enfant de la Caisse primaire d'assurance maladie de Paris, à 18 mois et à 15/16 ans (en cours), et dans les services des explorations fonctionnelles respiratoires des hôpitaux Necker et Trousseau, à 8/9 ans. Ces bilans ont donné lieu à la constitution de bibliothèques.

La mise en place et le suivi de la cohorte Paris ont reçu un avis favorable de la Commission nationale de l'informatique et des libertés (Cnil) : avis n° 031153 et n° 051289. Les bilans clinico-biologiques ont fait l'objet d'un avis favorable du Comité de protection des personnes Île-de-France II (2009-A00824-53). Les parents ont donné leur consentement éclairé par écrit.

## Évaluation de la morbidité respiratoire et allergique

Elle repose sur les questions standardisées issues de l'étude multicentrique Isaac (*International study of asthma and allergies in childhood*) relatives à la prévalence « vie entière » d'asthme, de rhino-conjonctivite et d'eczéma et à la prévalence au cours des 12 derniers mois des symptômes de ces pathologies. Les immunoglobulines de classe E (IgE) totales et spécifiques de trophallergènes et de pneumallergènes ont été dosées dans le sérum lors des trois bilans clinico-biologiques, par technique immunoenzymatique ImmunoCAP® (Phadia, Thermo Fisher Scientific, Uppsala, Suède).

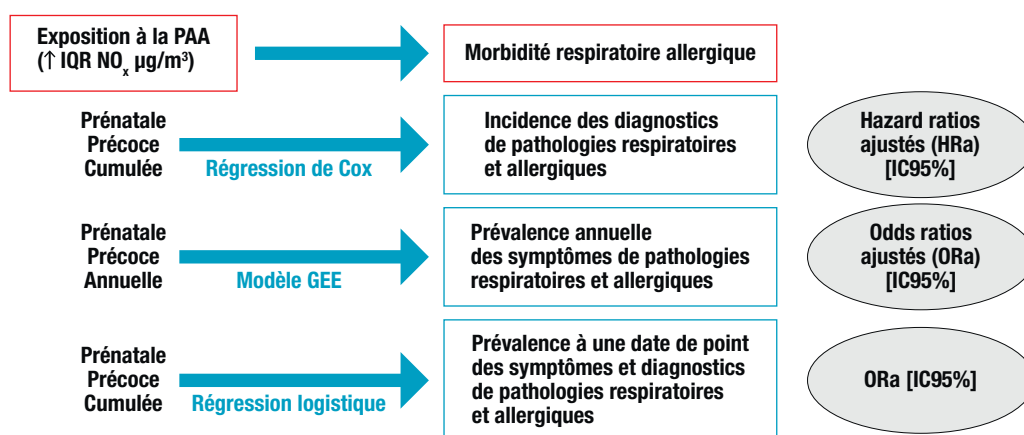
## Évaluation de l'exposition chronique à la PAA

L'exposition à la PAA a été estimée par les concentrations d'oxydes d'azote (NO<sub>x</sub>), meilleur traceur de la pollution liée au trafic routier en Île-de-France<sup>(1)</sup>, qui sont exprimées en µg/m<sup>3</sup> équivalent NO<sub>2</sub>. Plusieurs

<sup>(1)</sup> Airparif – Données d'émissions. 2010. <https://airparif.fr/>

Figure 1

**Modalités d'étude des associations entre l'exposition à la pollution atmosphérique d'origine automobile aux différentes fenêtres et les variables sanitaires de morbidité respiratoire et allergique : modèles statistiques et paramètres de quantification des associations pour une augmentation d'un intervalle interquartile de la concentration en oxydes d'azote**



PAA : pollution atmosphérique d'origine automobile ; NO<sub>x</sub> : oxydes d'azote ; IQR : intervalle interquartile ; GEE : équations d'estimation généralisées ; IC95% : intervalle de confiance à 95%.

fenêtres d'exposition ont été examinées : durant la grossesse, depuis la naissance jusqu'à chaque date de point du suivi et entre les dates de point.

Pour chaque mère, les niveaux moyens d'exposition aux NO<sub>x</sub> ont été reconstitués sur la grossesse entière et sur chacun des trimestres de grossesse, à partir des mesures de monoxyde d'azote (NO) et de dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) de la station du réseau de surveillance de la qualité de l'air Airparif la plus proche du domicile, avec une pondération par l'inverse de la distance.

L'exposition postnatale à la PAA a été évaluée par l'indice ExTra développé par Sacré *et al.*<sup>6</sup> et validé par Reungoat *et al.*<sup>7</sup> pour estimer les concentrations de NO<sub>x</sub> devant chaque lieu de vie des enfants (domicile, lieu de garde, école/collège/lycée), en tenant compte du temps passé dans chacun. ExTra intègre une composante régionale correspondant aux niveaux de fond de NO<sub>x</sub> mesurés par le réseau Airparif et une composante locale modélisée par un modèle physico-chimique de dispersion des polluants adapté du modèle danois OSPM<sup>®</sup> (*Operational Street Pollution Model*)<sup>6,7</sup>. Ce modèle nécessite des données topographiques (pour chaque lieu de vie, hauteurs des immeubles et de leurs vis-à-vis renseignées sur les auto-questionnaires, largeurs des trottoirs et chaussées devant les lieux de vie déterminées sur système d'information géographique), des données de densité de trafic fournies par les municipalités, ainsi que des données météorologiques (vitesse et direction des vents mises à disposition par Météo France).

**Analyse statistique**

La morbidité ressentie est documentée au travers des prévalences annuelles des sifflements, des symptômes évocateurs de dermatite atopique, de rhinite et de rhino-conjonctivite. La prévalence des diagnostics d'asthme, d'eczéma et de rhume des foins au cours des 8/9 premières années de vie, ainsi que l'âge auquel ces diagnostics ont été posés sont décrits, tout comme la sensibilisation allergénique à 18 mois

et à 8-9 ans. Enfin, l'exposition à la PAA des enfants de la cohorte Paris est illustrée par les distributions des concentrations de NO<sub>x</sub> à différentes fenêtres d'exposition. Les niveaux de NO<sub>x</sub> ont été comparés par des tests non paramétriques, entre la première et la huitième année de vie (test de Mann-Whitney apparié) et suivant le lieu de résidence, à Paris *intra-muros* ou en banlieue (test de Mann-Whitney).

L'association entre l'exposition à la PAA aux différentes fenêtres et la morbidité respiratoire et allergique est étudiée selon les modalités (modèles statistiques et paramètres de quantification) récapitulées figure 1. Les modèles GEE (équations d'estimation généralisées) sont utilisés pour les mesures répétées à chaque date de point du suivi et leur association avec la concentration de NO<sub>x</sub> correspondante. La structure de corrélation est une corrélation autorégressive d'ordre 1. Le choix des variables d'ajustement s'est fait par un graphe orienté acyclique (DAG : *directed acyclic graph*), à partir des variables renseignées aux différentes dates de point (sexe, facteurs sociodémographiques et psychosociaux, cadre et mode de vie). La recherche d'interactions statistiques multiplicatives a permis d'identifier les facteurs ayant un effet modificateur sur les associations entre PAA et morbidité. Ainsi ont été testés le sexe, les antécédents parentaux d'allergie/d'asthme, la survenue précoce (au cours de la première année) d'infections des voies respiratoires basses, d'événements familiaux stressants (séparation/divorce des parents, licenciement ou chômage, problème de santé, décès d'un proche).

**Résultats**

**Population d'étude**

La figure 2 représente l'évolution de la file active de la cohorte Paris depuis l'inclusion des enfants, à la naissance jusqu'à 8/9 ans. À 13 ans, 2 282 enfants (59,5%) sont toujours suivis. Sur les 1 916 familles sollicitées, 732 parents et/ou

adolescents (38,2%) ont répondu au questionnaire. Le bilan clinico-biologique de 18 mois a été réalisé pour 2012 participants (52,4%), celui de 8-9 ans pour 1 080 (28,1%). La principale raison de l'abandon était le déménagement des familles en dehors de l'Île-de-France (N=735 ; soit 53,0% des abandons) (figure 3).

Comparés aux perdus de vue, les enfants toujours dans la file active de la cohorte Paris étaient issus de familles possédant un niveau de profession et catégorie socioprofessionnelle (PCS) plus élevé et tendaient à avoir plus souvent au moins l'un de leurs deux parents d'origine française. Leurs mères avaient plus souvent fait des études supérieures, avaient moins fumé durant leur grossesse et étaient plus âgées lors de la naissance de l'enfant. En termes d'antécédents familiaux d'allergie, de symptomatologie

Figure 2

**Nombre d'enfants dans la file active et nombre de questionnaires complétés à chaque date de point de suivi de la cohorte Paris jusqu'à 8-9 ans**

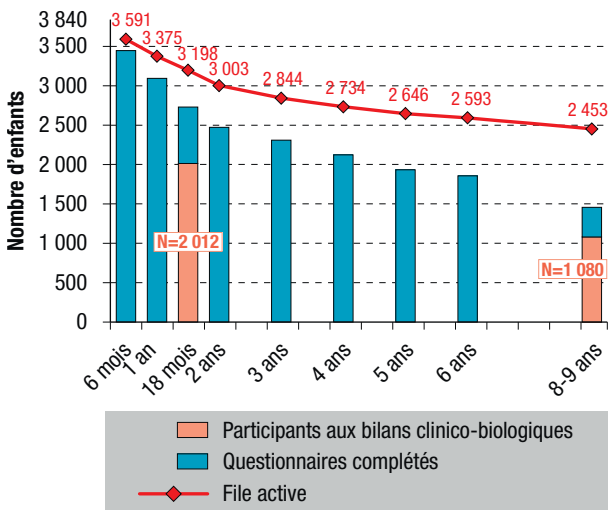
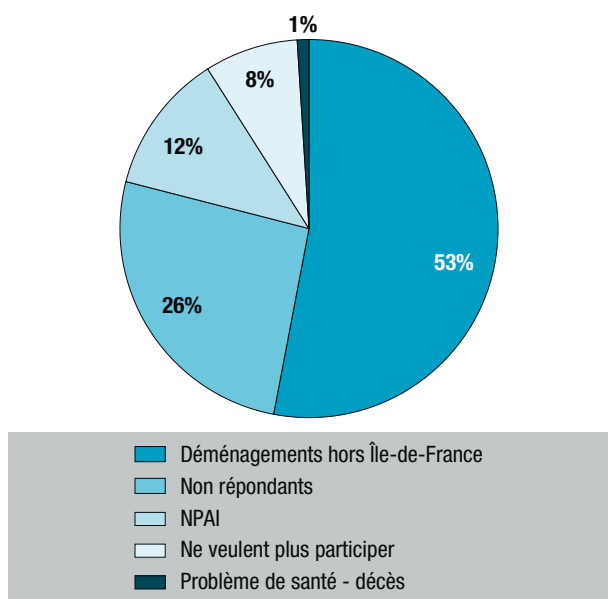


Figure 3

**Motifs d'abandon (N=1 387)**



NPAI = perdus de vue.

respiratoire/allergique la première année de vie, de zone de résidence ou de sexe, ils ne différaient pas de ceux qui ont abandonné.

