



## 14. ASTHME

### 1. Introduction

Les poumons représentent une interface importante entre l'organisme et le monde extérieur : ils sont donc en première ligne en ce qui concerne l'effet de polluants divers, que ceux-ci se présentent sous forme de gaz ou de particules en suspension dans l'air.

Parmi les pathologies atteignant les poumons, l'asthme est un problème majeur de santé publique, à la fois pour sa sévérité, sa chronicité et sa fréquence. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 300 millions de personnes souffriraient d'asthme dans le monde (1). Les implications de cette maladie sont nombreuses. Au niveau des soins de santé d'abord, puisqu'elle est entraînée de fréquentes consultations médicales, une utilisation prolongée de substances médicamenteuses et des hospitalisations (2). Sur le plan social ensuite, car elle a des répercussions sévères dans la vie des asthmatiques ainsi que de leurs familles (3) et qu'elle est responsable d'échecs scolaires et de lacunes dans les interactions sociales chez les enfants (7). Au niveau professionnel enfin, puisqu'un absentéisme important et une perte de productivité peuvent lui être attribués (3).

Le coût entraîné par l'asthme est donc majeur tant pour la collectivité que pour le patient lui-même.

Cette situation est d'autant plus préoccupante que la prévalence de cette affection augmente de manière générale (même si elle semble se stabiliser dans certains pays) (3). Actuellement, on considère que l'asthme touche entre 1 et 18% de la population selon les pays. Il est cependant difficile d'évaluer de manière fiable la prévalence de l'asthme et surtout de comparer celle-ci entre les différentes régions de la planète (3). L'absence de consensus sur une définition opérationnelle de l'asthme et l'hétérogénéité des mécanismes pathologiques qui interviennent dans cette affection rendent en effet ces comparaisons délicates.

En Belgique, la prévalence de l'asthme n'est pas connue, mais selon l'enquête belge de santé par interview de 2004 (4), le pourcentage de la population qui signale avoir souffert d'asthme au cours des 12 derniers mois atteint 4,3% (contre 4,6% en 2001 (5)). Par rapport aux pays avoisinants, ces chiffres sont relativement bas. Ils doivent cependant être interprétés avec précaution dans la mesure où ils reflètent la déclaration des patients d'une part et qu'ils ne tiennent pas compte des risques de sous-diagnostic inhérents à cette pathologie d'autre part (voir plus bas).

L'augmentation de la prévalence de l'asthme dans de nombreux pays pose évidemment question. Des facteurs génétiques mais aussi démographiques, psycho-sociaux et environnementaux interviennent dans le développement de la pathologie (6). Nombre d'entre eux peuvent a priori être incriminés dans cette augmentation de prévalence et les recherches en la matière sont nombreuses.

### 2. Symptômes, diagnostic, prévention et traitement

#### 2.1. Symptomatologie

L'asthme est une affection inflammatoire chronique des voies respiratoires. Il se manifeste par des difficultés respiratoires (dyspnée), des sifflements (wheezing), une sensation d'oppression et la présence d'une toux sèche persistante survenant particulièrement la nuit ou au petit matin. Ces symptômes traduisent une réactivité anormale des voies aériennes (trachée, bronches, bronchioles) qui diminuent brutalement et exagérément de diamètre en réponse à des stimulations faibles ou modérées (telles le froid, l'effort, les allergènes, etc.). Ce phénomène entraîne une obstruction bronchique diffuse et variable. Contrairement à la bronchopneumopathie chronique obstructive (voir fiche 15. BPCO), cette obstruction est réversible, soit de manière spontanée, soit sous l'effet de substances médicamenteuses (7).



En pratique, les symptômes de la BPCO et de l'asthme peuvent être très semblables. Il n'est donc pas toujours aisé de différencier ces deux pathologies. D'autant qu'elles peuvent coexister chez le même patient (3).

L'asthme évolue le plus souvent par crises séparées par des périodes asymptomatiques. Ces crises sont de gravité variable. Elles sont en général de courte durée (quelques heures au maximum). Dans certains cas, l'asthme peut se traduire par une dyspnée permanente de plusieurs jours voire de plusieurs semaines, majorée ou non par des paroxysmes. Lorsqu'une crise d'asthme aiguë particulièrement sévère se prolonge, et cela malgré un traitement adéquat, on parle d'état de mal asthmatique ou d'asthme aigu grave (8). Cette crise mène à un état d'asphyxie et est une urgence médicale. Elle survient en particulier chez des sujets jeunes, présentant des crises sévères et répétées.

Chez l'enfant, des épisodes de wheezing peuvent apparaître lors d'infections virales (dont le virus respiratoire syncytial chez les enfants de moins de 2 ans), sans que cela soit synonyme de pathologie asthmatique. Sont par contre suggestifs d'asthme, les symptômes infantiles suivants (3): épisodes fréquents de wheezing (plus de 1/mois), toux ou wheezing induits par l'activité, toux nocturne survenant en dehors d'une infection virale, absence de variation saisonnière dans l'apparition de wheezing et symptômes persistant au-delà de 3 ans. Par ailleurs, la présence d'un facteur de risque majeur (comme une histoire parentale d'asthme ou d'eczéma) ou de deux ou trois facteurs de risque mineurs (éosinophilie ou rhinite allergique p.e.) sont considérés comme prédictifs de la persistance de l'asthme les années qui suivent (3).

## .2.2.Diagnostic

Il n'est pas toujours aisé de poser un diagnostic d'asthme puisque ses symptômes peuvent être intermittents et non spécifiques (3). Pourtant, un diagnostic précoce est très utile car la précocité du traitement apparaît déterminante pour le pronostic de la maladie. Un asthme non diagnostiqué et non traité constitue un risque de développement d'emphysème (hyperdistension des voies respiratoires) et d'insuffisance respiratoire plus sévère.

Les éléments qui permettent de poser un diagnostic d'asthme sont multiples et comprennent l'anamnèse, l'examen clinique, l'exploration fonctionnelle respiratoire et le dépistage de l'hyperréactivité bronchique. L'anamnèse doit être approfondie dans la mesure où elle doit déterminer les antécédents familiaux d'asthme et d'atopie, les antécédents personnels d'allergie (y compris dans l'enfance), les risques professionnels, les facteurs déclenchant de l'asthme (l'exposition éventuelle à des allergènes, la variation saisonnière des symptômes, leur survenue après une exposition à des facteurs particuliers comme le tabac, l'effort...), etc.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires ont pour mission d'objectiver l'existence d'un syndrome obstructif et de mesurer sa réversibilité ou sa variabilité. Elles sont le plus souvent effectuées par spirométrie ou peak-flow. La réversibilité est suggérée par l'amélioration des mesures quelques minutes après inhalation d'un broncho-dilatateur à courte durée d'action (ou quelques jours après l'introduction d'un traitement de fond par glucocorticoïdes inhalés). La variabilité, quant à elle, est définie par l'amélioration ou la détérioration des symptômes et de la fonction pulmonaire au fil du temps (au cours de la même journée, d'un jour à l'autre, d'un mois à l'autre ou d'une saison à l'autre) (3).

Chez les patients présentant des symptômes évocateurs d'asthme sans modification de la fonction pulmonaire lors des épreuves respiratoires, une mesure de l'hyperréactivité bronchique peut être utile. Elle nécessite l'utilisation stimulante de la métacholine, de l'histamine, du mannitol ou de l'exercice physique (3). Ces tests sont sensibles mais manquent souvent de spécificité. Les faux positifs sont donc nombreux et peuvent être associés dans certains cas à la présence d'une rhinite allergique, d'une BPCO, de bronchiectasies, etc (3).

