



Université de Montréal

**Facteurs environnementaux associés  
à un asthme mal maîtrisé  
chez les enfants montréalais**

par  
Leylâ Değer

Département de santé environnementale et santé au travail  
Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures  
en vue de l'obtention du grade de Maître ès sciences (M.Sc.)  
en Santé environnementale et santé au travail

Novembre 2009

© Leylâ Değer, 2009

Université de Montréal  
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

**Facteurs environnementaux associés  
à un asthme mal maîtrisé  
chez les enfants montréalais**

présenté par  
Leylâ Değer

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

France Labrèche, président-rapporteur  
Louis Jacques, directeur de recherche  
Audrey Smargiassi, codirectrice de recherche  
Michel Gérin, membre du jury

Mémoire accepté le : .....

## Résumé

**Problématique :** Plusieurs expositions résidentielles ont été associées à la prévalence de l'asthme. Toutefois, peu d'études populationnelles ont examiné la relation entre ces facteurs et un asthme mal maîtrisé chez l'enfant. **Objectif :** Évaluer les facteurs environnementaux résidentiels associés à un asthme mal maîtrisé chez les enfants montréalais âgés de 6 mois à 12 ans. **Méthodes :** Les données sont tirées d'une enquête transversale menée en 2006 sur la santé respiratoire d'enfants montréalais âgés de 6 mois à 12 ans (n=7980). La maîtrise de l'asthme a été évaluée chez les enfants avec un asthme actif au cours de l'année précédant l'enquête (n=980) selon des critères recommandés par les lignes directrices canadiennes sur l'asthme. Les rapports de prévalence (RP) et les intervalles de confiance (IC) à 95 % caractérisant l'association entre les facteurs environnementaux, incluant la présence d'allergènes, d'irritants, d'humidité et de moisissures, et le risque d'un asthme mal maîtrisé ont été estimés à l'aide de modèles de régression log-binomiale. Les sujets avec une maîtrise acceptable de l'asthme ont été comparés à ceux dont la maladie était mal maîtrisée. **Résultats :** Des 980 enfants avec un asthme actif au cours de l'année précédant l'enquête, 36 % ont rencontré au moins un des critères des lignes directrices canadiennes suggérant un asthme mal maîtrisé. Les caractéristiques de la population associées à un asthme mal maîtrisé sont : un plus jeune âge, des antécédents d'atopie parentale, une faible scolarisation de la mère, une mère d'origine étrangère et le statut de locataire. Après ajustement pour l'âge de l'enfant, l'atopie parentale et l'exposition à la fumée de tabac au domicile, une intensité de trafic élevée à proximité du domicile (RP, 1,35; IC 95 %, 1,00-1,81) et la localisation au sous-sol de la chambre de l'enfant ou de sa résidence (RP 1,30; IC 95 %, 1,01-1,66) étaient associées à un risque accru d'asthme mal maîtrisé. **Conclusions :** Une maîtrise sous-optimale de l'asthme semble être associée à l'exposition au trafic routier et à des conditions d'humidité excessive et probablement de moisissures. Cette dernière exposition étant plus fréquente, elle a probablement un plus grand impact en matière de santé publique.

**Mots-clés:** épidémiologie, enquête transversale, maîtrise de l'asthme, enfants, environnement résidentiel, facteur de risque

## Abstract

**Background:** Home environmental exposures may impede asthma control in children. However, few population-based studies have investigated this relationship.

**Objective:** Identify environmental home exposures associated with poor asthma control among asthmatic children less than 12 years of age in Montreal. **Methods:**

This cross-sectional population-based study used data from a respiratory health survey of Montreal children aged 6 months to 12 years conducted in 2006 (n=7,980).

Asthma control was assessed among those with active asthma in the year prior to the survey (n=980) using an adaptation of the Canadian asthma consensus report clinical parameters. Using log-binomial regression models, prevalence ratios (PR) with 95 % confidence intervals (CI) were estimated to explore the relationship between inadequate control of asthma and environmental home exposures, including allergens, irritants, mold and dampness indicators. Subjects with acceptable asthma control were compared with those with inadequate disease control. **Results:**

Of 980 children with active asthma in the year prior to the survey, 36 % met at least one of the five criteria outlined in the Canadian asthma guidelines as to poor control of their disease.

The population's characteristics found to be related with a lack of asthma control were: younger age, a history of parental atopy, low maternal education level, foreign-born mothers and tenant occupancy. After adjustments for the child's age, parental atopy and tobacco smoke exposure at home, children living along high-traffic density streets (PR, 1.35; 95 % CI, 1.00-1.81) and those with their bedroom or residence in the basement (PR, 1.30; 95 % CI, 1.01-1.66) were found to be at increased risk of poor asthma control. **Conclusions:** Suboptimal asthma control appears to be mostly associated with traffic, along with mold and moisture conditions, the latter being a more frequent exposure and therefore having a greater public health impact.