Les participants de la cohorte sont des garçons pour 51% d'entre eux ; ils appartiennent à un foyer de PCS moyenne (27,5%) ou élevée (65,1%) ; 93% vivent en appartement et à la naissance, les 2/3 habitaient à Paris, 37% en petite couronne tandis qu'à 8/9 ans, 46% habitaient à Paris, 44% en petite couronne et 10% en grande couronne.

**Morbidité respiratoire et allergique**

La figure 4 décrit l'histoire naturelle de la morbidité ressentie dans la cohorte Paris. Après l'âge d'un an, la prévalence des sifflements décroissait rapidement pour se stabiliser autour de 6% à partir de 8/9 ans tandis que la prévalence des symptômes évocateurs de dermatite atopique était plutôt stable tout au long du suivi (autour de 12%). Quant à la prévalence des symptômes de rhinite et de rhino-conjonctivite, elle diminuait jusqu'à 4 ans avant de remonter ensuite progressivement. Au cours des 8-9 premières années de vie, 13,1% des enfants ont eu un diagnostic d'asthme, 37,6%, un diagnostic d'eczéma et 6,3%, un diagnostic de rhume des foies. Les âges moyens de diagnostic pour ces trois pathologies étaient respectivement de 3,0, 2,1 et 5,3 ans. La présence d'une multimorbidité allergique a été rapportée chez 9,9% des enfants de l'étude. À 18 mois et à 8/9 ans, respectivement 13,6% des nourrissons et 34,5% des enfants étaient sensibilisés à au moins un allergène.

**Exposition chronique à la pollution atmosphérique d'origine automobile**

L'exposition prénatale des enfants à la PAA était en moyenne de  $72,1 \pm 10,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  équivalents  $\text{NO}_2$  de  $\text{NO}_x$ . L'exposition postnatale moyenne aux  $\text{NO}_x$  modélisée grâce à l'indice ExTra était de  $80,8 \pm 24,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$  équivalents  $\text{NO}_2$  durant la première année de vie des enfants, significativement supérieure à celle durant la huitième année de vie ( $58,8 \pm 12,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  équivalents  $\text{NO}_2$ ,  $p < 0,001$ ). Ces concentrations étaient significativement plus élevées pour les enfants vivant dans Paris *intra-muros* que pour ceux vivant en banlieue (figure 5).

**Impact sanitaire de l'exposition pré- et postnatale à la PAA : associations avec la morbidité respiratoire et allergique**

Le tableau 1 présente les associations entre les niveaux de  $\text{NO}_x$  aux différentes fenêtres d'exposition et les prévalences de symptômes évocateurs d'asthme, de dermatite atopique et de rhinite au cours des 8-9 premières années de vie et le tableau 2, les associations entre les niveaux de  $\text{NO}_x$  aux différentes fenêtres d'exposition et l'incidence entre 0 et 8-9 ans des diagnostics d'asthme, de dermatite atopique et de rhume des foies. L'exposition prénatale à la PAA (grossesse entière ou par trimestre, données non montrées) n'était associée ni à la prévalence des symptômes évocateurs de maladie respiratoire/allergique, ni à l'incidence de ces pathologies.

Figure 4

**Prévalence des symptômes respiratoires et allergiques au cours des 12 derniers mois dans la cohorte Paris**

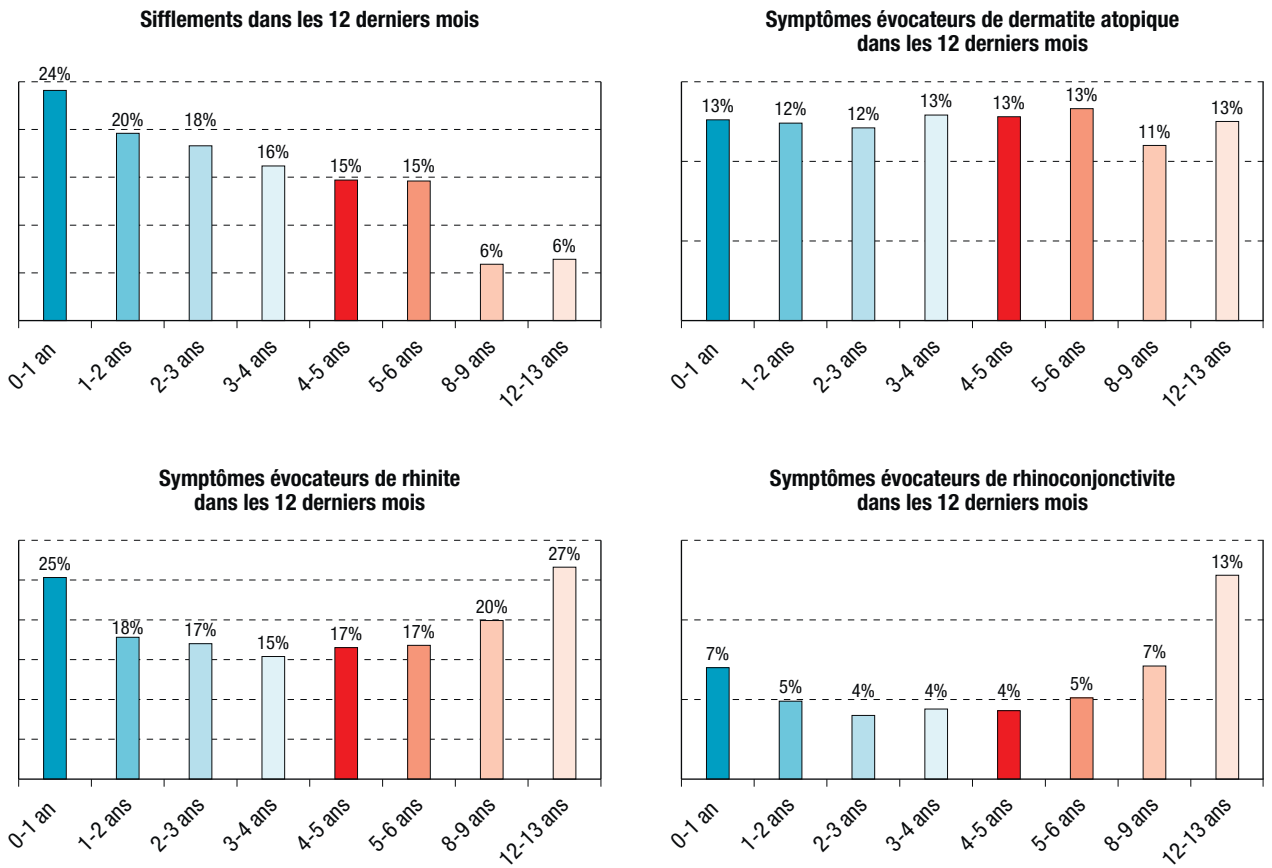
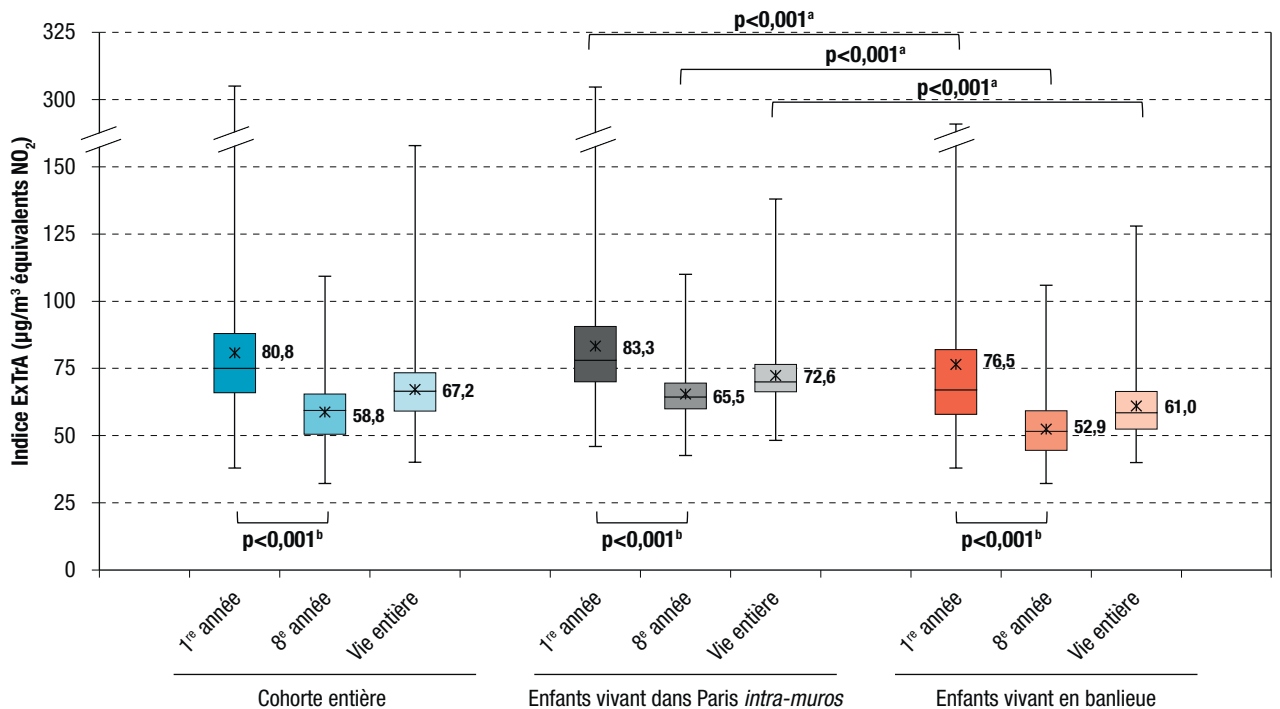


Figure 5

**Distributions des niveaux moyens d'oxydes d'azote modélisés par l'indice ExTra dans la cohorte Paris**



Les distributions sont représentées sous forme de boîtes à moustaches indiquant la médiane, les quartiles, le minimum et le maximum. Les croix représentent les moyennes des niveaux d'oxydes d'azote.

<sup>a</sup> Comparaison par le test de Mann-Whitney.  
<sup>b</sup> Comparaison par le test de Mann-Whitney apparié.



