

# Fenêtre ouverte ou fermée : comment gérer les pollutions intérieures et extérieures ?

## *The management of indoor and outdoor pollutions*

**O. Michel**

Clinique d'Immuno-Allergologie, C.H.U. Brugmann

### RESUME

*Durant une journée, plus de 22 heures sont passées à l'intérieur de bâtiments. En conséquence, l'exposition aux polluants intérieurs joue un rôle potentiel important en santé humaine. Les principaux polluants intérieurs sont les allergènes, les constituants microbiens, les oxydes de carbone et d'azote, et très récemment rapporté, les fines particules. Même s'il n'existe pas d'étude ayant investigué l'effet de la ventilation par l'ouverture des fenêtres, il existe de nombreux arguments qui suggèrent un bénéfice très probable. Au terme de la revue des principales données existantes, nous proposons de favoriser la ventilation de l'habitat intérieur par ouverture des fenêtres, quelles que soient les conditions locales de pollution extérieure.*

*Rev Med Brux 2009 ; 30 : 425-30*

### ABSTRACT

*We are living daily more than 22 hours into occupational/domestic building. Consequently, the exposure to indoor pollutants could play a major role in human health. The main indoor pollutants are the allergens, CO, NO<sub>2</sub> and fine particles. A body of data suggests that the ventilation of the indoor air, by opening the windows, could limit the risk to develop health problems. The last conclusion is supported by the data reported in this short review on indoor/outdoor pollution.*

*Rev Med Brux 2009 ; 30 : 425-30*

*Key words : asthma, pulmonary maturation, indoor pollution, outdoor pollution, ventilation*

### INTRODUCTION

Dans nos sociétés occidentales, on estime que les adultes vivent environ 87 % de leur temps à l'intérieur de bâtiments, 6 % dans les transports et 7 % à l'extérieur<sup>1</sup>. Dans les régions à climats extrêmes (très chaud ou très froid), le temps passé à l'intérieur est encore plus important. Les effets sur la santé de la pollution intérieure sont donc potentiellement plus importants que la pollution extérieure. La ventilation de l'espace intérieur est déterminante sur la concentration en substances toxiques. En conséquence, à la question posée "fenêtre ouverte ou fermée" on serait tenté de répondre "fenêtre ouverte", afin de ventiler et d'assurer le remplacement rapide de l'air intérieur et d'en diminuer les concentrations en toxiques. Toutefois, en faisant ainsi on induit un effet d'égalisation des concentrations en toxiques de l'air extérieur vers l'air intérieur. La question à laquelle nous allons tenter d'apporter une réponse repose donc sur la

comparaison des toxiques intérieurs et extérieurs jouant un rôle en pathologie humaine, tenant compte des durées d'exposition quotidienne.

### TOXIQUES DANS L'ENVIRONNEMENT INTERIEUR

L'air intérieur est caractérisé par la présence de contaminants biologiques, chimiques et minéraux.

Les contaminants biologiques incluent les allergènes, substances bactériennes et moisissures. Les principaux allergènes de l'habitat sont les allergènes d'animaux domestiques et les acariens<sup>2</sup>. L'exposition aux allergènes d'acariens est un facteur de risque de développer de l'asthme<sup>2</sup>. Chez le grand enfant et l'adulte sensibilisé aux allergènes de chat ou de chien, le niveau d'exposition est associé au risque de développer de l'asthme ; en revanche chez le nouveau-né, l'exposition au chat/chien pourrait être un facteur de protection contre le risque de développer

des maladies allergiques<sup>3</sup>. Les allergènes de moisissures et/ou de cafard jouent également un rôle dans les maladies allergiques et tout particulièrement dans les exacerbations de l'asthme<sup>2</sup>.