La recherche de marqueurs de l'inflammation (tels que les éosinophiles ou les neutrophiles) peut également faire partie du diagnostic (3). Pour identifier les facteurs de risque de l'asthme, une investigation de l'allergie est souvent utile. Elle peut se faire par tests cutanés ou mesure de la présence d'anticorps IgE spécifiques dans le sérum. Les tests cutanés sont simples, rapides, bon



marchés. Ils donnent cependant de nombreux résultats faux-positifs ou faux-négatifs. La mesure des IgE spécifiques par RAST (Radio-Allergo\_sorbent\_test) est plus chère et moins rapide que les tests cutanés et ne semble pas plus performante. Le problème avec l'investigation de l'allergie est qu'un résultat positif ne signifie pas obligatoirement que l'asthme est la conséquence de cette allergie; l'histoire personnelle du patient doit encore venir confirmer cette hypothèse. Dans certains cas, des tests de provocation par mise en présence dans l'air de l'allergène ou de l'agent sensibilisant suspecté pourront être effectués mais ils ne peuvent être recommandés en routine tant ils requièrent une expertise importante et peuvent entraîner un bronchospasme sévère (3).

Chez les enfants de moins de 5 ans, le diagnostic d'asthme peut être difficile à poser puisque les épisodes de wheezing et de toux sont parfois fréquents à ces âges sans que cela soit nécessairement lié à une pathologie asthmatique (3). De plus, il est souvent malaisé de mesurer la fonction pulmonaire chez les tout-petits (3). Une méthode utile pour confirmer le diagnostic d'asthme dans ce groupe d'âge est d'effectuer un test thérapeutique par bronchodilatateurs à courte durée d'action ou glucocorticoïdes inhalés (3).

### .2.3.Prévention

L'asthme est une maladie chronique dont les crises peuvent être déclenchées par de nombreux facteurs de risque (cfr Etiologie). Il est dès lors important d'éviter ces facteurs (1). Dans ce cadre, les mesures d'éviction du tabac sont essentielles (3).

L'adoption et le respect de normes et de seuils de pollution sévères le sont également.

En cas d'asthme avéré, il est utile de conseiller aux patients d'écouter les médias. En effet, Bruxelles Environnement - IBGE informe la population des dépassements de certaines concentrations de polluants, via l'envoi d'un communiqué de presse à l'ensemble des médias.

### .2.4.Traitement

Il n'y a pas véritablement de traitement curatif de l'asthme mais un traitement de fond adapté à chaque patient et bien suivi peut prévenir ou atténuer les crises et assurer aux patients une qualité de vie satisfaisante (1). Certains asthmes infantiles guérissent à l'adolescence ou font l'objet de rémissions avancées, surtout chez les garçons. Ce traitement de fond est un traitement quotidien et à long terme. Son objectif est d'arriver à contrôler l'asthme, ce qui signifie limiter les manifestations cliniques et fonctionnelles de même que les marqueurs d'inflammation de la maladie (3). Pour arriver à cet objectif, il faut évidemment mettre en balance, l'efficacité du traitement, ses effets secondaires potentiels et son coût (3).

Le traitement de fond de l'asthme inclut de nombreuses possibilités de médications, seules ou en combinaison, par voie inhalée ou orale. On y trouve notamment les corticostéroïdes inhalés (considérés comme les plus efficaces actuellement (3)), les corticostéroïdes oraux, les antagonistes des récepteurs des leucotriènes, le cromoglycate disodique, les  $\beta_2$ -mimétiques inhalés à longue durée d'action (en combinaison souvent avec des corticostéroïdes inhalés), la théophylline et les anti-IgE. Le Centre Belge d'Information Pharmacothérapeutique (CBIP) a publié en novembre 2005 des recommandations en matière de traitement médicamenteux de l'asthme chronique (9).

Chez les enfants de moins de 5 ans, l'inhalation est la voie thérapeutique principale, le choix de la substance médicamenteuse à inhaler devant être adapté individuellement, notamment en fonction du groupe d'âge (3). Les corticostéroïdes inhalés sont à privilégier car particulièrement efficaces chez les enfants (3) excepté chez les tout-petits qui semblent mieux répondre aux anticholinergiques à action courte.

Outre ce traitement de fond, un traitement particulier est souvent nécessaire lors des exacerbations de l'asthme. Il est destiné à maîtriser rapidement une crise et peut comprendre des  $\beta_2$ -mimétiques à courte durée d'action, inhalés ou oraux, des anticholinergiques inhalés ainsi que de la théophylline à courte durée d'action (3).



Pendant longtemps, une classification de la sévérité de l'asthme, basée sur les symptômes et l'atteinte des fonctions respiratoires, a servi de référence pour la prise en charge de l'asthme. On considère actuellement que si cette classification peut être utile au moment de la première évaluation de l'asthme, elle n'est plus recommandée pour le suivi de la maladie et les prises de décision thérapeutique (notamment parce que la sévérité de l'asthme est extrêmement variable dans le temps) (3). Par contre, on peut (et on doit) déterminer le niveau de contrôle de l'asthme (total, partiel ou inexistant). De nombreux outils existent pour évaluer la manière dont l'asthme est contrôlé. Ils ont le mérite d'assurer une mesure objective et reproductible de l'évolution de la maladie mais aussi d'améliorer la communication entre le patient et le professionnel de la santé (3)

Le traitement médicamenteux n'est pas la seule modalité de la prise en charge de l'asthme. Il est évidemment aussi important d'éviter les facteurs d'irritation et d'inflammation des voies respiratoires. L'éviction du tabagisme et la réduction de l'exposition aux allergènes sont deux exemples de mesures à recommander dans ce cadre.

### 3. Etiologie

L'observation relativement récente d'une augmentation de prévalence de l'asthme, d'une part, et l'impact connu de la pollution de l'air sur la santé respiratoire, d'autre part, ont conduit à l'hypothèse que des facteurs environnementaux pouvaient être responsables, du moins en partie, de cette augmentation (10). Les différences de prévalence d'asthme entre les milieux urbains et ruraux des pays industrialisés ont renforcé cette hypothèse. L'asthme est cependant une pathologie complexe, clairement multifactorielle où il est extrêmement délicat de définir la responsabilité de chacun des facteurs potentiels. Par ailleurs, il est également souvent difficile de distinguer le rôle exact de ces facteurs dans l'histoire de la maladie. Un même facteur de risque peut en effet jouer le rôle d'agent causal avant le développement de la maladie, puis d'agent déclencheur de crises ou de persistance des symptômes lorsque la maladie est développée. Pour simplifier, nous ne considérerons ici que deux sous-groupes: les facteurs liés à l'hôte et les facteurs environnementaux, que ces derniers soient responsables du développement de la maladie ou de son exacerbation.

#### .3.1. Facteurs liés à l'hôte

Certains facteurs liés à l'hôte peuvent prédisposer au développement de l'asthme. Cela n'implique pas une apparition systématique de l'asthme. Ces facteurs révèlent en fait une vulnérabilité à celui-ci, vulnérabilité qui se traduira ou non par l'apparition de la maladie selon les individus et le contexte dans lequel ils évoluent.

##### .3.1.1. L'hérédité :

Le risque de souffrir d'un asthme est nettement plus élevé chez les personnes ayant un lien de parenté avec des personnes asthmatiques par rapport aux personnes sans antécédents familiaux. De multiples gènes semblent intervenir dans la pathogenèse de l'asthme, et notamment dans l'atopie (le terme « atopie » évoque la production d'anticorps IgE spécifiques après exposition à des allergènes communs), l'hyperréactivité bronchique, la production de médiateurs inflammatoires et la balance des réponses immunitaires Th1/Th2. L'hérédité à elle seule n'explique cependant pas l'apparition de l'asthme (7). Ainsi, toutes les personnes atopiques, donc prédisposées, ne développent pas d'asthme (7). D'autres facteurs doivent donc vraisemblablement jouer un rôle.

Outre les gènes prédisposant à l'asthme, il existe également des gènes qui modifient la réponse au traitement anti-asthmatique (comme aux  $\beta$ 2-mimétiques, aux corticostéroïdes ou aux leucotriènes par exemple) (3).

##### .3.1.2. Le sexe

Le sexe masculin est un facteur de risque d'asthme dans l'enfance (3). De 0 à 14 ans, l'asthme prédomine nettement chez les garçons (près de 2 fois plus que chez les filles) ; après la puberté,



la différence entre les sexes diminue ; à l'âge adulte, ce sont finalement les femmes qui sont plus touchées par l'asthme que les hommes (entre 2 et 5 fois selon les études). Les raisons de ces différences ne sont pas très claires mais elles pourraient être liées à la dimension des voies respiratoires, plus petites chez les garçons à la naissance mais plus larges à l'âge adulte par rapport à celles des filles (3).