Tableau 1

### Associations entre l'exposition pré- et postnatale à la pollution atmosphérique d'origine automobile et la symptomatologie respiratoire et allergique chez les enfants de la cohorte Paris, entre 0 et 8-9 ans (N=1 014)

	Exposition prénatale à la PAA <sup>a</sup>		Exposition postnatale à la PAA <sup>b</sup>	
	Grossesse entière		1 <sup>re</sup> année de vie	« Annuelle », entre chaque date de point (GEE)
Régressions logistiques	ORa <sup>c</sup> [IC95%]		ORa <sup>d</sup> [IC95%]	ORa <sup>d</sup> [IC95%]
Sifflements	0,86 [0,66-1,11]		1,20 [1,05-1,36]	1,15 [1,04-1,27]
Symptômes évocateurs de dermatite atopique	1,00 [0,79-1,27]		0,99 [0,90-1,11]	0,92 [0,84-1,02]
Symptômes évocateurs de rhinite	1,14 [0,93-1,41]		1,04 [0,94-1,15]	1,09 [1,01-1,18]
Symptômes évocateurs de rhino-conjonctivite	1,00 [0,67-1,50]		0,95 [0,81-1,12]	1,16 [1,01-1,32]

Tableau 2

### Associations entre l'exposition pré- et postnatale à la pollution atmosphérique d'origine automobile et l'incidence des diagnostics de maladies respiratoires et allergiques, chez les enfants de la cohorte Paris, entre 0 et 8-9 ans (N=1 014)

	Exposition prénatale à la PAA <sup>a</sup>		Exposition postnatale à la PAA <sup>b</sup>	
	Grossesse entière		1 <sup>re</sup> année de vie	Entre la naissance et chaque date de point
Modèle de Cox	HRa <sup>c</sup> (IC95%)		HRa <sup>d</sup> (IC95%)	HRa <sup>d</sup> (IC95%)
Incidence du diagnostic d'asthme	0,86 [0,64-1,16]		1,21 [1,02-1,43]	1,19 [1,06-1,34]
Incidence du diagnostic de dermatite atopique	1,05 [0,89-1,23]		1,01 [0,92-1,10]	1,01 [0,94-1,08]
Incidence du diagnostic de rhume des foins	0,74 [0,47-1,18]		0,77 [0,57-1,03]	0,85 [0,67-1,08]

PAA : pollution atmosphérique d'origine automobile ; ORa : odds ratio ajusté, HRa : hazard ratio ajusté ; IC95% : intervalle de confiance à 95%.

Les odds ratios sont exprimés pour une augmentation d'un intervalle interquartile de la distribution des niveaux de NO<sub>x</sub> (grossesse entière : 16,1 µg/m<sup>3</sup> équivalent NO<sub>2</sub>, 1<sup>re</sup> année de vie : 22,0 µg/m<sup>3</sup> équivalent NO<sub>2</sub>, entre chaque date de point ou cumul depuis la naissance : 14,3 µg/m<sup>3</sup> équivalent NO<sub>2</sub>, correspondant à l'interquartile de la distribution des niveaux annuels de NO<sub>x</sub> entre 0 et 8/9 ans).

Les modèles sont ajustés sur le sexe de l'enfant, le niveau socio-économique du foyer (faible, moyen, élevé), la saison de naissance, la taille de la fratrie à la naissance, le poids à la naissance, l'allaitement au sein à 3 mois, les antécédents parentaux d'allergies, le tabagisme maternel durant la grossesse, la présence de fumeurs au domicile, la présence de taches d'humidité ou de moisissures dans le logement à la naissance, la garde en crèche durant la petite enfance, la présence d'une ou plusieurs infections des voies respiratoires basses durant la première année de vie et l'indice de masse corporelle à 8-9 ans.

<sup>a</sup> Niveaux de NO<sub>x</sub> mesurés par le réseau de surveillance de la qualité de l'air Airparif.

<sup>b</sup> Niveaux de NO<sub>x</sub> modélisés par un modèle physico-chimique de dispersion des polluants.

<sup>c</sup> Ajustement supplémentaire sur les niveaux de NO<sub>x</sub> durant la première année de vie.

<sup>d</sup> Ajustement supplémentaire sur les niveaux de NO<sub>x</sub> durant la grossesse entière.

Les niveaux de NO<sub>x</sub> durant la première année de vie étaient significativement associés à la présence de sifflements au cours des 8-9 premières années de vie. Les prévalences annuelles des sifflements, des symptômes de rhinite et de rhino-conjonctivite durant le suivi étaient également reliées aux niveaux annuels de NO<sub>x</sub> correspondants. L'exposition précoce à la PAA, durant la première année de vie n'était pas, quant à elle, reliée à la présence de symptômes de rhinite au cours du suivi. Enfin, il n'y avait aucune association entre l'exposition postnatale à la PAA et la présence de symptômes évocateurs de dermatite atopique entre 0 et 8-9 ans.

L'incidence du diagnostic d'asthme au cours du suivi était associée aux niveaux de NO<sub>x</sub> durant la première année de vie et aux niveaux de NO<sub>x</sub> cumulés depuis la naissance. Aucune association de l'exposition postnatale aux NO<sub>x</sub> avec l'incidence du diagnostic de dermatite atopique ou de rhume des foins durant l'enfance n'a été trouvée.

### Facteurs de vulnérabilité

Les infections respiratoires jouaient un rôle de facteur modificateur ( $p_{\text{interaction}} \leq 0,01$ ) : ainsi, les associations entre l'incidence du diagnostic d'asthme entre 0 et 8/9 ans et les niveaux postnatals d'exposition aux NO<sub>x</sub> (durant la première année de vie et cumulés depuis la naissance) étaient observées chez les enfants ayant eu plusieurs infections précoces des voies respiratoires basses (HRa=1,38 ; IC95%: [1,16-1,64] et 1,31 [1,21-1,49], respectivement), mais pas chez les autres (0,95 [0,77-1,18] et 0,92 [0,77-1,10], respectivement).

Ces associations avec l'incidence du diagnostic d'asthme étaient modifiées par le sexe ( $p_{\text{interaction}} \leq 0,01$ ), retrouvées chez les garçons (1,37 [1,17-1,61] et 1,29 [1,19-1,64], respectivement), mais pas chez les filles (0,88 [0,65-1,20] et 0,87 [0,68-1,11], respectivement).

De plus, l'association entre les niveaux de NO<sub>x</sub> durant la première année de vie et l'incidence du diagnostic d'asthme entre 0 et 8-9 ans était significative chez les enfants avec des antécédents maternels d'asthme (1,39 [1,07-1,80]), mais pas chez ceux sans ces antécédents (1,16 [0,96-1,41]).

L'association entre l'exposition postnatale précoce à la PAA et la prévalence de l'asthme à l'âge de 13 ans, qu'il soit « vie entière », actuel ou persistant était aussi modifiée par les infections précoces répétées des voies respiratoires basses, par les antécédents parentaux d'allergie, notamment d'asthme et par un contexte familial stressant en début de vie (figure 6). En effet, comme à l'âge de 4 ans<sup>8</sup>, les associations étaient renforcées chez les adolescents dont les parents avaient déclaré un événement familial stressant précoce (figure 6). À 13 ans, le sexe n'était pas facteur modificateur.

## Discussion-Conclusion

Ces travaux montrent que les niveaux d'exposition postnatale des enfants aux NO<sub>x</sub> au cours du suivi de la cohorte Paris ont nettement diminué, comme les niveaux de fonds dans l'agglomération parisienne (diminution moyenne de 44% des émissions en Île-de-France entre 2000 et 2012<sup>(2)</sup>). Cette diminution

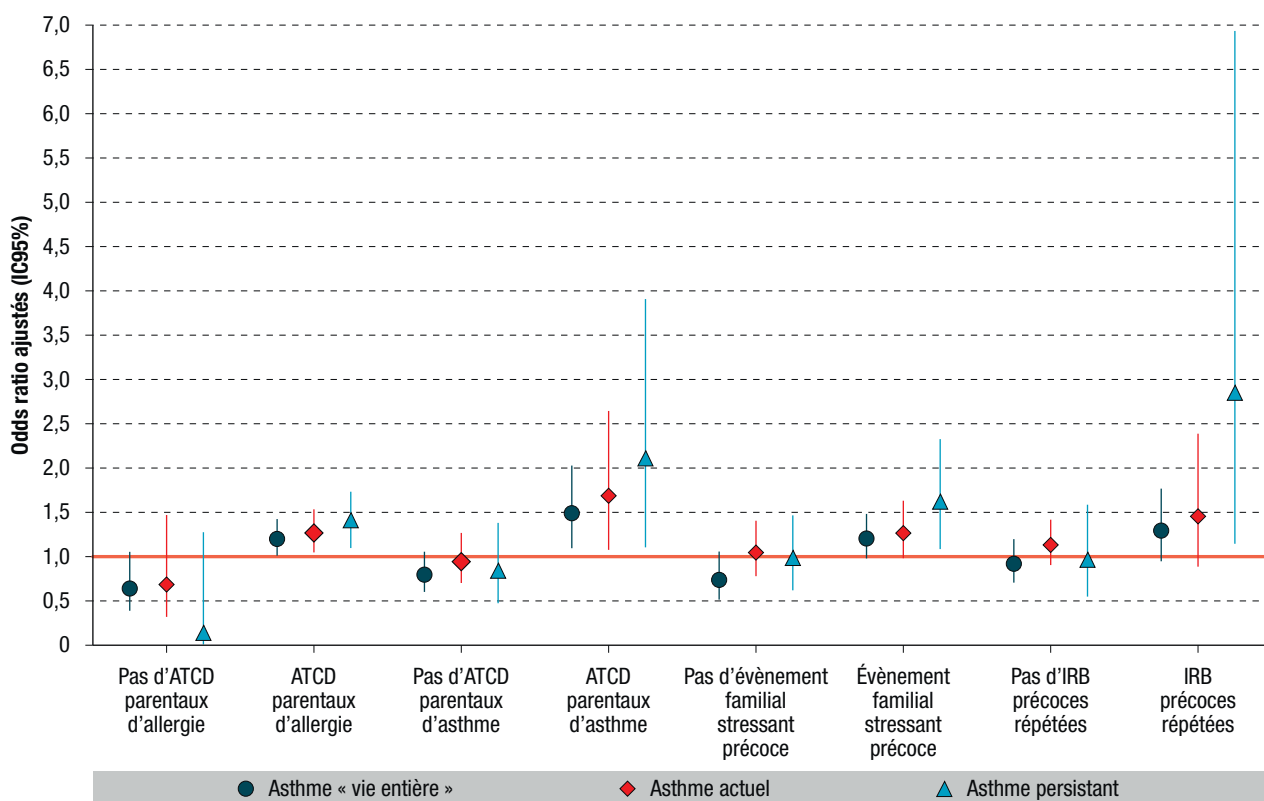
<sup>(2)</sup> Airparif - Etat de l'air - Émissions : air et climat - Bilan des émissions en Île-de-France. <https://airparif.fr/>

est sans doute due à la limitation des émissions de NO<sub>x</sub> des véhicules neufs et aux mesures prises à Paris depuis le début des années 2000 : diminution de 23% entre 2004 et 2014 de la circulation dans Paris *intra-muros*, augmentation concomitante de la fréquentation annuelle des transports en commun, de la longueur des aménagements cyclables et du nombre de vélos dans Paris<sup>9</sup>. De plus, au cours du suivi, 421 familles avaient quitté Paris pour s'installer en banlieue où les niveaux d'exposition sont moins forts, quand seulement 28 avaient fait le chemin inverse.