Divers contaminants microbiens sont présents dans l'environnement domestique. Il s'agit de substances regroupées sous le vocable " MAMP " (*microbial molecular associated pattern*). Parmi elles, citons l'endotoxine (ou LPS – lipopolysaccharide), le DNA bactérien (caractérisé par des séquences CpG répétées), les flagellines, l'acide lipoteichoïc, et les proteoglycans<sup>4</sup>. Par l'intermédiaire de récepteurs appelés PRR (*pattern receptor recognition*) ces substances activent les macrophages, les cellules épithéliales, les neutrophiles, activant ainsi le système immunitaire inné et une cascade inflammatoire complexe conduisant à des troubles cliniques (asthme aggravé, bronchopathies/sinusites chroniques)<sup>5,6</sup>. Par exemple chez le très jeune enfant, chaque doublement de l'exposition à l'endotoxine est associé à une augmentation de 0,33 exacerbation asthmatique par an<sup>7</sup>. L'exposition à ces " MAMPs " joue aussi un rôle crucial comme modulateur de la réponse immunitaire adaptative et en conséquence, un rôle important sur le risque de développer une sensibilisation allergénique. Un grand nombre d'études épidémiologiques suggèrent que ces " MAMPs " protègent contre le risque de développer des maladies allergiques (il s'agit de " l'hypothèse de l'hygiène ")<sup>8</sup>. Ces substances sont générées par des sources organiques, comme la présence d'animal, les déchets ménagers, et l'hygiène de l'occupant.

La présence de moisissures est associée à des pathologies diverses, comme la rhinite, la sinusite chronique, la toux chronique, l'asthme et l'ABPA (aspergillose bronchopulmonaire allergique). Les moisissures produisent des irritants, des toxines et des allergènes. Les principales sources sont *Aspergillus*, *Alternaria*, *Cladosporium*, *Penicillium* et sont consécutives à des infiltrations d'eau dans le bâtiment, la condensation, les fuites de plomberie, et le mode de vie des occupants<sup>2,9</sup>.

L'environnement intérieur est également contaminé par des produits chimiques. Il s'agit de produits de combustion, de produits libérés par la construction ou par le mobilier et de produits générés par l'occupant.

Les principaux polluants de combustion sont le monoxyde de carbone (CO), les fumées de tabac, les particules provenant de la combustion de carburants fossiles, et les oxydes d'azote (NOx). Le tabagisme passif<sup>10</sup> est responsable d'une mortalité prématurée, d'une augmentation de 20-30 % du risque de cancer bronchique, de 25 – 35 % du risque de maladie coronaire. Chez l'enfant, le tabagisme passif provoque des hospitalisations pour exacerbations asthmatiques, ralentit la maturation pulmonaire et augmente le risque de mort subite. Le chauffage au charbon ou au bois (dans les pays émergents - Chine, Inde) produit des

particules fines, du CO, des NOx, des hydrocarbures polycycliques associés à une augmentation de risque de BPCO (non tabagique)<sup>11</sup>, de cancer et d'exacerbation asthmatique. Les sources de CO sont le chauffage individuel, les chauffe-eaux, les garages, le tabagisme. Les symptômes d'intoxication commencent par des céphalées, nausée, fatigue, pouvant ressembler à un syndrome grippal et pouvant conduire, dans certains cas, au décès<sup>12</sup>. Les oxydes d'azote (NO<sub>2</sub>) sont produits à partir de carburants fossiles (chauffage, cuisinière au gaz) ; ils sont aussi présents dans l'air extérieur mais presque toujours à des concentrations beaucoup plus faibles que dans l'air intérieur. Leur rôle en pathologie respiratoire reste controversé.

D'autres gaz peuvent être libérés dans l'environnement intérieur à partir des objets/meubles. Du formaldéhyde<sup>13</sup> et des composés organiques volatils (COV – hydrocarbures aliphatiques et aromatiques)<sup>14</sup> sont libérés des matériaux à base de bois, peintures, colles. Avec le temps (quelques mois), les émissions diminuent progressivement. Le formaldéhyde est un irritant pour les bronches ; il est particulièrement émis par les meubles en bois aggloméré, ainsi que certaines peintures et produits de sols. La ventilation de l'espace est essentielle pour limiter la concentration en formaldéhyde. Des concentrations de 100 mcg/m<sup>3</sup> aggravent l'asthme mais il faut des expositions plus intenses (> 1.000 mcg/m<sup>3</sup>) pour induire de l'irritation des muqueuses conjonctivales et de la gorge<sup>13</sup>.

Les composés organiques volatils sont produits par la fumée de tabac, les désodorisants, les insecticides, les habits nettoyés à sec, les moquettes neuves et les peintures récentes. Les concentrations extérieures sont généralement plus faibles. Les produits nettoyants en aérosols sont aussi responsables d'une augmentation du risque d'asthme<sup>15</sup>.

Enfin, des carcinogènes sont présents dans l'habitat, comme le radon et l'asbeste.