### .3.1.3. L'obésité

L'obésité semble être en soi un facteur de risque de l'asthme. L'intervention de certaines substances, comme la leptine, présentes en quantité plus importante chez les personnes obèses est une piste explicative étudiée actuellement (3).

## .3.2. Facteurs environnementaux

Il est extrêmement difficile de préciser le rôle de chaque facteur environnemental dans la pathogenèse de l'asthme et de distinguer de manière formelle ceux qui augmentent le risque de développer la pathologie et ceux qui déclenchent des symptômes. Pour cette raison, nous ne ferons pas de distinction formelle entre ces différents niveaux d'action. Le rôle exact, si celui est connu, sera simplement évoqué dans le texte.

Dans l'état actuel des connaissances, on peut estimer que, parmi les facteurs environnementaux jouant un rôle dans l'asthme, ceux liés à la pollution intérieure sont plus déterminants que ceux liés à la pollution extérieure. D'abord parce qu'un individu passe généralement 80% de son temps à l'intérieur, ce qui est particulièrement le cas des personnes les plus à risque (malades, petits enfants, personnes âgées). Ensuite parce que la concentration de certains polluants intérieurs, tant en moyenne que lors de pics, peut être largement supérieure aux standards de qualité de l'air extérieur.

### .3.2.1. Environnement intérieur

#### 1.1.1.1. Les allergènes

Les allergènes présents dans le milieu intérieur sont clairement reconnus comme responsables d'exacerbation de l'asthme. Leur rôle dans le développement de cette affection est affirmé par l'OMS (1) mais reste controversé pour d'autres experts (3). L'exposition à ces allergènes a vraisemblablement augmenté ces dernières décennies suite aux modifications d'habitude en termes d'isolation de l'habitat, d'aération de celui-ci, de confinement des animaux familiers... Quoiqu'il en soit, la relation entre une exposition à des allergènes et la sensibilisation à ceux-ci n'est pas évidente ; elle dépend du type d'allergène, de la dose, du temps de l'exposition, le l'âge de l'enfant et sans aucun doute aussi de son patrimoine génétique (3).

- La poussière de maison, contenant des acariens, est le polluant intérieur le plus fortement lié à l'asthme (4). Les acariens sont des insectes microscopiques qui se développent dans les endroits chauds et humides. On distingue principalement les *Dermatophagoïdes pteronyssinus*, les *Dermatophagoïdes farinae* et les *Euroglyphus maynei* (11). Leur responsabilité directe dans le développement de l'asthme est évoquée (une relation dose-réponse entre l'exposition aux acariens et l'atopie ou l'asthme serait possible chez les enfants (7). Leur rôle dans l'exacerbation de l'asthme est par contre tout à fait démontré (7). Ils peuvent également provoquer des manifestations cutanées (eczéma). Dès la fin des années 90, de véritables seuils de risque ont été établis pour les acariens: un taux de 2µg d'allergènes acariens/g de poussière entraîne un risque très grand de sensibilisation (pas de manifestations cliniques, mais des tests cutanés positifs) ; à partir de 10 µg/g de poussière, on note une fréquence accrue de crises d'asthme sévères (11).
- Les cafards sont un autre facteur de risque d'asthme. L'association entre leur présence et l'asthme pédiatrique est d'ailleurs très forte (4).
- Les animaux domestiques à poils et à plumes ont longtemps été incriminés dans l'apparition de l'asthme. Concernant les chats et les chiens cependant, certaines études épidémiologiques ont montré qu'une exposition précoce à ces animaux pouvait protéger



les enfants contre une sensibilisation voire même le développement d'un asthme. Il semblerait que le moment de survenue de l'exposition et la dose d'allergènes soient deux éléments essentiels dans la pathogenèse de la sensibilisation (l'exposition à une haute dose d'allergènes de chat précocement dans la vie protégerait contre l'asthme alors que de faibles doses plus tardivement favoriseraient la maladie) (12).

- L'exposition aux moisissures en milieu intérieur est clairement associée à une prévalence accrue de symptômes liés à l'asthme. Par contre, les résultats sont moins convergents en ce qui concerne leur rôle dans le développement de l'asthme.
- Une association entre l'humidité relative intérieure et la prévalence des symptômes de l'asthme a été démontrée. La multiplication des acariens ou des moisissures est une des explications possibles de cette association (13).
- Les allergènes de rongeurs pourraient être des facteurs de risque de l'asthme (14).
- Enfin, il ne faut pas négliger l'apport de pollens par les portes, fenêtres, tenues vestimentaires, chaussures des habitants et visiteurs ou même bouquets...

#### 1.1.1.2. Le tabac

Le tabagisme, qu'il soit actif ou passif, influence le développement et l'expression de l'asthme (3).

- Le fait de fumer est associé à une atteinte fonctionnelle des poumons chez les asthmatiques, à une augmentation de la sévérité de l'asthme, à une diminution de la réponse aux traitements par corticoïdes et à une moindre probabilité de réussir à contrôler l'asthme (3).
- Le lien entre le tabagisme passif in utero et le développement de l'asthme est établi (4). Le fœtus peut être exposé au tabac parce que sa mère est fumeuse ou parce qu'elle est entourée de fumeurs (2). Les effets de cette exposition peuvent être multiples. Parmi ceux-ci, la nicotine peut induire une vasoconstriction placentaire qui peut compromettre, à terme, la maturation des poumons.
- Le lien entre le tabagisme passif des enfants et le développement de l'asthme est également établi. Pendant l'enfance, le risque d'asthme augmente avec le nombre de fumeurs vivant au domicile (2) et avec le nombre de cigarettes fumées par la mère (2).
- L'exposition au tabagisme passif chez les adultes augmenterait également le risque d'asthme.
- Par ailleurs, l'exposition à la fumée de tabac pourrait potentialiser l'hyperréactivité aux allergènes (2).
- Enfin, la fumée de tabac contient de nombreuses substances dont certaines sont associées à l'asthme. Il faut noter à ce propos que les milieux intérieurs où il y a au moins une personne fumeuse contiennent plus de particules (PM10 et PM2,5) que ceux où personne ne fume (4).

#### 1.1.1.3. Les gaz de combustion

Les fumées de combustion sont des mélanges complexes de nombreux composants potentiellement toxiques, variant selon le combustible, le processus de combustion, etc.

- Les produits de combustion peuvent être associés à une exacerbation de l'asthme (4). Parmi ces derniers, on cite le dioxyde d'azote, les particules et l'ozone (voir plus bas dans pollution extérieure). Certaines de ces substances, comme les particules, sont également présentes dans la fumée de tabac (4).
- Une atteinte respiratoire a clairement été démontrée chez les enfants dans les pays où la biomasse sert de combustible, ce qui est le cas dans de nombreux pays en voie de développement (7).
- Chez les adultes asthmatiques, le dioxyde d'azote (produit notamment par un feu ouvert) peut, à haute concentration, avoir des effets délétères sur les poumons (7).



#### 1.1.1.4. L'exposition professionnelle à des produits chimiques (1) ou biologiques

Plus de 300 substances chimiques sont associées à l'asthme professionnel, c'est-à-dire à un asthme causé par l'exposition à un agent rencontré dans l'environnement de travail (3). Parmi ces substances, on trouve des irritants qui peuvent entraîner une altération de la réactivité bronchique comme les isocyanates, des immunogènes comme les sels de platine et des produits biologiques complexes comme les farines qui stimulent la production d'IgE. Les allergènes de moisissures sont également incriminés dans ce type d'asthme.

Dans les pays industrialisés, l'asthme est la plus fréquente des maladies respiratoires professionnelles : près d'un asthme sur 10 survenant au cours de la vie active peut être attribué à une exposition dans le cadre du travail.