L'indice d'exposition à la pollution liée au trafic utilisé est un indice global qui reflète l'intensité de cette exposition dans son ensemble, comme lorsque l'on évalue l'exposition à la fumée de tabac environnementale, sans individualiser un polluant plus particulièrement. Nous avons choisi de l'exprimer en NO<sub>x</sub> car ces polluants sont de meilleurs traceurs de la source « trafic » que les particules : près de 60% des NO<sub>x</sub> sont émis par le trafic en Île-de-France alors que 35% seulement des PM<sub>2,5</sub> sont issues du trafic<sup>(1)</sup>. L'indice ExTra intègre les variations annuelles des concentrations de polluants et un grand soin a été apporté à la collecte prospective des données

Figure 6

### Effets modificateurs des antécédents parentaux d'allergie et d'asthme, de la survenue précoce d'événements familiaux stressants et des infections des voies respiratoires basses répétées sur la relation entre l'exposition postnatale précoce à la pollution atmosphérique d'origine automobile et les prévalences de diagnostics d'asthme à 13 ans : modèles de régressions logistiques



ATCD : antécédents parentaux ; IRB : infections des voies respiratoires basses ; IC95% : intervalle de confiance à 95%.

Les odds ratios sont calculés pour l'augmentation d'un intervalle interquartile (17,0 µg/m<sup>3</sup> équivalent NO<sub>2</sub>) des niveaux moyens de NO<sub>x</sub> durant la première année de vie. Les modèles sont ajustés sur la catégorie socioprofessionnelle de la famille, la présence de traces d'humidité/moisissures dans le logement à la naissance, la présence d'un chat dans le logement à la naissance, la garde en crèche avant l'âge de 6 mois, la saison de naissance, le tabagisme actif durant la grossesse et l'exposition prénatale au NO<sub>x</sub>. Des ajustements supplémentaires ont été réalisés sur le tabagisme actif des adolescents et la présence de traces d'humidité/moisissures dans le logement à l'âge de 13 ans pour les modèles évaluant l'asthme actuel.

Logiciel Stata/SE 15.0 (Stata Corp, College station, TX, USA).

nécessaires à son calcul en considérant les principaux lieux de vie de l'enfant, qui généralement ne sont pas pris en compte par les auteurs<sup>2,19</sup>. Par sa précision, l'indice ExTra est donc susceptible de réduire les erreurs de classement d'exposition.

Ces travaux apportent un éclairage nouveau en mettant en évidence des associations avec la PAA distinctes selon la fenêtre d'exposition et la maladie respiratoire/allergique considérées, et en pointant des sous-groupes de population plus vulnérables. L'exposition postnatale à la PAA, finement modélisée tout au long du suivi sur un large éventail de fenêtres d'exposition, est reliée aux maladies respiratoires allergiques durant l'enfance, alors que l'exposition prénatale ne l'est pas. Dans la littérature, cette dernière était nettement moins souvent étudiée, mais quelques auteurs rapportent son association avec l'asthme et la rhinite<sup>2</sup>. Nous n'avons pu la modéliser par l'indice ExTra en raison de l'indisponibilité des données nécessaires à son calcul, en particulier concernant le lieu de travail de la mère pendant la grossesse. On ne peut exclure que son estimation par les seuls niveaux de fond de NO<sub>x</sub> soit insuffisante pour refléter les fortes variations spatiales, à petite échelle, des niveaux de NO<sub>x</sub> dans Paris et sa proche banlieue. Il pourrait en résulter une sous-estimation de l'association avec la morbidité.

Ni les symptômes évocateurs de dermatite atopique, ni l'incidence du diagnostic de dermatite atopique n'étaient associés à l'exposition à la PAA, qu'elle soit prénatale ou postnatale, conformément à la littérature, les rares études sur le sujet concluant généralement à l'absence d'association<sup>2</sup>.

L'incidence de l'asthme diagnostiqué, ainsi que la présence et la persistance de sifflements tout au long du suivi étaient associées à l'exposition postnatale à la PAA, en particulier durant la première année de vie ou la période qui a précédé le diagnostic de l'asthme. Ces résultats sont cohérents avec ceux observés dans la cohorte néerlandaise Pima à 8 et 12 ans<sup>10,11</sup>, dans deux études canadiennes jusqu'à 6<sup>12</sup> et 12 ans<sup>13</sup>. En revanche, aucune association n'a été trouvée dans une méta-analyse<sup>14</sup>, ni dans la cohorte norvégienne OBC<sup>15</sup>, ni dans la cohorte suédoise Bamse au cours des 12 premières années de vie<sup>16</sup>, peut-être en raison de niveaux de NO<sub>x</sub> relativement faibles dans les pays nordiques<sup>17</sup>. Ces associations sont pourtant biologiquement plausibles car une exposition chronique élevée à la PAA durant la petite enfance, moment critique du développement pulmonaire<sup>4</sup> pourrait entraîner une atteinte suffisamment sévère des voies aériennes pour induire un remodelage de celles-ci, conduisant au développement d'un asthme<sup>18</sup>.

Une autre explication possible à cette disparité de résultats est que tous les enfants ne présentent pas le même risque de développer l'asthme en lien avec l'exposition à la PAA. L'apport majeur de cette étude est la mise en lumière de facteurs de vulnérabilité. C'est chez les enfants ayant eu des bronchites ou des

bronchiolites répétées que l'exposition postnatale à la PAA est associée à l'incidence de l'asthme, à la persistance de ses symptômes, tout comme elle l'était à une fonction respiratoire abaissée à 8-9 ans<sup>19</sup>. L'effet de la pollution chimique liée au trafic routier se rajouterait aux lésions précoces engendrées par des agents biologiques sur les poumons encore immatures (inflammation, hyperperméabilité tissulaire) pour favoriser l'apparition d'un asthme chez l'enfant<sup>20,21</sup>.

Le terrain allergique (antécédents familiaux) apparaît comme un autre facteur de vulnérabilité aux effets de la PAA postnatale précoce par rapport à l'incidence de l'asthme et à la persistance de ses symptômes, comme montré par la littérature chez les enfants avec un terrain atopique<sup>2,8,19,21</sup>. Il est fait l'hypothèse que le déséquilibre de la balance Th1/Th2 induit par les polluants atmosphériques et stimulant la réponse immunitaire et l'inflammation au niveau des bronches, se produirait plus fréquemment chez ces enfants.

L'effet modificateur de la survenue précoce d'événements familiaux stressants sur la relation entre l'exposition précoce à la PAA et l'incidence de l'asthme, sa prévalence à 13 ans et comme déjà démontré par l'équipe, sa prévalence à 4 ans<sup>8</sup> et la fonction respiratoire à 8/9 ans<sup>19</sup> est cohérent avec d'autres études qui suggèrent une susceptibilité à la PAA chez les enfants plus âgés exposés au stress<sup>22,23</sup>. Un effet synergique entre stress et PAA est biologiquement plausible car un contexte stressant pourrait affecter la réponse immune et potentialiser les effets de la PAA par des mécanismes physiologiques analogues impliquant inflammation et stress oxydatif<sup>24</sup>.

Quelques travaux épidémiologiques ont suggéré que l'exposition à la PAA était différemment associée à l'incidence de l'asthme et à la présence de sifflements selon le sexe de l'enfant, mais leurs résultats sont discordants<sup>2,8,21</sup>. Dans notre étude, les associations entre l'incidence du diagnostic d'asthme et les niveaux de NO<sub>x</sub> postnatals n'étaient retrouvées que chez les garçons jusqu'à 8/9 ans, mais pas à 13 ans. Le calibre des voies respiratoires des garçons étant en moyenne plus petit que celui des voies respiratoires des filles durant la petite enfance<sup>25</sup>, le remodelage de ces voies respiratoires engendré par les dommages causés par les polluants atmosphériques pourrait aboutir plus « facilement » à une hyperréactivité bronchique, donc à un asthme.

Enfin, l'exposition annuelle à la PAA est associée à la prévalence concomitante des symptômes évocateurs de rhinite allergique alors que ni l'exposition précoce, ni l'exposition cumulée à la PAA ne sont reliées au développement de ces symptômes ou du rhume des foins. Autant d'éléments qui plaident en faveur d'une exacerbation des symptômes de rhinite allergique par l'exposition à la PAA. Mais ces résultats méritent d'être confirmés, compte tenu des discordances de la littérature<sup>2</sup>.

Au total, ces travaux suggèrent que l'exposition à la PAA est associée à la morbidité respiratoire allergique, mais en combinaison avec d'autres facteurs, qu'ils soient liés à l'environnement physique et à ses contaminants biologiques (virus, bactéries,...), à l'environnement psychosocial (stress) ou qu'ils soient génétiques (notion de terrain atopique). Ces résultats observés malgré la diminution régulière tout au long de l'étude des niveaux de PAA dans Paris et sa banlieue sont en accord avec les constats récents de Anenberg *et al*<sup>26</sup> qui concluent qu'en dépit d'améliorations dans plusieurs régions du monde, la pollution au NO<sub>2</sub> continue d'être un important contributeur à l'incidence de l'asthme pédiatrique, en particulier dans les villes. Ils confirment l'intérêt pour les pouvoirs publics de poursuivre les efforts de réduction des niveaux de PAA dans l'agglomération parisienne. ■

### Remerciements

Les auteurs expriment leur reconnaissance aux enfants et parents de la cohorte Paris et au personnel administratif (Dominique Viguier, Marianne Bijou, Bruno Métivier, Chimène Yimier) pour son implication dans le suivi de la cohorte. Ils remercient tous les médecins, infirmières et techniciens qui ont assuré les bilans de santé et les analyses biologiques (CPAM de Paris, Pr Jocelyne Just, assistance publique hôpitaux de Paris (AP-HP) Trousseau, Pr Jacques de Blic, AP-HP Necker).

Cette recherche a bénéficié du soutien logistique de la Mairie de Paris (Direction de l'action sociale, de l'enfance et de la santé, Service parisien de santé environnementale) et a été financée par l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses), dans le cadre des appels à proposition de recherche des Programmes nationaux de recherche en environnement-santé-travail (PNREST) de 2009 et de 2015, par le programme européen MeDALL (*Mechanisms of the development of allergy*) (FP7-261357), par l'Agence de la transition écologique (Ademe) et par l'Agence nationale de la recherche (ANR – APR générique 2016). Nicolas Bougas a bénéficié d'une bourse de thèse de doctorat financée par l'Ademe et Antoine Citerne, d'une allocation de recherche de la région pour son master (DIM QI2 « Qualité de l'air, Impacts sanitaires, Innovations techniques et politiques »).

### Liens d'intérêt

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêt au regard du contenu de l'article.

### Références

[1] World Allergy Organization. White book of allergy. Editors Pawankar R, Holgate ST, Canonica GW, Lockey RF, Blaiss MS. 2013 update. <https://www.worldallergy.org/wao-white-book-on-allergy>

[2] Bougas N. Impact de l'exposition à la pollution atmosphérique d'origine automobile sur les pathologies respiratoires/allergiques au cours des huit premières années de vie, dans la cohorte francilienne PARIS. Thèse de Doctorat. Paris: Université de Paris. 2019. 272 p.