Les principaux polluants intérieurs et leur source sont résumés dans le tableau<sup>16</sup>. Ce tableau montre que la grande majorité des polluants de l'habitat ont une source principalement intérieure. Seuls les allergènes de pollens et, en partie, les oxydes d'azote et les particules fines, sont des polluants de l'habitat dont la source est extérieure.

Très récemment, les fines particules dans l'habitat ont été investiguées par MC McCornack à l'Université John Hopkins<sup>17</sup>. La concentration en particules PM<sub>2.5</sub> et PM<sub>10</sub> était de 39,5 (± 34,5) et 56,2 (± 44,8) mcg/m<sup>3</sup> à l'intérieur de l'habitat et de 15,6 (± 6,9) et 21,8 (± 9,5) mcg/m<sup>3</sup> dans l'air extérieur<sup>17</sup>. Le tabagisme était le principal facteur de risque de taux élevé ; la ventilation par ouverture des fenêtres diminuait très significativement les concentrations. Les mesures réalisées dans la Région de Bruxelles Capitale entre 1999 et 2003 montrent des concentrations en PM<sub>10</sub> partout supérieures à 20 mcg/m<sup>3</sup><sup>18</sup>. Une directive européenne prévoit de descendre ces concentrations

**Tableau : Les principaux polluants intérieurs et leurs sources.**

Polluants	Principales sources
Fines particules	Tabac, combustibles fossiles, cuisine, nettoyage
Monoxyde de carbone	Tabac, combustibles fossiles
Hydrocarbures aromatiques polycycliques	Tabac, combustibles fossiles, cuisine
Oxydes d'azote	Combustibles fossiles
Oxydes de soufre	Combustibles fossiles (charbon)
Arsenic et dérivés fluorés	Combustibles fossiles (charbon)
Composants volatiles organiques	Tabac, combustibles fossiles, cuisine, ameublement, matériaux de construction
Aldéhydes	Cuisine, ameublement, matériaux de construction
Pesticides	Produits domestiques, poussières extérieures
Asbeste	Matériaux de construction
Plomb	Peintures
Polluants biologiques	Humidité, animaux, plantes, ventilation
Radon	Sol
Radicaux libres	Chimie domestique

en dessous de 20 mcg/m<sup>3</sup> pour 2010. Tenant compte des données récentes<sup>17</sup>, ceci devrait être couplé à des mesures pour améliorer la qualité de l'air intérieur.

## TOXIQUES DANS L'ENVIRONNEMENT EXTERIEUR

Les principales sources sont l'activité industrielle et commerciale, le trafic (routier, aérien et maritime), l'agriculture, le chauffage urbain. Les principaux composants de la pollution atmosphérique sont le SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub>, CO, COV, et particules (PM) et plus accessoirement les métaux (Pb), l'ammoniac et certains composés organiques (dioxines, PCB).

Les effets pathogènes de la pollution atmosphériques sur la santé humaine sont suspectés depuis plusieurs années<sup>19</sup>. Une revue détaillée des relations entre asthme et pollution a été publiée par R.J. Delfino<sup>20</sup>. Malgré l'amélioration de la qualité de l'air les dernières années, les polluants primaires (fines et ultrafines particules) et secondaires (ozone, oxyde d'azote) émis par le trafic et les autres sources de combustibles fossiles restent un problème de santé publique. L'exposition aux polluants de l'air (et particulièrement au NO<sub>2</sub> et les vapeurs acides) a un effet défavorable sur la maturation et la croissance pulmonaire entre 10 et 18 ans<sup>21</sup>.

Une association entre ces polluants et le risque de développer des exacerbations asthmatiques, conduisant aux urgences et éventuellement à l'hospitalisation, a été rapportée dans plusieurs études. Par exemple, pendant les JO d'Atlanta, la circulation automobile a été fortement réduite entraînant une diminution des concentrations en ozone et parallèlement une diminution des urgences