### 3.2.2. Environnement extérieur

#### 1.1.1.5. Les allergènes

Les allergènes extérieurs, tels les pollens et les spores de moisissures, sont clairement reconnus responsables d'exacerbation de l'asthme. En ce qui concerne leur rôle dans le développement de cette affection, il est affirmé par l'OMS (1) mais reste controversé pour d'autres experts (3). Il a été démontré, par exemple, que les enfants nés au cours des mois à haute concentration en pollens avaient un risque plus élevé de développer une rhinite allergique, mais pas un asthme (8).

- Les allergènes du milieu extérieur varient selon la géographie : les pollens d'herbacées et de bouleau sont fréquents dans le Nord de l'Europe tandis que dans le Sud, il s'agit surtout des pollens de cyprès (7). Dans notre pays, les principaux pollens allergisants proviennent des graminées, du bouleau et de l'armoise. Il existe une allergie croisée entre le pollen des différents arbres de la famille des Bétulacées (aulne, noisetier, bouleau et charme) et celui des arbres de la famille des Fagacées (chêne, hêtre et châtaignier) (15).
- Il semble que des plantations trop uniformes, et le choix d'arbres générant des pollens très allergéniques (bouleaux,...), aient augmenté le risque d'allergie pollinique (8). Par ailleurs, le prolongement de la saison pollinique suite au réchauffement climatique et l'importation de nouvelles espèces végétales dans notre environnement risquent d'aggraver la situation.
- Certains allergènes peuvent déclencher des phénomènes particuliers. C'est le cas notamment des allergènes liés au soja. Ainsi, à Barcelone, Naples et la Nouvelle Orléans, il a été démontré que des épisodes d'asthme parfois sévères, à caractère « épidémique » (et parfois associés erronément à la pollution) pouvaient en fait être mis en relation avec la présence, dans les zones portuaires, de cargos transportant du soja (15).
- Après une tempête, de véritables épidémies d'asthme ont été décrites. Elles seraient liées au fait que les grains de pollens subissent dans ces conditions une rupture par choc osmotique avec libération dans l'atmosphère de granules porteurs d'allergènes de petites dimensions (0,5 à 2,5µm) (15).

#### 1.1.1.6. La pollution atmosphérique

Le rôle de la pollution extérieure dans le développement de nouveaux cas d'asthme est largement débattu : la prévalence de l'asthme a augmenté alors que, dans le même temps, la concentration de nombreux polluants diminuait dans les villes occidentales. A contrario, en Europe de l'Est, où l'on observe des taux de pollution très importants, la prévalence de l'asthme n'est pas élevée. Il y a donc actuellement peu d'évidences permettant de lier l'augmentation de la prévalence de l'asthme à la pollution de l'air (7).

Par contre, les exacerbations d'un asthme existant peuvent clairement être associées à une augmentation du niveau de pollution atmosphérique (3). L'hyperréactivité bronchique, le nombre d'admissions en urgence, le nombre d'hospitalisations ou encore la consommation médicamenteuse sont autant d'indicateurs qui s'élèvent lorsque la pollution de l'air extérieur augmente (16). La relation entre la mortalité respiratoire (et cardiovasculaire) et le niveau de pollution liée au trafic dans les zones urbaines est démontrée (15). Les principaux polluants



atmosphériques incriminés dans l'asthme sont les particules fines en suspension (PM), le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) et l'ozone. Dans les milieux industriels, on peut y ajouter le dioxyde de soufre (SO<sub>2</sub>). L'effet délétère de ces polluants dépend largement de leur concentration atmosphérique mais aussi de la durée de l'exposition et de la vulnérabilité des personnes exposées.

- Le terme « particules » recouvre une large gamme de substances contenues dans l'air, des grains de sable soulevés par le vent aux particules beaucoup plus fines produites par la combustion du charbon, du pétrole, de l'essence et du diesel. Leur capacité d'induire un stress oxydatif dans les voies aériennes serait le mécanisme qui sous-tend leur effet délétère sur les fonctions pulmonaires (17). La nocivité des particules dépend notamment de leur granulométrie (les plus fines pouvant pénétrer plus profondément dans les poumons et même atteindre la circulation sanguine). Les particules de moins de 10 µm (PM<sub>10</sub>), et plus particulièrement les particules de moins de 2,5 µm (PM<sub>2,5</sub>) semblent avoir un rôle délétère spécifique (16). Il en va de même pour les particules contenant des ions métalliques (notamment le fer) dans la mesure où ceux-ci génèrent des radicaux libres (16). Chez les personnes saines comme chez les asthmatiques, les particules augmentent la réactivité bronchique, la résistance au passage de l'air et le nombre de cellules inflammatoires (les neutrophiles et les lymphocytes notamment) dans les tissus bronchiques (16). Plusieurs études ont montré une exacerbation des symptômes chez les enfants asthmatiques lors de l'augmentation de la teneur en particules (mais sans tenir systématiquement compte du facteur de confusion potentiel qu'est la teneur en pollens) (15). La concentration atmosphérique des particules est significativement associée à une hausse de la mortalité respiratoire (et cardiovasculaire), à une exacerbation des allergies, de l'asthme, de la BPCO et des admissions hospitalières. L'effet des particules sur la mortalité peut avoir lieu à long terme (après une exposition chronique) mais aussi à court terme (où chaque élévation de 10 µg/m<sup>3</sup> de concentration journalière de PM<sub>10</sub> peut entraîner une augmentation de 0,5% de la mortalité) (18).
- Le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) est généré principalement par la combustion de matière fossile. Il est oxydant mais moins réactif que l'ozone. Il peut pénétrer dans les voies respiratoires basses et fragiliser la muqueuse pulmonaire, notamment chez les enfants et les asthmatiques. Certaines études font état de baisse de 5 à 10% du flux respiratoire et d'hyperréactivité des voies aériennes après exposition aiguë à des teneurs aussi faibles que 560 µg/m<sup>3</sup> soit la concentration atmosphérique enregistrée dans les villes européennes pendant les pointes de pollution. Cependant, l'impact réel du NO<sub>2</sub> sur l'asthme reste controversé (7,15). Il est vrai qu'il est souvent difficile d'isoler l'effet du NO<sub>2</sub> de l'ensemble des composants des gaz de combustion (17).
- L'ozone (O<sub>3</sub>) n'est pas directement émis dans l'atmosphère mais est produit par un ensemble complexe de réactions chimiques basées sur la présence de polluants dans l'air (notamment le dioxyde d'azote), d'oxygène et de lumière ultraviolette solaire. Sa production est maximale en général entre la mi-juin et la mi-août (19). L'ozone s'avère être un déclencheur des crises d'asthme mais aussi vraisemblablement un facteur de risque de développement de cette pathologie (7). La conjonction entre de hautes concentrations en ozone et des exercices physiques intenses réalisés en extérieur semble, en effet, contribuer au développement de l'asthme chez les enfants (15). L'ozone pourrait diminuer la fonction pulmonaire, augmenter la réactivité des voies respiratoires, favoriser une inflammation pulmonaire (avec augmentation significative du taux de certains médiateurs de l'inflammation comme les cytokines, interleukines, neutrophiles, éosinophiles etc.) et diminuer la capacité d'effort chez les enfants et adultes en bonne santé. Ainsi, si la fonction respiratoire diminue de 5% en moyenne dans la population générale lorsque la concentration en ozone varie entre 180 et 240µg/m<sup>3</sup>, elle décroît de plus de 15% au-delà de 360µg/m<sup>3</sup>. Cet effet est plus important encore chez les personnes particulièrement vulnérables à ce gaz où l'on passe pour les mêmes concentrations d'une diminution de 10% de la fonction pulmonaire à plus de 30% (18). Parmi les personnes sensibles, les asthmatiques sont particulièrement touchés. Une exacerbation transitoire de l'asthme a été mise en évidence chez les enfants lors d'une augmentation de la concentration de l'ozone



(7). Plusieurs études ont également montré qu'une augmentation des taux atmosphériques d'ozone était associée à une augmentation du nombre de crises d'asthme, d'admissions aux urgences ou d'hospitalisations pour problèmes respiratoires y compris l'asthme (15). Chez les patients atopiques, l'exposition à l'ozone pourrait par ailleurs potentialiser l'action inflammatoire des allergènes inhalés (ce qui peut prendre un certain temps et donc ne pas donner de manifestations immédiates).