[3] Reungoat P, Chiron M, Momas I. Évaluation de l'exposition à la pollution atmosphérique liée au trafic routier dans les études épidémiologiques : une revue de littérature. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 2004;52(3):271-96.

[4] Bateson TF, Schwartz J. Children's response to air pollutants. *J Toxicol Environ Health Part A*. 2008;71(3):238-43.

[5] Clarisse B, Nikasinovic L, Poinard R, Just J, Momas I. The Paris prospective birth cohort study: which design and who participates? *Eur J Epidemiol*. 2007;22(3):203-10.

[6] Sacre C, Chiron M, Flori JP. Development of an exposure index of air pollution caused by motor vehicles for use in epidemiological studies. *Sci Total Environ*. 1995;169(1-3):63-9.

[7] Reungoat P, Chiron M, Gauvin S, Le Moullec Y, Momas I. Assessment of exposure to traffic pollution using the ExTra index: study of validation. *Environ Res*. 2003;93(1):67-78.

[8] Rancière F, Bougas N, Viola M, Momas I. Early exposure to traffic-related air pollution, respiratory symptoms at 4 years of age, and potential effect modification by parental allergy, stressful family events, and sex: A prospective follow-up study of the PARIS birth cohort. *Environ Health Perspect*. 2017;125(4):737-45.

[9] L'observatoire des déplacements à Paris. Le bilan des déplacements en 2014 à Paris. Paris: Mairie de Paris. Direction de la voirie et des déplacements. 57 p. <https://api-site.paris.fr/images/77965>

[10] Gehring U, Wijga AH, Brauer M, Fischer P, de Jongste JC, Kerkhof M, *et al*. Traffic-related air pollution and the development of asthma and allergies during the first 8 years of life. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181(6):596-603.

[11] Gehring U, Beelen R, Eeftens M, Hoek G, de Hoogh K, de Jongste JC, *et al*. Particulate matter composition and respiratory health: the PIAMA Birth Cohort study. *Epidemiology*. 2015;26(3):300-9.

[12] Lavigne É, Bélaïr M-A, Rodriguez Duque D, Do MT, Stieb DM, Hystad P, *et al*. Effect modification of perinatal exposure to air pollution and childhood asthma incidence. *Eur Respir J*. 2018;51(3):1701884.

[13] Tétreault L-F, Doucet M, Gamache P, Fournier M, Brand A, Kosatsky T, *et al*. Childhood Exposure to Ambient Air Pollutants and the Onset of Asthma: An Administrative Cohort Study in Québec. *Environ Health Perspect*. 2016;124(8):1276-82.

[14] Mölter A, Simpson A, Berdel D, Brunekreef B, Custovic A, Cyrus J, *et al*. A multicentre study of air pollution exposure and childhood asthma prevalence: the ESCAPE project. *Eur Respir J*. 2015;45(3):610-24.

[15] Oftedal B, Nystad W, Brunekreef B, Nafstad P. Long-term traffic-related exposures and asthma onset in schoolchildren in oslo, norway. *Environ Health Perspect*. 2009;117(5):839-44.

[16] Gruzjeva O, Bergström A, Hulchiy O, Kull I, Lind T, Melén E, *et al*. Exposure to air pollution from traffic and childhood asthma until 12 years of age. *Epidemiology*. 2013;24(1):54-61.

[17] Lindgren A, Strohm E, Björk J, Jakobsson K. Asthma incidence in children growing up close to traffic: a registry-based birth cohort. *Environ Health*. 2013;12:91.

[18] Gowers AM, Cullinan P, Ayres JG, Anderson HR, Strachan DP, Holgate ST, *et al*. Does outdoor air pollution induce new cases of asthma? Biological plausibility and evidence; a review. *Respirology*. 2012;17(6):887-98.

[19] Bougas N, Rancière F, Beydon N, Viola M, Perrot X, Gabet S, *et al*. Traffic-related air pollution, lung function, and host vulnerability. *New Insights from the PARIS birth cohort*. *Ann Am Thorac Soc*. 2018;15(5):599-607.

[20] Kilani MM, Mohammed KA, Nasreen N, Hardwick JA, Kaplan MH, Tepper RS, *et al*. Respiratory syncytial virus causes increased bronchial epithelial permeability. *Chest*. 2004;126(1):186-91.

[21] Citerne A, Roda C, Viola M, Rancière F, Momas I. Early postnatal exposure to traffic-related air pollution and asthma in adolescents: vulnerability factors in the PARIS birth cohort. *Environ Res.* 2021;201:111473.

[22] Islam T, Urman R, Gauderman WJ, Milam J, Lurmann F, Shankardass K, *et al.* Parental stress increases the detrimental effect of traffic exposure on children's lung function. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;184:822-7.

[23] Shankardass K, McConnell R, Jerrett M, Milam J, Richardson J, Berhane K. Parental stress increases the effect of traffic-related air pollution on childhood asthma incidence. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2009;106:12406-12411.

[24] Wright RJ. Psychosocial stress : a social pollutant that may enhance environmental risk. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2011;184:752-754.

[25] Deng Q, Lu C, Norbäck D, Bornehag C-G, Zhang Y, Liu W, *et al.* Early life exposure to ambient air pollution and childhood asthma in China. *Environ Res.* 2015;143(Pt A):83-92.

[26] Anenberg SC, Mohegh A, Goldberg DL, Kerr GH, Brauer M, Burkart K, *et al.* Long-term trends in urban NO<sub>2</sub> concentrations and associated paediatric asthma incidence: estimates from global datasets. *Lancet Planet Health.* 2022;6(1):e49-e58.

#### Citer cet article

Momas I, Bougas N, Rancière F, Roda C, Citerne A, Viola M. Impact de l'exposition à la pollution atmosphérique d'origine automobile sur la morbidité respiratoire et allergique au cours de l'enfance : leçons de la cohorte Paris. *Bull Epidémiol Hebd.* 2022;(23):410-9. [http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2022/23/2022\\_23\\_2.html](http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2022/23/2022_23_2.html)

## > ARTICLE // Article

### ÉVALUATION QUANTITATIVE D'IMPACT SUR LA SANTÉ DE LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE SUR LE TERRITOIRE DE BORDEAUX MÉTROPOLITAIN POUR LA PÉRIODE 2013-2015

// QUANTITATIVE HEALTH IMPACT ASSESSMENT OF AIR POLLUTION IN BORDEAUX METROPOLITAN AREA FOR 2013-2015

Céline Garnier<sup>1</sup> (c.garnier@ors-na.org), Gaëlle Gault<sup>2</sup>, Agnès Hulin<sup>3</sup>, Pascaline Galy<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Observatoire régional de santé de Nouvelle-Aquitaine, Bordeaux

<sup>2</sup> Santé publique France – Nouvelle-Aquitaine, Bordeaux

<sup>3</sup> Association agréée de surveillance de la qualité de l'air en Nouvelle-Aquitaine (Atmo-NA), Mérignac

<sup>4</sup> Bordeaux Métropole (service santé et résilience), Bordeaux

Soumis le 19.05.2022 // Date of submission: 05.19.2022

#### Résumé // Abstract

**Contexte** – Compétente en matière de qualité de l'air depuis le 1<sup>er</sup> janvier 2015, Bordeaux Métropole a souhaité disposer de données actualisées d'estimations des effets de la pollution de l'air sur la santé et sollicité l'Observatoire régional de santé de Nouvelle-Aquitaine pour les accompagner dans la réalisation d'une évaluation quantitative de l'impact sur la santé de la pollution de l'air (EQIS-PA).

**Méthodes** – L'EQIS-PA a été réalisée en s'appuyant sur les recommandations du guide EQIS de la pollution de l'air ambiant de Santé publique France. Les impacts sur la santé (effets à court terme des concentrations en particules fines de diamètre inférieur à 10 µm (PM<sub>10</sub>) et en dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>), et exposition chronique aux particules fines de diamètre inférieur à 2,5 µm (PM<sub>2,5</sub>) ont été calculés sur la période 2013-2015 via le logiciel AirQ+®.

**Résultats** – Sur la période 2013-2015, les niveaux de concentrations des PM<sub>2,5</sub> étaient de 13,4 µg/m<sup>3</sup> et le fardeau de la pollution de l'air a été estimé à environ 600 décès par an au sein de Bordeaux Métropole, soit 11,2% de la mortalité. Une baisse de 30% de la concentration annuelle moyenne en PM<sub>2,5</sub> observée sur la période 2013-2015 (soit une concentration atteignant le niveau mesuré en 2019) éviterait à long terme environ 300 décès par an. Une telle baisse concernant le NO<sub>2</sub> aurait permis d'éviter près de 40 décès par an.

**Conclusion** – Malgré les améliorations de la qualité de l'air au cours des dernières années, ces résultats permettent à la collectivité d'avoir un ordre de grandeur actualisé de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique sur son territoire. Il en ressort que la pollution de l'air reste un facteur de risque conséquent sur la métropole bordelaise, et que les actions en faveur de la réduction de la pollution de l'air doivent être poursuivies sur toutes les sources. Par ailleurs, la confrontation des scénarios de diminution de la pollution aux niveaux mesurés en 2019 permet d'estimer les bénéfices sanitaires d'une amélioration de la qualité de l'air.

**Background** – The Bordeaux Métropole, which assumed jurisdiction over air quality on 1 January 2015, required recent data concerning the effects of air pollution on health and approached the Regional Health Observatory of Nouvelle-Aquitaine to perform a quantitative health impact assessment of air pollution (QHIA-AP).

**Methods** – The QHIA-AP was carried out using the QHIA guide to ambient air pollution produced by Santé publique France, the French public health agency. The health impacts for short-term effects of concentrations of fine particles < 10 µm in diameter (PM<sub>10</sub>) and nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>), and chronic exposure to fine particles <2.5 µm in diameter (PM<sub>2.5</sub>), were calculated for the period 2013-2015 using the software tool AirQ+®.

**Results** – Over the period 2013-2015, the concentration level of PM<sub>2.5</sub> was 13.4 µg/m<sup>3</sup> and the burden of air pollution in the Bordeaux metropolitan area was estimated at approximately 600 deaths per year, i.e. 11.2% of mortality. A decrease of 30% in the average annual PM<sub>2.5</sub> concentration observed over the 2013-2015 period (i.e. the concentration measured in 2019) would prevent approximately 300 deaths per year in the long term. An equivalent decrease in NO<sub>2</sub> would prevent approximately 40 deaths per year.

**Conclusion** – Despite known improvements in the air quality in recent years, these results provide the community with updated information about the health impact of air pollution in the region. It appears that air pollution remains a significant risk factor in the Bordeaux metropolitan area and that actions targeting all sources of air pollution must continue. Furthermore, the current health benefits of improved air quality became clear through the comparison of different pollution scenarios with the levels measured in 2019.