hospitalières pour asthme aigu. Lorsque le trafic a été normalisé, les concentrations en ozone ont augmenté et on a assisté à une recrudescence des visites aux urgences pour asthme aigu<sup>22</sup>. Ces effets de la pollution concernent surtout l'enfant<sup>23</sup> et, dans une moindre mesure, l'adulte. Très récemment, Estelle Rage *et al.* ont étudié les rapports entre la pollution atmosphérique et la sévérité de l'asthme chez l'adulte<sup>24</sup>. Chez l'asthmatique adulte, la concentration en ozone est significativement corrélée avec la sévérité de la maladie. La concentration en dioxyde de soufre, mais pas en oxyde d'azote, est également corrélée avec la sévérité de l'asthme. Le risque d'asthme sévère est augmenté en fonction du nombre de jours d'exposition à des concentrations en O<sub>3</sub> > 110 µg/m<sup>3</sup>. En Belgique, à partir d'une concentration de 180 µg/m<sup>3</sup> mesurée pendant une heure, la population doit être avertie, pour que les personnes les plus vulnérables puissent se protéger (éviter les efforts physiques, rester à l'intérieur des bâtiments)<sup>18</sup>. Les nouvelles directives européennes concernant l'ozone dans l'air ambiant définissent que la valeur cible de 120 µg/m<sup>3</sup> sur une période de 8 h ne pourra plus être dépassée plus de 25 jours par an (en moyenne sur 3 ans), à partir de 2010. En 2003, cette valeur fut dépassée, en Belgique, durant 45 jours<sup>18</sup>.

La source principale de pollution particulaire est l'essence Diesel. Aux USA, 58 % des particules respirables proviennent du trafic des plus de trois millions de camions et de bus circulant sur les axes routiers<sup>25</sup>. Ces particules activent les cellules épithéliales, les macrophages, les cellules B et les mastocytes<sup>25</sup>. Contrairement aux endotoxines et au DNA bactérien, il ne semble pas exister de récepteurs spécifiques activant le système immunitaire inné. En revanche, les particules Diesel peuvent amplifier les

mécanismes de sensibilisation allergénique, d'une part, et augmenter la réponse à l'exposition allergénique, d'autre part<sup>26</sup>. En d'autres termes, l'exposition aux fines particules augmente la prévalence et la sévérité des maladies allergiques.

## ESTIMATION DE L'EXPOSITION INDIVIDUELLE (FIGURE)

L'effet pathogène d'un polluant résulte de son action inflammatoire par l'intermédiaire de l'activation du système immunitaire inné et/ou adaptatif, modulé par des facteurs de prédisposition génétique. Pour les réactions inflammatoires non spécifiques (polluants chimiques), l'amplitude de la réponse sera généralement liée au niveau d'exposition ; plus l'exposition sera intense et prolongée, plus la réponse sera importante. Pour les réactions spécifiques (allergènes), la réaction sera généralement déclenchée par un seuil d'exposition.

L'estimation de l'exposition individuelle est donc déterminante pour prédire le risque pathogène. L'exposition individuelle dépend du temps d'exposition et du type d'activité (qui détermine la ventilation par minute), des concentrations environnementales locales (mesurées au niveau des voies respiratoires supérieures) et de la taille des particules. Les particules respirables (1-5  $\mu\text{m}$ ) se déposent au niveau alvéolaire, les particules inhalables (5-10  $\mu\text{m}$ ) se déposent au niveau des voies aériennes. Moins de 1 % des particules > 10  $\mu\text{m}$  atteignent les voies respiratoires inférieures. La concentration d'un toxique résulte des

concentrations extérieures et intérieures. La concentration des polluants extérieurs est modulée par les effets de dispersion atmosphérique, de transformation et de déposition ; celle des polluants intérieurs est modulée par les mécanismes d'infiltration, d'exfiltration (la vitesse de remplacement de l'air intérieur par ventilation joue un rôle primordial), de dépôts et de réaction chimique.

## CONSEILS PRATIQUES

### Contrôler les sources

La façon la plus efficace pour améliorer la qualité de l'air intérieur est d'éliminer les différentes sources ou de réduire leurs émissions. Dans de nombreux cas, le contrôle de la source a le meilleur rapport coût-efficacité ; en effet, les approches visant à augmenter la ventilation vont entraîner des coûts importants d'énergie.