- Le dioxyde de soufre (SO<sub>2</sub>) provient de la combustion de produits fossiles contenant du soufre, ce qui est de nos jours quasiment réservé au processus industriel. Très irritant, il peut déclencher une bronchoconstriction aiguë chez des personnes en bonne santé et, pour un niveau d'exposition nettement plus bas, chez les patients asthmatiques. Contrairement à l'ozone et au dioxyde d'azote, l'effet du SO<sub>2</sub> sur la fonction pulmonaire peut être très rapide (dans les 2 minutes qui suivent l'exposition). Selon l'OMS, les effets préjudiciables se feraient sentir à des taux d'exposition de 500µg/m<sup>3</sup> pendant 10 minutes et moins de 100µg/m<sup>3</sup> pendant 24 heures (17). Le fait de respirer par la bouche et de ventiler de manière importante (suite à un exercice p.e.) aggrave la situation (15). L'impact du SO<sub>2</sub> sur le développement de l'asthme reste, quant à lui, à démontrer (15).
- D'autres polluants atmosphériques, comme les composés organiques volatils (COV), les polluants organiques persistants (POP) et les métaux lourds font encore l'objet de recherche quant à leur rôle dans l'asthme.

### 3.2.3. Autres facteurs de risque

#### 1.1.1.7. L'air froid

Il est démontré que l'inhalation d'un air froid réduit la fonction pulmonaire chez les patients asthmatiques et favorise une bronchoconstriction (15). Il s'agit cependant d'un effet à court terme. La prévalence de l'asthme n'est d'ailleurs pas plus importante là où le climat est plus froid (12).

#### 1.1.1.8. Le stress émotionnel

L'asthme n'est pas une affection psychosomatique (3)! Les grandes émotions (peur, colère mais aussi rires et pleurs) pourraient favoriser le déclenchement de symptômes chez les asthmatiques par hyperventilation et hypocapnie (3). En cas de stress, la perception des symptômes par le malade pourrait également être aggravée (8).

#### 1.1.1.9. L'exercice physique

L'exercice physique favorise la respiration par la bouche, augmente la ventilation et facilite donc l'inhalation des polluants et des allergènes, ce qui peut favoriser le déclenchement d'une crise d'asthme.

Par ailleurs, l'activité physique intense est également responsable de l'asthme d'effort. Il s'agit en fait d'un bronchospasme et non d'un asthme réel (8) : une augmentation transitoire de la résistance des voies respiratoires entraîne des symptômes d'asthme dans les 5 à 10 minutes qui suivent le début de l'activité physique. Ceux-ci disparaissent en général une heure à une heure trente après la fin de l'exercice.

#### 1.1.1.10. Certaines médications

La prise d'aspirine et d'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens ainsi que de bêta-bloquants peut être à l'origine du développement d'un asthme selon l'OMS (1).

#### 1.1.1.11. Le régime alimentaire (3)

Le changement d'habitudes alimentaires en Europe de l'Ouest est évoqué depuis quelques années pour expliquer l'augmentation de la prévalence de l'asthme dans cette région (7). L'excès de sel (chez les hommes), le déséquilibre entre les graisses saturées et insaturées, la présence de colorants et de conservateurs, l'insuffisance d'antioxydants (fruits et légumes frais) dans l'alimentation sont autant de pistes évoquées.



#### 1.1.1.12. Les infections

Les infections respiratoires et les sinusites semblent clairement impliquées dans l'exacerbation des symptômes asthmatiques. Par contre, en ce qui concerne le développement de l'asthme, les choses sont moins claires :

- Certaines infections respiratoires dans la petite enfance ont été associées à un risque plus élevé d'asthme à l'âge scolaire, notamment parce qu'elles provoqueraient une plus grande sensibilisation aux allergènes par agression des voies aériennes. C'est le cas des infections par le virus respiratoire syncytial (VRS) (7).
- D'autres infections, comme la rougeole, protégeraient plutôt contre le développement de l'asthme (3).
- L'hypothèse hygiéniste suggère que l'excès d'hygiène, caractéristique de nos sociétés modernes occidentales, protégerait les enfants contre les maladies infectieuses, ce qui empêcherait la stimulation de la production de T-helper de type 1. La balance immunitaire pencherait alors vers un excès de T-helper de type 2 qui, eux, sont associés aux IgE. Cette théorie expliquerait entre autres la différence de risque d'asthme selon la taille de la famille, l'ordre de naissance, le milieu rural de vie, etc (3). (voir aussi 3.3. facteurs protecteurs). Elle est cependant régulièrement controversée.

#### 1.1.1.13. L'urbanisation

Le fait d'habiter en ville semble être associé avec un risque plus important de développer un asthme mais le mécanisme qui sous-tend cette association reste imprécis (1).

La majeure partie des études met en évidence un surcroît de sensibilisation aux aéro-allergènes en milieu urbain par rapport au milieu rural, sans que l'on puisse toutefois expliquer cette différence (voir aussi 3.3. facteurs protecteurs).

#### 1.1.1.14. Le reflux gastro-oesophagien

Un reflux gastro-oesophagien peut aggraver un asthme, particulièrement chez les enfants. L'asthme peut être amélioré si le reflux est corrigé (3).

#### 1.1.1.15. La fréquentation de piscines chlorées

L'air ambiant des piscines intérieures chlorées contient des dérivés de chlore (trichloramine et autres oxydants) délétères pour l'épithélium pulmonaire et pouvant notamment le rendre plus perméable aux allergènes (19). La fréquentation de ces piscines pourrait dès lors être associée au développement d'un asthme chez les enfants atopiques, principalement les très jeunes enfants (parce qu'ils se retrouvent au bord de petites piscines, plus chaudes et plus polluées que les grandes, parce qu'ils respirent et avalent plus d'aérosols que les enfants plus âgés et enfin parce que leurs poumons sont encore en plein développement) (20). Cette hypothèse pourrait expliquer l'augmentation de la prévalence de l'asthme pédiatrique.

### 3.3. Facteurs protecteurs

- L'allaitement maternel prolongé (4 à 6 mois) est un facteur protecteur reconnu contre les infections respiratoires et les manifestations précoces de l'atopie. La question de son rôle vis-à-vis de l'asthme reste posée (7).
- Selon la théorie hygiéniste, une exposition précoce à des infections ou des endotoxines produites par des bactéries Gram- pourrait protéger contre le développement de l'atopie et de l'asthme. Cela pourrait expliquer le moindre risque de devenir asthmatique lorsqu'on a passé sa petite enfance dans une ferme (surtout avec étables) (7). Cela expliquerait aussi la différence de risque selon l'ordre de naissance (les aînés étant plus à risque d'asthme car moins soumis aux infections dans la petite enfance), selon la taille de la famille, selon un contact précoce avec des animaux, etc. L'idée qui sous-tend cette hypothèse est qu'une exposition précoce aux infections pourrait intervenir dans la modulation du système immunitaire, Cette théorie est cependant controversée. Il semblerait en effet que la réponse des individus aux endotoxines environnementales dépend de nombreux facteurs



tels que le moment de l'exposition, l'existence préalable d'une maladie respiratoire ou non, le type génétique des récepteurs responsables de la reconnaissance des endotoxines, etc. D'autres études sont donc nécessaires pour avaliser cette théorie (21).

### .3.4.Synergies

Certains facteurs de risque d'asthme exercent entre eux des effets additifs ou synergiques. Il en va ainsi de la relation entre les polluants et les allergènes : d'une part, certains polluants (comme les particules) semblent potentialiser l'allergénicité des allergènes aériens (notamment en modifiant leur morphologie); d'autre part, les dommages causés aux muqueuses respiratoires par les polluants semblent faciliter la pénétration des allergènes inhalés et leur contact avec le système immunitaire (15). Par ailleurs, les variations de concentrations en polluants atmosphériques coïncident souvent avec celles d'autres facteurs de risque, tels que la météorologie et les infections des voies aériennes supérieures. Il est également vraisemblable que l'asthme résulte en grande partie de l'interaction entre une prédisposition génétique et l'exposition à des allergènes, interaction qui varie selon l'exposition à d'autres facteurs tels que la fumée de tabac ou d'autres polluants. La remarque émise ci-dessous en ce qui concerne le milieu socio-économique illustre bien l'intérêt de considérer les facteurs de risque en interaction et non de manière isolée.