---

**Mots-clés :** Pollution de l'air, Effet sur la santé, EQIS, Mortalité  
// **Keywords:** Air pollution, Health effects, QHIA, Mortality

---

## Contexte

La problématique de la qualité de l'air et de son impact sanitaire s'inscrit depuis plusieurs années au cœur de l'actualité et des considérations politiques européenne et nationale<sup>1,2</sup>, mais également de plus en plus au cœur des démarches locales<sup>3</sup>. Toutefois, si la pollution de l'air est désormais un enjeu majeur, ses effets sur la santé ne sont pas toujours connus de tous et la quantification des effets sur la santé reste complexe. Cette quantification apparaît pourtant importante pour sensibiliser les élus et l'ensemble de la population d'un territoire à l'impact de la pollution sur la santé, donc aux politiques de remédiation. Les évaluations quantitatives d'impact sur la santé de la pollution atmosphérique (EQIS-PA) constituent un outil d'aide à la décision pour planifier des mesures pour protéger la santé de la population. Le Bureau régional pour l'Europe de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a développé un logiciel pour faciliter les calculs de l'ampleur des impacts de la pollution atmosphérique sur la santé (logiciel AirQ+®)<sup>4</sup>. À la suite de la participation en 2018 de Bordeaux Métropole à une expérimentation du logiciel AirQ+®, lancée par l'Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie (Ademe) et Santé publique France<sup>5</sup>, l'intérêt de la collectivité s'est renforcé sur cette possibilité de disposer d'un outil permettant de quantifier des impacts sanitaires liés à la pollution de l'air. L'Observatoire régional de santé de Nouvelle-Aquitaine (ORS-NA) a été sollicité courant 2019 par Bordeaux Métropole pour les accompagner dans cette démarche.

Le premier objectif de ce projet était d'accompagner la collectivité dans l'évaluation des impacts sanitaires liés à la pollution de l'air sur son territoire via le logiciel AirQ+® pour qu'elle puisse en comprendre les enjeux méthodologiques et être plus autonome pour réaliser des EQIS-PA. L'objectif secondaire était de tester un outil international mis à la disposition des collectivités et d'en valoriser les résultats, afin de diffuser un exemple concret d'utilisation pour faciliter sa prise en main par d'autres acteurs.

## Méthode

Les EQIS-PA permettent de mesurer les impacts sur la santé d'une amélioration ou d'une dégradation de la qualité de l'air, elles utilisent ainsi les relations concentration-risque issues des études épidémiologiques, et les appliquent aux données de santé et environnementales propres à la zone étudiée. Cette étude a été réalisée en s'appuyant sur les recommandations du guide de Santé publique France, publié en 2019<sup>6</sup>. Les calculs d'impacts sanitaires ont été réalisés via le logiciel AirQ+ v1.3®. Ce logiciel a été développé par l'OMS. Il est destiné à faciliter le calcul de l'évaluation des impacts sanitaires et à permettre l'homogénéisation des pratiques. Il inclut les méthodologies pour évaluer les effets de l'exposition à long terme (et à court terme) sur la pollution de l'air ambiant, notamment les polluants PM<sub>2.5</sub> (particules fines de diamètre inférieur à 2,5 µm), PM<sub>10</sub> (particules fines de diamètre inférieur à 10 µm), NO<sub>2</sub> (dioxyde d'azote), O<sub>3</sub> (ozone). Les risques relatifs pour les différents indicateurs de santé d'intérêts (mortalité et morbidité), à la fois en termes d'affections aiguës et chroniques sont déjà intégrés.

## Constitution des instances

Deux instances spécifiques ont été créées. Un groupe technique constitué de l'ORS-NA, de la cellule régionale de Santé publique France, de l'Association agréée de surveillance de la qualité de l'air (AASQA) en Nouvelle-Aquitaine (Atmo-NA) et de Bordeaux Métropole a été mis en place pour réunir les expertises nécessaires aux choix méthodologiques de l'étude. Un comité de pilotage a associé ce groupe technique, ainsi que l'Agence régionale de santé et la Direction régionale de l'environnement, de l'aménagement et du logement (Dreal).

## Choix de la période d'étude

Dans le cadre d'une EQIS-PA, la période d'étude est déterminée en fonction de la disponibilité des données de santé et des données de pollution tout en privilégiant des années ne présentant pas d'événements exceptionnels<sup>6</sup>.

Si au démarrage de l'étude les dernières données disponibles au niveau de la qualité de l'air étaient celles relatives à l'année 2018, celles liées aux hospitalisations dataient de 2017 et celles liées à la mortalité de 2015. Il a donc été décidé de prendre les années 2013-2014-2015 pour réaliser l'EQIS-PA. Il est précisé qu'aucun événement marquant n'a été observé en Nouvelle-Aquitaine sur cette période (grippe, canicule, etc.).

### Choix du territoire

Pour le choix du territoire, une revue des différents découpages existants autour de la zone de Bordeaux a été réalisée (administratifs, plan de protection de l'atmosphère et périmètre utilisé pour les anciennes EQIS-PA<sup>3)</sup>, couplée à l'expertise de l'AASQA sur la représentativité des stations de mesures de fond sur chacun des découpages, afin d'obtenir l'assurance d'une exposition homogène de la pollution sur la zone retenue. Au niveau de la qualité de l'air, l'exposition de la population aux concentrations dites de fond (sans source d'émissions prédominante à proximité) des différents polluants étant relativement homogène, quel que soit le territoire étudié (figure). Le choix

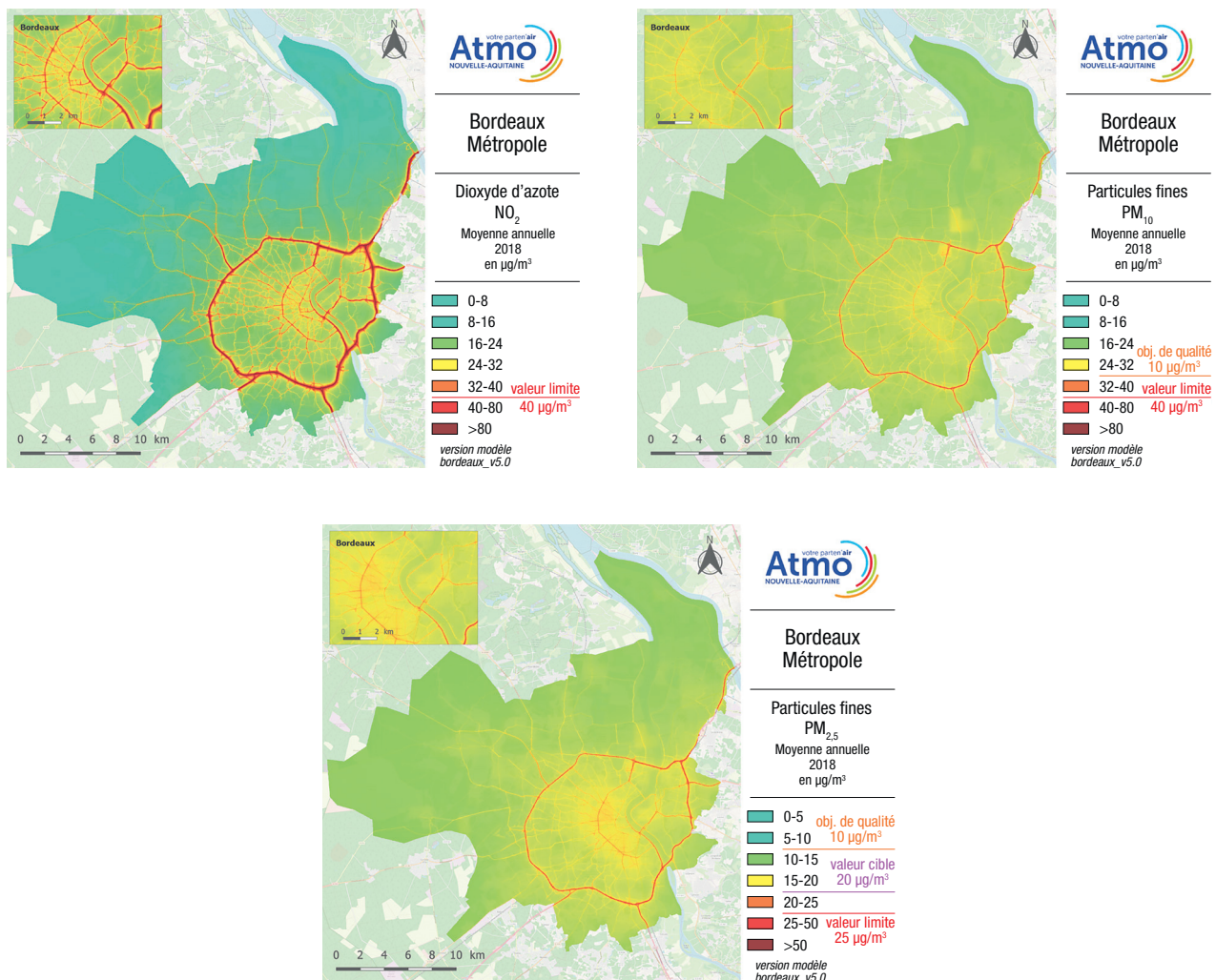
des périmètres d'étude a donc été réalisé suivant des enjeux politiques et décisionnels. Le territoire retenu a été celui de Bordeaux Métropole qui a la compétence pour la lutte contre la pollution de l'air. Un second territoire a été retenu, la ville de Bordeaux, afin de quantifier la part des impacts sanitaires sur les habitants de Bordeaux parmi l'ensemble des impacts sanitaires métropolitains.

### Choix des indicateurs d'exposition et sanitaires

Pour les données d'exposition, il a été décidé de quantifier les impacts sanitaires pour le NO<sub>2</sub>, les PM<sub>10</sub> et les PM<sub>2,5</sub>. Ces polluants sont en effet liés à des sources sur lesquelles il est potentiellement possible d'agir, à savoir pour les particules fines le secteur résidentiel/tertiaire (55% des émissions pour les PM<sub>2,5</sub> en 2016), le trafic (32% pour les PM<sub>2,5</sub>) et l'industrie, et pour le NO<sub>2</sub> principalement le trafic routier (72% des émissions en 2016). Les impacts sanitaires de l'ozone n'ont pas été étudiés, l'ozone étant présent en quantité plus importante dans les zones périurbaines et rurales que dans les agglomérations. Par ailleurs, la précédente étude avait montré des impacts sanitaires relativement limités.

Figure

### Cartes de modélisation des moyennes annuelles de concentration en 2018 sur le territoire de Bordeaux Métropole



En prenant en compte la période d'étude, les stations de fond prises en compte pour les estimations d'impacts sur le territoire d'étude de Bordeaux Métropole sont : Grand Parc à Bordeaux, Talence, Bassens et Ambès (uniquement pour le NO<sub>2</sub>).

Seules les stations qui mesurent la pollution dite de fond ont été prises en compte dans cette étude. Ce sont des stations situées en dehors de l'influence directe de sources d'émissions telles que les axes de trafic routier ou les zones industrielles. Elles mesurent les *minima* de la pollution ambiante sur le territoire. Seule la station d'Ambès est située en zone industrielle, mais il n'y a que le NO<sub>2</sub>, dont la source majoritaire est le trafic, qui a été analysé.