Peu d'études ont montré un effet significatif des mesures d'assainissement de l'habitat sur le contrôle de l'asthme. Morgan *et al.* rapportent un effet bénéfique sur l'asthme allergique, à condition de prendre des mesures environnementales prolongées (2 ans), multifactorielles et adaptées à chaque situation : éviction des animaux, confinement des fumeurs, housse de matelas, aspirateurs munis de filtre HEPA, purificateurs d'air (HEPA), désinfection par des professionnels (cafards)<sup>27</sup>. Le coût de l'intervention par enfant a été estimé à 1.500 - 2.000 \$. L'amélioration de la ventilation de l'habitat n'a pas été envisagée dans

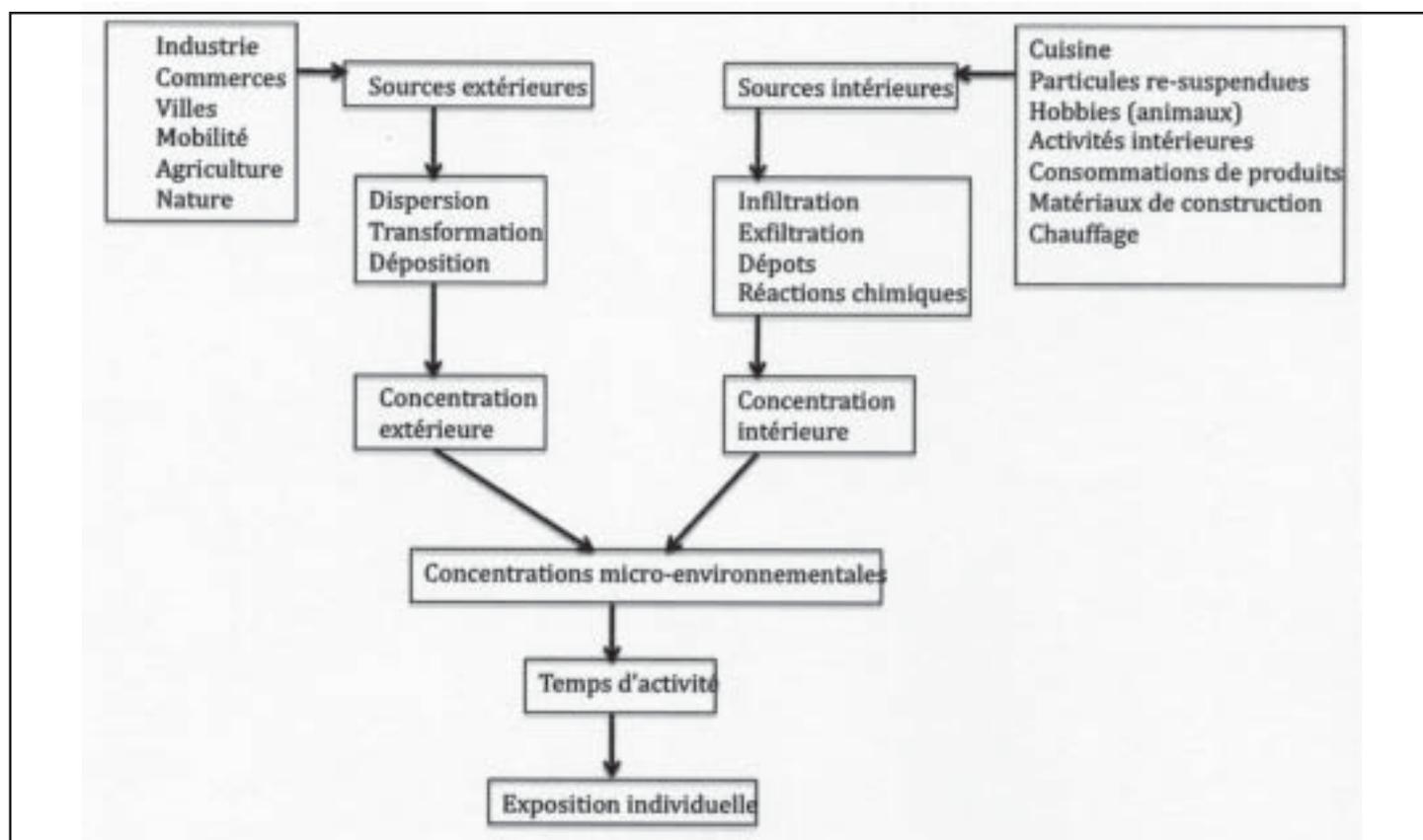


Figure : Estimation de l'exposition individuelle.

cette grande étude ; on peut se poser la question si le surcoût énergétique entraîné par une telle mesure n'aurait pas été favorable par rapport au coût des mesures d'éviction par contrôle des sources.