### .3.5.Groupes à risque

Les personnes âgées et les jeunes enfants sont particulièrement vulnérables par rapport à l'asthme, surtout lorsqu'ils vivent dans des environnements à risque (logements anciens, mal aérés, humides, surpeuplés, quartiers pollués...). Le diagnostic est par ailleurs souvent plus difficile à poser dans ces tranches d'âge, soit parce que les méthodes diagnostiques sont limitées, soit parce que les symptômes sont considérés comme 'normaux' (telle une dyspnée chez un senior) (3).

Les milieux socio-économiquement défavorisés cumulent souvent différents facteurs de risque d'asthme (p.e. le tabagisme au cours de la grossesse et pendant l'enfance, l'humidité du logement, le recours plus tardif aux services de santé...) (7) mais l'association entre le statut socio-économique et l'asthme ne fait pas l'unanimité.

Au niveau du risque professionnel enfin, les activités à haut risque d'asthme sont nombreuses. On y trouve l'agriculture, la peinture, le nettoyage, l'industrie du plastique...

## 4.4. Situation à Bruxelles

### .4.1.Exposition aux facteurs de risque

#### .4.1.1. L'environnement intérieur

Les facteurs de risques liés à l'habitat ne font pas l'objet d'un registre exhaustif en Région Bruxelloise, comme dans les autres régions d'ailleurs. Selon l'enquête belge de santé par interview de 2004 (4), 5,1% des ménages habitant dans la Région bruxelloise disent avoir été gênés chez eux au cours des 12 derniers mois par un problème d'humidité et 2,9% par un problème de moisissures. Ces pourcentages sont proches de ceux de la Région wallonne (respectivement 4,1% et 2,8%) mais pas de la Région flamande (respectivement 1,6% et 1,3%). Déjà en 2001, l'humidité était un souci important pour les Bruxellois, relevant plus de problèmes structurels que comportementaux. Certains quartiers semblent particulièrement touchés par ce facteur de risque (22). Selon la Cellule Régionale d'Intervention en Pollution Intérieure (CRIPI) (23), des moisissures ont été décelées par analyses microbiologiques dans 43% des 763 logements visités entre le 1er septembre 2000 et le 31 décembre 2006. Dans 20% des logements, les tâches présentaient une surface supérieure à 3m<sup>2</sup>. Des prélèvements de poussières effectués sur les matelas des patients révèlent par ailleurs la présence d'acariens dans 38% des cas. Dans 11% des cas, la contamination par des allergènes d'acariens est telle qu'un changement de matelas est conseillé.



#### .4.1.2. Le tabac

Selon l'enquête belge de santé par interview de 2004 (4), il y a en Belgique 28% de fumeurs chez les personnes âgées de 15 ans et plus (24% de fumeurs quotidiens et 4% de fumeurs occasionnels) et 72% de non-fumeurs (20% d'ex-fumeurs et 62% qui déclarent n'avoir jamais fumé ou avoir fumé moins de 100 cigarettes dans leur vie). Il y a significativement plus de fumeurs chez les hommes (32%) que chez les femmes (23%) mais cette différence est moins marquée dans les groupes d'âge plus jeunes.

Dans la Région bruxelloise, on compte 29% de fumeurs. La proportion de fumeurs est particulièrement importante dans la tranche d'âge des 25 à 34 ans (avec 46% de fumeurs chez les hommes et 32% chez les femmes) et dans la tranche d'âge des 45-54 ans (avec 47% des hommes se déclarant fumeurs). Il n'y a en fait pas de différence significative entre les 3 régions après standardisation pour l'âge et le sexe. Par contre, on fume davantage dans les milieux urbanisés (32% de fumeurs) qu'en milieu rural (24% de fumeurs) et la différence reste significative après standardisation pour l'âge et le sexe. Le pourcentage de fumeurs quotidiens est aussi significativement plus élevé en ville (27%) qu'en milieu rural (21%).

Concernant le tabagisme passif, l'enquête belge de santé de 2004 a montré que l'on fume presque chaque jour à l'intérieur du domicile dans 32% des ménages en Région bruxelloise (contre 36% en Région wallonne et 29% en Région flamande).

La lutte contre ce tabagisme se présente sous différentes formes, par le respect de la législation relative à l'interdiction de fumer dans les lieux publics (24), dans les lieux de travail clos (25) ou dans les écoles (26) mais aussi par des actions de sensibilisation et d'information auprès des publics-cible (voir rubriques ressources).

#### .4.1.3. Les pollens

Le réseau de surveillance aérobiologique belge recense et identifie les pollens et les spores fongiques. Chaque semaine, un feuillet d'information est diffusé reprenant les comptages polliniques, une information graphique et un commentaire sur l'évolution du nombre de grains de pollen allergisants et de spores fongiques dans l'air. La presse reçoit également les prévisions des rhumes des foins pendant la saison pollinique (du 15 mai au 15 juillet). Par ailleurs, un numéro de téléphone est accessible 24h/24h au numéro 0900/100 73. Le réseau fournit également un calendrier pollinique pour la Région bruxelloise (27). (voir ressources)

#### .4.1.4. La pollution atmosphérique

Les expositions chroniques à certains polluants atmosphériques extérieurs deviennent progressivement moins importantes dans l'agglomération bruxelloise. Ainsi, la concentration de SO<sub>2</sub> a fortement diminué au cours du temps et ne dépasse plus les seuils limites depuis de nombreuses années. Pour d'autres polluants atmosphériques cependant, il semble difficile de respecter les normes, d'autant que celles-ci ont été revues à la baisse par l'Union Européenne. C'est le cas des particules, dont la valeur limite journalière de 50µg/m<sup>3</sup> est fréquemment dépassée. C'est également le cas de l'ozone, avec des pics estivaux pouvant atteindre le seuil d'alerte de 240µg/m<sup>3</sup>/h. Pour le NO<sub>2</sub>, la valeur limite de 40µg/m<sup>3</sup> en tant que moyenne annuelle (à respecter à partir du 1er janvier 2010) est dépassée en plusieurs endroits.

Il est possible à tout citoyen de connaître la qualité de l'air à Bruxelles soit sur le site Internet de Bruxelles Environnement – IBGE sous l'icône pollumètre soit par téléphone (02 775 75 99). Deux seuils de dépassement sont décrits :

- Le seuil d'information : c'est le niveau de concentration d'un polluant au-delà duquel une exposition de courte durée présente un risque pour la santé des personnes particulièrement sensibles (enfants, personnes âgées ou personnes souffrant de problèmes respiratoires et cardiaques). L'atteinte de ce seuil implique de déconseiller à ce groupe de la population de pratiquer un exercice de plein air nécessitant un effort physique inhabituel et soutenu ; il implique également que veiller à ce que les traitements soient



scrupuleusement respectés, voire adaptés par le médecin. Ce seuil est atteint par exemple pour l'ozone à  $180\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

- Le seuil d'alerte : c'est le niveau au-delà duquel une exposition de courte durée présente un risque pour la santé de toute la population et à partir duquel le Gouvernement de la Région de Bruxelles-Capitale doit déclencher la mise en œuvre de mesures d'urgence. Il implique notamment de déconseiller toute pratique sportive intensive à l'ensemble de la population et de conseiller aux personnes sensibles d'éviter de sortir pendant les heures les plus chaudes de la journée. Ce seuil est atteint pour l'ozone à  $240\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Par ailleurs, la Région bruxelloise a récemment élaboré un « Plan d'urgence en cas de pic de pollution », répondant ainsi à une obligation légale émanant de directives européennes (28,29). Ce plan a pour objectif d'organiser un plan d'action comprenant une procédure d'information et de mise en œuvre de mesures d'urgence concernant le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) et les particules fines (PM<sub>10</sub>) (30). Il faut souligner d'emblée que ce plan d'action concerne la période hivernale (novembre à mars) uniquement. Trois seuils de concentration (et donc d'intervention) ont été identifiés :

Le seuil d'intervention 1 :