Les moyennes des concentrations journalières pour le NO<sub>2</sub>, les PM<sub>10</sub> et PM<sub>2,5</sub> sur la période 2013-2015 ont été transmises par Atmo.

Les indicateurs de mortalité et de morbidité étudiés sont détaillés dans le tableau 1. Ces indicateurs et les relations concentration-risque (risques relatifs (RR)) utilisés dans cette étude sont ceux recommandés dans le guide de Santé publique France<sup>6</sup>. Ils permettent d'étudier les effets à court terme et à long terme de la pollution atmosphérique en fonction des différents polluants. L'ORS a traité les décès domiciliés et Santé publique France les données d'hospitalisations et les passages aux urgences.

Enfin, concernant les données de population, ce sont celles des recensements de la population de 2013 à 2015 de l'Institut national de la statistique et des études économiques (Insee) qui ont été utilisées.

## Choix des scénarios

Le premier scénario retenu est celui du calcul du fardeau de la pollution atmosphérique. Il est approché par l'estimation des décès toutes causes des 30 ans et plus, évités si la concentration de particules fines PM<sub>2,5</sub> du territoire étudié était celle observée dans les communes rurales les moins polluées de France (soit une concentration moyenne annuelle de 4,9 µg/m<sup>3</sup> d'après l'EQIS nationale de 2016<sup>1</sup> – scénario dit fardeau). Ensuite, pour chaque polluant, un scénario d'atteinte de la valeur cible recommandée par l'OMS a été pris en compte (soit les recommandations en vigueur en 2020 : annuellement, 10 µg/m<sup>3</sup> pour les PM<sub>2,5</sub>, 20 µg/m<sup>3</sup> pour les PM<sub>10</sub> et 40 µg/m<sup>3</sup> pour le NO<sub>2</sub>). Un scénario d'une baisse de 15 à 60% de la concentration moyenne observée en 2013-2015 sur le territoire a été testé pour les PM<sub>2,5</sub>, et le scénario de baisse de 30% a été testé pour l'ensemble des polluants.

## Résultats

Dans cet article sont uniquement présentés les résultats pour le territoire de Bordeaux Métropole.

### Données observées

La métropole de Bordeaux compte 28 communes et une moyenne annuelle de 761 357 habitants (Recensement de la population 2013-2015). Les moins de 18 ans et les 30 ans et plus représentent respectivement 19,4% et 59,7% de la population de la métropole.

Les indicateurs d'exposition et sanitaires permettant la réalisation de l'EQIS-PA sont présentés dans les tableaux 2 et 3.

Tableau 1

### Descriptif des indicateurs de mortalité et de morbidité étudiés et des risques relatifs utilisés

	Codes CIM-10	Âge	Polluants	Risque relatif (RR) pour une augmentation de 10 µg/m <sup>3</sup> [IC95%]
<b>Effets à court terme</b>				
Mortalité non accidentelle	A00-R99	Tous âges	PM <sub>2,5</sub>	1,0063 [1,0025-1,0100]
Mortalité non accidentelle	A00-R99	Tous âges	PM <sub>10</sub>	1,0030 [1,0013-1,0047]
Mortalité non accidentelle	A00-R99	Tous âges	NO <sub>2</sub>	1,0078 [1,0040-1,011]
Hospitalisations causes respiratoires	J00-J99	Tous âges	PM <sub>2,5</sub>	1,0190 [0,9982-1,0402]
Hospitalisations causes cardiovasculaires (accidents vasculaires cérébraux inclus)	I00-I99	Tous âges	PM <sub>2,5</sub>	1,0091 [1,0017-1,0166]
Passages aux urgences pour asthme	J45-J46	0-17 ans	PM <sub>2,5</sub>	1,098 [1,012-1,190]
<b>Effets à long terme</b>				
Mortalité totale*	A00-Y98	>30 ans	PM <sub>2,5</sub>	1,15 [1,05-1,25]
Mortalité totale*	A00-Y98	>30 ans	NO <sub>2</sub>	1,023 [1,008-1,037]

CIM-10 : classification internationale des maladies, 10<sup>e</sup> révision ; IC95% : intervalle de confiance à 95% ; PM<sub>2,5</sub> : particules fines de diamètre inférieur à 2,5 µm ; PM<sub>10</sub> : particules fines de diamètre inférieur à 10 µm ; NO<sub>2</sub> : dioxyde d'azote.

\* Les calculs sont réalisés sur l'exposition des personnes âgées de 30 ans et plus aux particules fines (PM<sub>2,5</sub>), car les études épidémiologiques qui ont permis d'utiliser des risques relatifs se basent sur des populations de 30 ans et plus.

Source : Corso M, Lagarrigue R, Medina S. Pollution atmosphérique. Guide pour la réalisation d'une évaluation quantitative des impacts sur la santé (EQIS).



Tableau 2

### Données d'expositions calculées pour la période 2013-2015 sur le territoire de Bordeaux Métropole et valeurs pour les différents scénarios testés

	Moyenne annuelle 2013-2015	Valeur guide OMS en 2020	Scénario baisse de...			
			30%	15%	45%	60%
PM <sub>2,5</sub> *	13,4	10,0	9,4	11,4	7,3	5,3
PM <sub>10</sub> *	20,6	20,0	14,4	17,5	11,3	8,2
NO <sub>2</sub> *	15,7	40,0	11,0	13,3	8,6	6,3

OMS : Organisation mondiale de la Santé ; PM<sub>2,5</sub> : particules fines de diamètre inférieur à 2,5 µm ; PM<sub>10</sub> : particules fines de diamètre inférieur à 10 µm ; NO<sub>2</sub> : dioxyde d'azote.

\* Concentrations annuelles moyennes en µg/m<sup>3</sup>.

Source : Atmo-NA.

Tableau 3

### Données sanitaires et populationnelles calculées pour la période 2013-2015 sur le territoire de Bordeaux Métropole

Effets	Indicateurs	Nombre annuel moyen de décès	Population annuelle moyenne
Long terme	Mortalité totale (30 ans et plus)	5 464	454 606
Court terme	Mortalité non accidentelle (tous âges)	5 219	761 357
Court terme	Hospitalisations causes respiratoires (tous âges)	8 758	761 357
Court terme	Hospitalisations causes cardiovasculaires (tous âges)	14 357	761 357
Court terme	Passages aux urgences pour asthme (0-17 ans)	942	147 375

Sources : Inserm-CépiDc, PMSI, SURSAUD, Insee.

## Estimations des impacts sanitaires

### Impacts à court terme

Sur le territoire de Bordeaux Métropole, les impacts à court terme de la pollution atmosphérique représentent moins de 1% des décès ou des hospitalisations, quel que soit le polluant et le scénario envisagé. L'impact sanitaire le plus important concerne les passages aux urgences pour asthme pour les jeunes de moins de 18 ans avec entre 3 à 4% des passages qui pourraient être évités si la concentration annuelle moyenne en PM<sub>2,5</sub> était ramenée à la valeur guide de l'OMS ou diminuée de 30%.

### Impacts à plus long terme

Environ 600 décès (tableau 4) seraient liés chaque année à l'exposition chronique aux particules fines PM<sub>2,5</sub> au sein de Bordeaux Métropole. On peut considérer ce chiffre comme un ordre de grandeur du fardeau que les particules fines d'origine anthropique font peser sur la santé. Il correspond à 11,2% de la mortalité totale des plus de 30 ans au sein de la métropole.

Concernant les autres scénarios testés pour les PM<sub>2,5</sub> (tableau 4), une baisse de la concentration annuelle moyenne à la valeur cible de l'OMS (10,0 µg/m<sup>3</sup>) permettrait d'éviter à long terme environ 250 décès par an sur le territoire métropolitain. Une baisse de 60% de la concentration permettrait, quant à elle, d'éviter à long terme environ 580 décès par an, soit un scénario proche de l'atteinte des nouvelles recommandations OMS en vigueur depuis septembre 2021 (5,0 µg/m<sup>3</sup>), et proche de celui du fardeau de la pollution sur la santé.

Concernant le NO<sub>2</sub> (tableau 4), les concentrations observées sur Bordeaux Métropole pour la période 2013-2015 étaient en-dessous des valeurs cibles OMS en vigueur en 2020. Aussi, si on s'intéresse au scénario d'une baisse de 30% de la concentration annuelle moyenne (proche de l'attente des nouvelles recommandations OMS en vigueur depuis septembre 2021, *i.e.* 10,0 µg/m<sup>3</sup>), ce sont potentiellement environ 40 décès annuels qui pourraient être évités à long terme.

## Conclusion-Discussion

Cette étude a permis de réévaluer le fardeau de la pollution atmosphérique liée aux particules fines PM<sub>2,5</sub>, en prenant en compte les risques relatifs mis à jour et des territoires dimensionnés aux enjeux politiques et décisionnels actuels. Ainsi, ce fardeau est estimé à près de 600 décès par an sur le territoire de Bordeaux Métropole. Comparée aux dernières études nationales, la part des décès attribuables à la pollution aux PM<sub>2,5</sub> est inférieure sur Bordeaux Métropole (11,2% de l'ensemble des décès des personnes âgées de 30 ans ou plus contre 13% pour les communes françaises de plus de 100 000 habitants)<sup>1</sup>, même si les comparaisons sont fragiles car la méthode et la période d'étude ne sont pas identiques. Par ailleurs, cette EQIS a permis de mettre à jour l'estimation de l'impact en cas de baisse des niveaux de polluants, car la dernière EQIS disponible sur le territoire de la métropole datait de 2012 sur une période d'étude ancienne (2002-2004). Cette dernière<sup>7</sup> estimait les gains à 150 décès en cas d'atteinte si les seuils de PM<sub>2,5</sub> étaient ramenés à 10,0 µg/m<sup>3</sup>, or ici, les gains estimés sont d'environ 250 décès. Cette différence

### Estimations des impacts sur la santé de la pollution atmosphérique pour Bordeaux Métropole, période 2013-2015, selon différents scénarios