Des recommandations récentes de mesures d'assainissements de l'habitat adaptées de Robert Dales *et al.* (*Air Quality Health Effects Research Section, Biostatistics and Epidemiology Division, Health Canada*)<sup>1</sup> sont :

1. Allergènes :
  - éviction des animaux (à l'extérieur de l'habitat) ou confinement et lavage régulier à l'eau ;
  - nettoyage à l'aspirateur muni d'une filtre HEPA (*high efficiency particulate air*) ;
  - nettoyage de la literie à > 60 °C ;
  - ranger les vêtements dans des armoires fermées ;
  - maintien d'une température comprise entre 18 °C et 20 °C et chauffage régulier ;
  - éviction des plantes vertes, des aquariums, de sèche-linge ou tout autre objet ou habitude qui augmentent le taux d'humidité, favorable au développement des acariens et des moisissures ;
  - les plantes vertes doivent être en nombre limité dans l'habitation et ne pas être placées dans les chambres.
2. Pas de tabagisme à l'intérieur.
3. Entretien et réglage régulier du chauffage. Les chauffages d'appoint produisent de l'humidité et des produits de combustion avec risque d'intoxication au monoxyde de carbone (CO). Ils ne doivent fonctionner que ponctuellement et à condition de bien aérer.
4. Eviter les désodorisants et les parfums d'ambiance.
5. Eviter les aérosols, sinon privilégier les produits Ecolabels qui garantissent une faible émission de composés organiques volatils (COV).
6. Limiter l'utilisation des produits d'entretien (produits pour vitres, sprays, etc.).
7. Ne pas introduire les vêtements lavés à sec (trichloroéthylène) avant plusieurs jours.
8. En cas de moisissures visibles, effectuer les travaux d'étanchéité et d'isolation nécessaires et nettoyer les moisissures à l'eau de javel diluée.
9. Laisser s'aérer le mobilier neuf émettant des COV, dans un local ventilé ou sur une terrasse. La ventilation est essentielle.
10. Choisir des peintures portant un label indiquant le respect de l'environnement ou privilégier les peintures à l'eau.
11. Eviter les bâtons d'encens, bougies parfumées, brûle-parfum qui libèrent des COV irritants pour les voies respiratoires ainsi que les revêtements de sol comme les cocos et autres fibres végétales (utilisent une colle pouvant émettre des COV).

### Améliorer la ventilation

Une autre approche pour diminuer la concentration des polluants intérieurs est d'augmenter la ventilation et les échanges d'air venant de l'extérieur.

Ceci a pu être bien démontré dans le cas des fines particules<sup>17</sup>. La plupart des systèmes de chauffage (ou de refroidissement) n'assurent pas l'apport d'air frais de l'extérieur vers l'intérieur. Ouvrir les portes et les fenêtres, utiliser des ventilateurs ou des hottes aspirantes de cuisine connectés à l'extérieur, améliore le taux de ventilation et d'épuration de l'air.

Il est conseillé de prévoir, dans les nouvelles constructions, un système de renouvellement de l'air intérieur par l'air extérieur, associé à un échangeur thermique pour économiser l'énergie (ventilation double flux). Il existe des aides publiques pour l'installation de tels systèmes (<http://energie.wallonie.be>)

### Filtration de l'air

Plusieurs études ont montré que la filtration de l'air (filtre HEPA), combinée à d'autres mesures de contrôle de la source allergénique, améliore le contrôle de certains asthmatiques, en particulier en cas d'allergie au chat. Toutefois, il n'y a pas d'étude ayant évalué le bénéfice de la filtration de l'air comme mesure isolée de contrôle allergénique.