Moyenne journalière des concentrations horaires de PM<sub>10</sub> de 71 à  $100\mu\text{g}/\text{m}^3$

Maximum journalier des concentrations horaires de NO<sub>2</sub> de 151 à  $200\text{mg}/\text{m}^3$

Le seuil d'intervention 2 :

Moyenne journalière des concentrations horaires de PM<sub>10</sub> de 101 à  $200\mu\text{g}/\text{m}^3$

Maximum journalier des concentrations horaires de NO<sub>2</sub> de 201 à  $400\text{mg}/\text{m}^3$

Le seuil d'intervention 3 :

Moyenne journalière des concentrations horaires de PM<sub>10</sub> de  $> 200\mu\text{g}/\text{m}^3$

Maximum journalier des concentrations horaires de NO<sub>2</sub> de  $> 400\text{mg}/\text{m}^3$

Un seuil est atteint dès que les concentrations d'au moins un des deux polluants arrivent au niveau fixé pour ce seuil, dans au moins 2 stations de mesure de la Région. Pour chacun de ces seuils, un "risque d'atteinte" entraîne la mise en œuvre d'une procédure d'information et d'alerte du public, ainsi que des mesures d'urgence telles qu'une diminution de la vitesse maximale autorisée, une interdiction de circulation des véhicules, une gratuité des transports en commun avec renforcement de l'offre de la STIB et une limitation de la température dans les bâtiments (publics ou privés) du secteur tertiaire à 20°C.

Concernant l'information destinée aux habitants, aux usagers de la Région et aux acteurs concernés par les mesures, un dispositif est développé à l'échelle du pays. Il comprend une « campagne d'information annuelle en novembre (début de la période à risque) ainsi que dans les 24 à 48h qui précèdent le risque d'atteinte d'un seuil (en phase d'alerte) et pendant les événements s'ils sont confirmés. Les informations communiquées portent sur le risque et la nature des épisodes de pollution, sur les comportements à adopter ainsi que sur les mesures d'urgence concernées » (30). Par ailleurs, des actions de sensibilisation de la population et des tests des modalités opérationnelles sont prévus comme l'application des mesures d'urgence une fois par an, sur tout ou partie du territoire de la Région.

Une diminution des émissions de pollution grâce aux mesures mises en œuvre est garantie, notamment parce qu'en Région bruxelloise, une majorité des PM<sub>10</sub> et près de la moitié des oxydes d'azote sont produits par le secteur du transport. En dehors de ces mesures d'urgence, un travail de fond est prévu pour réduire les émissions de fond. Ce travail se base sur une sensibilisation des habitants et usagers de la Région bruxelloise à une modification de leur comportement mais aussi en élaborant une stratégie commune aux autres régions européennes.

Enfin, il reste à signaler que ce plan d'urgence est cohérent avec d'autres politiques relatives à la qualité de l'air comme le « Plan Air Climat » (« Plan d'amélioration structurelle de la qualité de l'air et de lutte contre le réchauffement climatique ») qui fixe les grandes orientations de l'action



bruxelloise de lutte contre la pollution atmosphérique. Ainsi, les objectifs prioritaires du plan Air Climat visent à réduire les émissions des précurseurs de l'ozone (COV et NOx), les émissions de benzène (liées à l'essence), des particules fines (PM10 et PM2.5) et des Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (principalement liés à la combustion du diesel et du mazout) (30).

## .4.2.Prévalence

La prévalence de l'asthme est inconnue en Belgique ; si l'on se réfère aux chiffres observés dans certains pays limitrophes, on peut estimer qu'environ 5 à 7% de la population serait asthmatique dans notre pays (31). Si l'on se base sur l'enquête belge de santé par interview de 2004 (5), le pourcentage de la population qui signale avoir souffert d'asthme au cours des 12 derniers mois atteint 4,3% pour toute la Belgique (contre 4,6% en 2001 (6)) et 5,5% dans la Région de Bruxelles (contre 6,2% en 2001). En fait, après standardisation pour le sexe, l'âge, le niveau d'instruction et d'urbanisation, on observe que seule la Région wallonne a une prévalence plus élevée d'asthme par rapport aux deux autres régions. On note par ailleurs en Région bruxelloise une diminution de la prévalence de l'asthme entre 2001 et 2004 chez les hommes, diminution qui persiste après standardisation pour l'âge.

Une étude réalisée à Bruxelles en 1998 auprès de 1823 enfants en âge scolaire provenant de 15 écoles communales de Saint-Gilles, Forest, Anderlecht et Ixelles avait mis en évidence une prévalence de l'asthme de 13,9% dans cette population. En fait, il s'agissait de 6,8% d'enfants ayant un asthme connu et de 7,1% présentant un bronchospasme à l'effort (course à pied de 6' avec contrôle du rythme cardiaque et diagnostic de bronchospasme si la capacité respiratoire-DEP, débit expiratoire de pointe - diminue d'au moins 10%, 5 ou 10' après l'effort). Il faut noter que les enfants fréquentant les écoles sélectionnées étaient le plus souvent issus de milieux socio-économiques défavorisés, ce qui résultait d'un choix délibéré dans la mesure où ce groupe est vulnérable (8).

Concernant la mortalité, l'asthme représente en Belgique (données les plus récentes datant de 1997) près de 300 décès par an ce qui correspond à un taux brut de mortalité de 3 pour 100 000/an et à 0,28% du total des décès (8). A Bruxelles, le taux de mortalité lié à l'asthme était proche de 5 pour 100 000 en 1997 (ajusté pour l'âge et le sexe) (32). Il a cependant diminué au cours des 15 dernières années (33).

## 5.Ressources

### .5.1.Informations sur les niveaux de pollution

Bruxelles Environnement - IBGE :

- répondeur téléphonique de la qualité de l'air extérieur, tél. 02/775.75.99 (message en français) ou 02/775.75.98 (message en néerlandais);
- pollumètre (réseaux de mesures de l'air extérieur, données actualisées heure par heure...) : <http://www.ibgebim.be:8080/Pollumetre/Graph.action?lang=fr&langtype=2060>
- outils pour la prise en charge de problèmes de santé liés à l'environnement intérieur : CRIPi (Cellule Régionale d'Intervention en Pollution Intérieure) et son ambulance verte : <http://www.ibgebim.be/Templates/Particuliers/informer.aspx?id=1716&detail=tab1&terms=CRIPi&rawsearchtype=1&fragment=true&langtype=2060>

**Pour la Belgique, CELINE** (Cellule interrégionale de l'environnement) : <http://www.irceline.be>

Institut Scientifique de la Santé Publique, Section Mycologie, Réseau de surveillance aérobiologique : 14 rue J. Wytsman, 1050 Bruxelles, tél. 02/642 55 18, fax. 02/642 55 19, e-mail: [airallergy@iph.fgov.be](mailto:airallergy@iph.fgov.be), <http://www.airallergy.be>, ligne Info-Allergie au 0900/100.73 qui donne chaque jour un commentaire sur la présence de pollens ou de spores fongiques allergisantes dans l'air.

### .5.2.Centres de documentation et outils pédagogiques destinés au public



- FARES, 56 rue de la Concorde, 1050 Bruxelles, tél. 02/512.29.36, fax. 02/511.14.17, site Internet : <http://www.fares.be>
- Prévention des allergies : 56 rue de la Concorde, 1050 Bruxelles, tél. 02/511.67.61, site Internet : <http://www.oasis-allergies.org>
- Question Santé, 72 rue du Viaduc, 1050 Bruxelles, tél. 02/512.41.74. site Internet : <http://www.questionsante.be>
- Centre de documentation du Centre Local de Promotion de la Santé (CLPS) de Bruxelles, 67 Avenue Emile De Beco, 1050 Bruxelles, tél. 02/639.66.81, fax. 02/639.66.86, e-mail : [clps.doc@swing.be](mailto:clps.doc@swing.be), site Internet : <http://www.clps-bxl.org>

## 6. Conclusion

L'asthme est en augmentation dans la plupart des pays européens. Un changement de prédisposition génétique ne peut être le facteur explicatif de cette augmentation dans la mesure où de tels changements dans une population requièrent des milliers d'années. C'est pourquoi les facteurs extérieurs aux patients (alimentation, infections, médicaments, pollutions intérieure et extérieure...) sont suspectés (15). Une association entre la prévalence de l'asthme et l'urbanisation et la relation entre l'exacerbation de l'asthme et l'exposition aux polluants impliquent de prendre en compte les facteurs environnementaux.