	Scénario	Valeur testée (µg/m <sup>3</sup> )	Nombre d'événements sanitaires évitables (par an) [IC95%]	Part de la mortalité ou des hospitalisations attribuables à la pollution
<b>PM<sub>2,5</sub> (concentration annuelle moyenne 2013-2015 : 13,4 µg/m<sup>3</sup>)</b>				
Mortalité totale – plus de 30 ans (effets à long terme)	Baisse de 15%	11,4	151 [53-239]	2,8%
	Seuil OMS *	10,0	251 [89-395]	4,6%
	Baisse de 30%	9,4	298 [406-468]	5,5%
	Baisse de 45%	7,3	440 [158-686]	8,1%
	Baisse de 60%	5,3	579 [210-895]	10,6%
	Fardeau	4,9	609 [221-940]	11,2%
Mortalité non accidentelle – tous âges (effets à court terme)	Seuil OMS *	10,0	11 [4-17]	0,2%
	Baisse de 30%	9,4	13 [5-21]	0,3%
Hospitalisations pour causes respiratoires – tous âges (effets à court terme)	Seuil OMS *	10,0	55 [0-115]	0,6%
	Baisse de 30%	9,4	66 [0-137]	0,8%
Hospitalisations pour causes cardiovasculaires – tous âges (effets à court terme)	Seuil OMS *	10,0	44 [8-79]	0,3%
	Baisse de 30%	9,4	52 [10-94]	0,4%
Passages aux urgences pour asthme – de 0 à 17 ans (effets à court terme)	Seuil OMS *	10,0	29 [4-54]	3,1%
	Baisse de 30%	9,4	35 [4-63]	3,7%
<b>PM<sub>10</sub> (concentration annuelle moyenne 2013-2015 : 20,6 µg/m<sup>3</sup>)</b>				
Mortalité non accidentelle – tous âges (effets à court terme)	Seuil OMS *	20,0	1 [0-1]	0,0%
	Baisse de 30%	14,4	10 [4-15]	0,2%
<b>NO<sub>2</sub> (concentration annuelle moyenne 2013-2015 : 15,7 µg/m<sup>3</sup>)</b>				
Mortalité totale – plus de 30 ans (effets à long terme)	Seuil OMS *	40,0	0	0,0%
	Baisse de 30%	11,0	38 [13-61]	0,7%
Mortalité non accidentelle – tous âges (effets à court terme)	Seuil OMS *	40,0	0	0,0%
	Baisse de 30%	11,0	12 [6-17]	0,2%

OMS : Organisation mondiale de la Santé ; PM<sub>2,5</sub> : particules fines de diamètre inférieur à 2,5 µm ; PM<sub>10</sub> : particules fines de diamètre inférieur à 10 µm ; NO<sub>2</sub> : dioxyde d'azote ; IC95% : intervalle de confiance à 95%.

\* Seuil OMS en vigueur au moment de la réalisation de l'étude en 2019-2020.

est liée en partie à la taille de la zone d'étude qui est différente (28 communes vs 22 communes), et à la méthode utilisée (avec des risques relatifs actualisés).

Si ces mises à jour, et notamment le choix du territoire d'étude, sont importantes pour la prise en compte des résultats et la mise en place d'actions, la principale difficulté de cette étude reste le décalage temporel de ces estimations. L'étude a en effet été réalisée en 2020 et les estimations sont basées sur la période 2013-2015. Même si l'objectif des EQIS-PA est de pouvoir apporter un ordre de grandeur de l'impact de la pollution atmosphérique sur la santé des populations, le fait d'avoir eu une baisse importante des concentrations de polluants entre 2013-2015 et 2019 sur le territoire de Bordeaux Métropole rend complexe l'utilisation des résultats par les pouvoirs publics et la valorisation de ces travaux (concentration annuelle moyenne de PM<sub>2,5</sub> de 13,4 µg/m<sup>3</sup> en 2013-2015 contre 9,5 µg/m<sup>3</sup> en 2019). Cependant, les estimations calculées pour les différents scénarios de baisse des concentrations annuelles moyennes de PM<sub>2,5</sub> (-15%, -30%, -45%) permettent de pouvoir

visualiser en termes de perspectives les marges potentielles de progrès pour faire baisser la mortalité attribuable à la pollution atmosphérique sur le territoire. Ainsi, le scénario d'une baisse de 30% de la concentration annuelle moyenne de PM<sub>2,5</sub> mesurée sur la période 2013-2015 correspond approximativement à la valeur mesurée sur l'année 2019. On peut donc faire l'hypothèse que les actions mises en place ces dernières années sur Bordeaux Métropole ont potentiellement permis de reporter plus de 300 décès annuels. Les gains sanitaires avec le respect des nouvelles concentrations recommandées par l'OMS depuis 2021 (valeur guide PM<sub>2,5</sub> de 5 µg/m<sup>3</sup>) seraient d'autant plus importants et se rapprocheraient du fardeau estimé de la pollution d'origine anthropique.

La mise en perspective avec les autres causes de décès évitables montre que l'impact de la pollution atmosphérique n'est ainsi pas à minimiser parmi les causes de décès évitables. En effet, si les décès imputables à la pollution sont moins importants que ceux liés au tabac (770 décès par an), ils sont 1,7 fois plus élevés que ceux liés à l'alcool (144 décès par an),

et 11 fois plus importants que ceux dus aux accidents de la route (21 décès par an)<sup>6,8</sup>. La pollution de l'air demeure donc un facteur de risque sur la métropole bordelaise, et les actions en faveur de la réduction de la pollution de l'air doivent être poursuivies sur toutes les sources.

Enfin, en termes de perspectives, il apparaît primordial de s'intéresser au cours des prochaines années à d'autres composants des particules de l'air ambiant : les particules ultrafines (taille inférieure à 0,1 µm), le carbone suie, et le carbone organique<sup>9</sup>. Le prochain enjeu est également méthodologique puisque les années 2020 et 2021 sont des années particulières avec la pandémie liée à la Covid-19. Cette crise sanitaire a entraîné des modifications importantes de comportements, avec des bénéfices nettement visibles de la baisse de la pollution de l'air ambiant observée durant le premier confinement au printemps 2020, notamment pour le NO<sub>2</sub><sup>10,11</sup>. Ces deux dernières années seront donc probablement à considérer comme des années atypiques (modification des conditions d'exposition à la pollution, réduction de la mobilité, report des recours aux soins, répartition des causes de mortalité et prévalences des facteurs de risques de certaines pathologies modifiés...). Un accompagnement spécifique, ou une mise à jour des guides nationaux, avec la prise en compte de ces facteurs seraient un plus pour les collectivités qui voudraient réaliser prochainement des EQIS-PA. ■

#### Liens d'intérêt

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêt au regard du contenu de l'article.

#### Références

- [1] Pascal M, de Crouy Chanel P, Corso M, Medina S, Wagner V, Goria S, *et al.* Impacts de l'exposition chronique aux particules fines sur la mortalité en France continentale et analyse des gains en santé de plusieurs scénarios de réduction de la pollution atmosphérique. Saint-Maurice: Santé publique France; 2016. 158 p. <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/pollution-et-sante/air/documents/rapport-synthese/impacts-de-l-exposition-chronique-aux-particules-fines-sur-la-mortalite-en-france-continentale-et-analyse-des-gains-en-sante-de-plusieurs-scenarios>
- [2] Cour des comptes. Les politiques de lutte contre la pollution de l'air – Enquête demandée par la Commission des finances du Sénat. Paris: Cour des comptes; 2020. 202 p. <https://www.ccomptes.fr/fr/publications/les-politiques-de-lutte-contre-la-pollution-de-lair>
- [3] Observatoire régional de Santé de Nouvelle-Aquitaine. Impact de la pollution atmosphérique sur la santé des habitants de Bordeaux Métropole – Synthèse des informations disponibles. Bordeaux: ORS Nouvelle-Aquitaine; 2018. 12 p. <https://www.ors-na.org/publications/impact-de-la-pollution-atmosphérique-sur-la-sante-des-habitants-de-bordeaux-metropole/>
- [4] AirQ+: Software tool for health risk assessment of air pollution Geneva: WHO. <https://www.who.int/europe/tools-and-toolkits/airq+---software-tool-for-health-risk-assessment-of-air-pollution>

[5] Ademe, I Care & Consult, Topin C, Bulliot B, Doré A. Tests d'AirQ+, un outil d'évaluation quantitative des impacts de la pollution de l'air sur la santé – Retours d'expérience de onze collectivités en France. Ademe; 2019. 66 p. <https://librairie.ademe.fr/air-et-bruit/56-test-d-airq-un-outil-d-evaluation-quantitative-des-impacts-de-la-pollution-de-l-air-sur-la-sante.html>

[6] Corso M, Lagarrigue R, Medina S, Blanchard M, Host S, Pascal M, *et al.* Pollution atmosphérique. Guide pour la réalisation d'une évaluation quantitative des impacts sur la santé (EQIS). EQIS avec une exposition mesurée. Saint-Maurice: Santé publique France; 2019. 92 p. <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/pollution-et-sante/air/documents/guide/pollution-atmospherique.-guide-pour-la-realisation-d-une-evaluation-quantitative-des-impacts-sur-la-sante-eqis-.eqis-avec-une-exposition-mesuree>

[7] Declercq C, Pascal M, Chanel O, Corso M, Ung A, *et al.* Impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans neuf villes françaises. Résultats du projet Aphekom. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire; 2012. 33 p. <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/pollution-et-sante/air/documents/rapport-synthese/impact-sanitaire-de-la-pollution-atmospherique-dans-neuf-villes-francaises.-resultats-du-projet-aphekom>

[8] Garnier C, Leproux S. Impact de la pollution atmosphérique sur la santé des habitants de Bordeaux Métropole – Évaluation des impacts sur la période 2013-2015. Bordeaux: ORS Nouvelle-Aquitaine; 2021. 8 p. <https://www.ors-na.org/publications/impact-de-la-pollution-atmospherique-sur-la-sante-des-habitants-de-bordeaux-metropole-période-2013-2015/>

[9] Anses. Particules de l'air ambiant extérieur. Effets sanitaires des particules de l'air ambiant extérieur selon les composés, les sources et la granulométrie. Impact sur la pollution atmosphérique des technologies et de la composition du parc de véhicules automobiles circulant en France. Avis de l'Anses. Rapport révisé de synthèse et de recommandations de l'expertise collective. Maisons-Alfort: Anses; 2019. 130 p. <https://www.anses.fr/fr/system/files/AIR2014SA0156Ra.pdf>

[10] Atmo-NA. Bilan de l'impact du confinement (mars – mai 2020) sur la qualité de l'air en Nouvelle-Aquitaine. Septembre 2020. <https://www.atmo-nouvelleaquitaine.org/publications/bilan-de-l-impact-du-confinement-sur-la-qualite-de-lair-en-nouvelle-aquitaine-marsmai>

[11] Medina S, Adélaïde L, Wagner V, de Crouy Chanel P, Real E, Colette A, *et al.* Impact de pollution de l'air ambiant sur la mortalité en France métropolitaine. Réduction en lien avec le confinement du printemps 2020 et nouvelles données sur le poids total pour la période 2016-2019. Saint-Maurice: Santé publique France; 2021. 63 p. <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/pollution-et-sante/air/documents/enquetes-etudes/impact-de-pollution-de-l-air-ambiant-sur-la-mortalite-en-france-metropolitaine.-reduction-en-lien-avec-le-confinement-du-printemps-2020-et-nouvelle>

#### Citer cet article

Garnier C, Gault G, Hulin A, Galy P. Évaluation quantitative d'impact sur la santé de la pollution atmosphérique sur le territoire de Bordeaux Métropole (période d'étude 2013-2015). Bull Epidemiol Hebd. 2022;(23):419-25. [http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2022/23/2022\\_23\\_3.html](http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2022/23/2022_23_3.html)