### BIBLIOGRAPHIE

1. R Dales, L Liu, AJ Wheeler, NL Gilbert : Quality of indoor residential air and health. *CMAJ* 2008 ; 179 : 147-52
2. Platts-Mills TAE, Vervloet D, Thomas WR, Aalberse RC, Chapman MD : Indoor allergens and asthma : Report of the Third International Workshop. *J Allergy Clin Immunol* 1997 ; 100 : S1-24
3. Lau S, Illi S, Sommerfield C *et al.* : Early exposure to house-dust mite and cat allergens and development of childhood asthma : a cohort study. *Lancet* 2000 ; 356 : 1392-7
4. Kaisho T, Akira S : Toll-like receptor function and signaling. *J Allergy Clin Immunol* 2006 ; 117 : 979-87
5. Michel O, Kips J, Duchateau J *et al.* : Severity of asthma is related to endotoxin in house dust. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 154 : 1641-6
6. Park J-H, Gold DR, Spiegelman DL *et al.* : House dust endotoxin and wheeze in the first year of life. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 322-8
7. Dales R, Miller D, Ruest K *et al.* : Airborne endotoxin is associated with respiratory illness in the first 2 years of life. *Environ Health Perspect* 2006 ; 114 : 610-4
8. Martinez FD, Holt PG : Role of microbial burden in aetiology of allergy and asthma. *Lancet* 1999 ; 354 : su 12-5
9. Fisk WJ, Lei-Gomez Q, Mendell MJ : Meta-analyses of the associations of respiratory health effects with dampness and mold in homes. *Indoor Air* 2007 ; 17 : 284-96
10. Janson C : The effect of passive smoking on respiratory health in children and adults. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004 ; 8 : 510-6
11. Zhang J, Smith KR : Household Air Pollution from Coal and Biomass Fuels in China : Measurements, Health Impacts, and Interventions. *Environ Health Perspect* 2007 ; 115 : 848-55
12. Pelham TW, Holt LE, Moss MA : Exposure to carbon monoxide and nitrogen dioxide in enclosed ice arenas. *Occup Environ Med* 2002 ; 59 : 224-33

13. Rumchev KB, Spickett JT, Bulsara MK *et al.* : Domestic exposure of formaldehyde significantly increases the risk of asthma in young children. *Eur Respir J* 2002 ; 20 : 403-8
14. Park JS, Ikeda K : Variations of formaldehyde and VOC levels during 3 years in new and older homes. *Indoor Air* 2006 ; 16 : 129-35
15. Zock JP, Plana E, Jarvis D *et al.* : The use of household cleaning sprays and adult asthma : an international longitudinal study. *Am J Respir Crit Care Med* 2007 ; 176 : 735-41
16. Zhang J, Smith KR : Indoor air pollution : a global health concern. *British Medical Bulletin* 2003 ; 68 : 209-25
17. McCormack M, Breyse P, Hansel N *et al.* : Common Household Activities are Associated with Elevated Particulate Matter Concentrations in Bedrooms of Inner-City Baltimore Pre-School Children. *Environ Res* 2008 ; 106 : 148-55
18. Tableau de bord de la santé. Bruxelles Capitale 2004. IBGE : [www.ibgebim.be](http://www.ibgebim.be)
19. Brunekreef B, Holgate ST : Air pollution and health. *Lancet* 2002 ; 360 : 1233-42
20. Delfino RJ : Epidemiologic Evidence for Asthma and Exposure to Air Toxics : Linkages between Occupational, Indoor, and Community Air Pollution Research. *Environ Health Perspect* 2002 ; 110 (Suppl 4) : 573-89
21. Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F *et al.* : The Effect of Air Pollution on Lung Development from 10 to 18 Years of Age. *N Engl J Med* 2004 ; 351 : 1057-67
22. Friedman MS, Powell KE, Hutwagner L, Graham LM, Teague WG : Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on air quality and childhood asthma. *JAMA* 2001 ; 285 : 897-905
23. Gent JF, Triche EW, Holford TR *et al.* : Association of low-level ozone and fine particles with respiratory symptoms in children with asthma. *JAMA* 2003 ; 290 : 1859-67
24. Rage E, Siroux V, Künzli N, Pin I, Kauffmann F : Air pollution and asthma severity in adults. *Occup Environ Med* 2009 ; 66 : 182-8
25. Saxon A, Diaz-Sanchez D : Air pollution and allergy : you are what you breathe. *Nature Immunology* 2005 ; 6 : 222-6
26. Nel AE, Diaz-Sanchez D, Ng D, Hiura T, Saxon A : Enhancement of allergic inflammation by the interaction between diesel exhaust particles and the immune system. *J Allergy Clin Immunol* 1998 ; 102 : 539-54
27. Morgan W, Crain E, Gruchall R *et al.* : Results of a Home-Based Environmental Intervention among Urban Children with Asthma. *N Engl J Med* 2004 ; 351 : 1068-80

**Correspondance et tirés à part :**

O. MICHEL  
 C.H.U. Brugmann  
 Clinique d'Immuno-Allergologie  
 Place Van Gehuchten 4  
 1020 Bruxelles  
 E-mail : [omichel@ulb.ac.be](mailto:omichel@ulb.ac.be)

Travail reçu le 7 juillet 2009 ; accepté dans sa version définitive le 13 juillet 2009.