L'asthme est par ailleurs sous-diagnostiqué et sous-traité. Comme il est raisonnable de penser qu'il est possible de contrôler cette pathologie chez la plupart des patients (3), une attention particulière devrait certainement être portée à cet état de fait. Cela implique d'être particulièrement attentifs aux symptômes chez le jeune enfant, notamment lorsque ses conditions de vie l'exposent à un risque particulier.

## Références

1. *World Health Organization. Asthma. Fact sheet N°307. August 2006.* <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/en/index.html>
2. *Gilmour MI, Jaakkola MS, London SJ, Nel AE, Rogers CA. How exposure to environmental tobacco smoke, outdoor air pollutants, and increased pollen burdens influences the incidence of asthma. Environ Health Perspect. 2006 Apr;114(4):627-33. Review.*
3. *Global Strategy for Asthma Management and Prevention. The GINA reports. Revised 2006.* [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org).
4. *Bayingana K, Demarest S, Gisle L, Hesse E, Miermans PJ, Tafforeau J, Van der Heyden J. Enquête de Santé par Interview, Belgique, 2004. Service d'Epidémiologie, 2006; Bruxelles, Institut Scientifique de Santé Publique. N° de Dépôt : D/2006/2505/3, IPH/EPI REPORTS N° 2006 – 034.*
5. *Enquête de Santé par Interview, Belgique, Service d'Epidémiologie, Bruxelles, Institut Scientifique de Santé Publique, Analyses interactives. 2006. Module : Chronic conditions (specific).* [http://www.iph.fgov.be/scripts/broker.exe?\\_service=default&\\_program=phisweb.chrondis.sas](http://www.iph.fgov.be/scripts/broker.exe?_service=default&_program=phisweb.chrondis.sas).
6. *Keeler GJ, Dvonch T, Yip FY, Parker EA, Isreal BA, Marsik FJ, Morishita M, Barres JA, Robins TG, Brakefield-Caldwell W, Sam M. Assessment of personal and community-level exposures to particulate matter among children with asthma in Detroit, Michigan, as part of Community Action Against Asthma (CAAA). Environ Health Perspect. 2002 Apr;110 Suppl 2:173-81.*
7. *World Health Organization Regional Office for Europe. European Agency. Children's health and environment: A review of evidence. No No 29 Environmental issue Environmental issue report No 29. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2002.ort*



8. Puddu M, Bayingana K, Tafforeau J. L'asthme et la pollution de l'air. Etat des connaissances et données disponibles pour le développement d'une politique de santé en Belgique. IPH/EPI Reports 2003-012. <http://www.iph.fgov.be/epidemio/epifr/index000.htm>
9. CBIP. Folia Pharmacotherapeutica. Numéro thématique : Traitement médicamenteux de l'asthme chronique. 2005 Nov ;32(11):91-99.
10. D'Amato G, Liccardi G, D'Amato M, Holgate S. Environmental risk factors and allergic bronchial asthma. Clin Exp Allergy. 2005 Sep;35(9):1113-24. Review.
11. Surdu S, Montoya LD, Tarbell A, Carpenter DO. Childhood asthma and indoor allergens in Native Americans in New York. Environ Health. 2006 Jul 21;5:22.
12. Gold MS, Kemp AS. Atopic disease in childhood. Med J Aust. 2005 Mar 21;182(6):298-304. Review.
13. Weiland SK, Husing A, Strachan DP, Rzehak P, Pearce N; ISAAC Phase One Study Group. Climate and the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinitis, and atopic eczema in children. Occup Environ Med. 2004 Jul;61(7):609-15.
14. Zeldin DC, Eggleston P, Chapman M, Piedimonte G, Renz H, Peden D. How exposures to biologics influence the induction and incidence of asthma. Environ Health Perspect. 2006 Apr;114(4):620-6. Review.
15. Nolard N, Detandt M. Rapport annuel. La saison pollinique 2004. Institut Scientifique de Santé Publique, Section Mycologie. <http://www.airallergy.be/files/5.pdf>
16. D'Amato G, Liccardi G, D'Amato M, Cazzola M. Outdoor air pollution, climatic changes and allergic bronchial asthma. Eur Respir J. 2002 Sep;20(3):763-76. Review.
17. Lagorio S, Forastiere F, Pistelli R, Iavarone I, Michelozzi P, Fano V, Marconi A, Ziemacki G, Ostro BD. Air pollution and lung function among susceptible adults subjects: a panel study. Environmental Health: A Global Access Science Source 2006, 5:11.
18. World Health Organization. WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Global update 2005. Summary of risk assessment. WHO/SDE/PHE/OEH/06.02
19. Bruxelles Environnement - Institut Bruxellois pour la Gestion de l'Environnement / Observatoire des Données de l'Environnement. Les données de l'IBGE : "Air - données de base pour le plan". 10. Ozone troposphérique (O3). Janvier 2005. [http://documentation.bruxellesenvironnement.be/documents/Air\\_10.PDF](http://documentation.bruxellesenvironnement.be/documents/Air_10.PDF)
20. Bernard A, Carbonnelle S, de Burbure C, Michel O, Nickmilder M. Chlorinated pool attendance, atopy, and the risk of asthma during childhood. Environ Health Perspect. 2006 Oct;114(10):1567-73.
21. Williams LK, Ownby DR, Maliarik MJ, Johnson CC. The role of endotoxin and its receptors in allergic disease. Ann Allergy Asthma Immunol. 2005 Mar;94(3):323-32. Review.
22. Observatoire de la Santé et du Social de Bruxelles-Capitale. Tableau de bord de la santé. Région de Bruxelles-Capitale. 2004.
23. Bruxelles Environnement - Institut Bruxellois pour la Gestion de l'Environnement. Rapport sur l'état de l'environnement bruxellois 2006 : Santé et Environnement.
24. Arrêté royal du 13 décembre 2005 portant interdiction de fumer dans les lieux publics, modifié par l'A.R. du 6 juillet 2006. M.B. 22.08.2006
25. Arrêté royal du 19 janvier 2005 relatif à la protection des travailleurs contre la fumée de tabac. M.B. 02.03.2005.
26. Décret du 5 mai 2006 relatif à la prévention du tabagisme et l'interdiction de fumer à l'école. M.B. 21.06. 2006.



27. *Nolard N, Detandt M et Wéry L. Calendrier pollinique de l'air à Bruxelles 1995-2004. Institut Scientifique de Santé Publique. Section Mycologie. <http://www.airallergy.be/files/12.pdf>*
28. *Directive 96/62/CE du Conseil du 27 septembre 1996 concernant l'évaluation et la gestion de la qualité de l'air ambiant.*
29. *Directive 1999/30/CE du conseil du 22 avril 1999 relative à la fixation de valeurs limites pour l'anhydride sulfureux, le dioxyde d'azote et les oxydes d'azote, les particules et le plomb dans l'air ambiant.*
30. *Bruxelles Environnement - Institut Bruxellois pour la Gestion de l'Environnement. Air. Rapport sur les incidences environnementales du "plan d'urgence en cas de pics de pollution". 2008.*
31. *Burney P et al. Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks, and use of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). Eur Respir J. 1996 Apr;9(4):687-95.*
32. *Institut Scientifique de Santé Publique. Epidémiologie. SPMA : Statistiques d'Etat Civil. <http://www.iph.fgov.be/epidemiology/spma/index.htm>. Updated Août 2007.*
33. *Observatoire de la Santé et du Social de Bruxelles-Capitale. Statistiques de mortalité en Région de Bruxelles-Capitale 2003-2004. Commission communautaire commune. 2008.*

## **Auteur(s) de la fiche**

BOULAND Catherine et JONCKHEER Pascale

Relecture

Bartsch Pierre, Spitaels Martine, Wanlin Maryse

Date de mise à jour: Octobre 2008