**Key words:** epidemiology, cross-sectional survey, asthma control, children, home environment, risk factor

# Table des matières

Dédicace.....	xi
CHAPITRE 1 – INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE 2 – ÉTAT DES CONNAISSANCES.....	3
2.1 Définition et physiopathologie de l’asthme.....	3
2.2 Prise en charge et suivi de l’asthme.....	4
2.2.1 Maîtrise et gravité de l’asthme.....	5
2.2.2 Continuum de la prise en charge de l’asthme.....	7
2.2.2.1 Pharmacothérapie.....	7
2.2.2.2 Contrôle environnemental.....	8
2.2.2.3 Éducation.....	9
2.3 Prévalence de l’asthme.....	10
2.3.1 Dans le monde.....	10
2.3.2 Au Canada.....	12
2.4 Asthme mal maîtrisé.....	13
2.5 Facteurs associés à un asthme mal maîtrisé.....	15
2.5.1 Présence d’une maladie similaire à l’asthme.....	15
2.5.2 Comorbidités.....	15
2.5.3 Lacunes en matière de prise en charge de l’asthme.....	17
2.5.3.1 Surveillance et suivi insuffisants du sujet asthmatique.....	17
2.5.3.2 Inobservance thérapeutique.....	18
2.5.4 Expositions environnementales.....	19
2.5.4.1 Allergènes.....	20
2.5.4.1.1 Acariens.....	20
2.5.4.1.2 Animaux domestiques.....	22
2.5.4.1.3 Rongeurs et insectes nuisibles.....	24
2.5.4.2 Irritants.....	28
2.5.4.2.1 Tabagisme passif.....	28

2.5.4.2.2	Pollution extérieure .....	30
2.5.4.3	Moisissures.....	31
2.6	Problématique .....	33
2.7	Cadre conceptuel de l'étude .....	35
CHAPITRE 3 – MÉTHODOLOGIE .....		38
3.1	Devis de recherche .....	38
3.2	Enquête populationnelle de 2006 .....	39
3.2.1	Population cible.....	39
3.2.2	Taille et recrutement de l'échantillon .....	39
3.2.3	Collecte des données.....	40
3.2.4	Taux de réponse de l'enquête.....	40
3.2.5	Instruments d'enquête .....	41
3.2.6	Redressement et pondération des données .....	41
3.2.7	Considérations éthiques .....	42
3.3	Échantillon de la présente étude.....	42
3.3.1	Variables considérées.....	42
3.3.2	Variable dépendante.....	43
3.3.2.1	Asthme actif .....	43
3.3.2.2	Asthme mal maîtrisé .....	44
3.3.3	Variables descriptives et explicatives .....	44
3.3.3.1	Caractéristiques individuelles .....	45
3.3.3.2	Expositions environnementales.....	47
3.3.3.2.1	Irritants .....	47
3.3.3.2.2	Allergènes.....	48
3.3.3.2.3	Humidité et moisissures .....	49
3.3.4	Indicateurs de santé relatifs à l'asthme .....	50
3.3.5	Traitement et stratégie d'analyse des données .....	52
3.3.5.1	Analyses statistiques .....	52
3.3.5.1.1	Analyses descriptives .....	52
3.3.5.1.2	Analyses bivariées et multivariées .....	53

CHAPITRE 4 – ARTICLE .....	54
ABSTRACT .....	56
INTRODUCTION .....	56
METHODS .....	58
RESULTS .....	64
DISCUSSION .....	71
CONCLUSION .....	74
APPENDIX 1 .....	75
APPENDIX 2 .....	76
CHAPITRE 5 – DISCUSSION.....	84
5.1 Retour sur les principaux résultats .....	84
5.1.1 Portrait de la maîtrise de l’asthme chez l’enfant à Montréal .....	84
5.1.2 Facteurs environnementaux associés à l’asthme mal maîtrisé .....	85
5.2 Forces et limites de l’étude .....	88
CHAPITRE 6 – CONCLUSION .....	91
6.1 Retombées ou implications pour les acteurs de santé publique .....	91
6.2 Perspectives futures de recherche .....	92
6.3 Conclusion .....	93
RÉFÉRENCES.....	95
ANNEXE I.....	xiv
ANNEXE II.....	xv
ANNEXE III .....	xvi
ANNEXE IV .....	xvii
ANNEXE V .....	xviii
ANNEXE VI.....	xix

## Liste de des tableaux

### *Dans le corps du mémoire :*

Tableau I. Critères indicatifs d'un asthme maîtrisé selon les lignes directrices de la *Conférence canadienne de consensus sur l'asthme* (1999) ..... 6

### *Dans l'article (chapitre 4) :*

Table 1. Characteristics of the study population (weighted data)..... 68

Table 2. Prevalence and effect of environmental risk factors on the control of asthma: crude and adjusted prevalence ratios (PR) and 95 % confidence intervals (95 % CI) (weighted data)..... 69

Table 3. Multivariate analysis with adjusted prevalence ratios (PR) and 95 % confidence intervals (95 % CI) – final models (weighted data)..... 70

### *En annexe :*

Tableau II. Prévalence des critères sélectionnés des les lignes directrices de la *Conférence canadienne de consensus sur l'asthme* (1999) (données pondérées). ..... xv

Tableau III. Changements apportés au domicile chez les sujets avec un asthme maîtrisé et mal maîtrisé (données pondérées). ..... xvi

Tableau IV. Indicateurs de santé relatifs à l'asthme (données pondérées) ..... xvii

## Liste des figures

### *Dans le corps du mémoire :*

- Figure 1. Prise en charge de l'asthme : un continuum de mesures préventives, éducatives et thérapeutiques. Adapté et traduit de Becker *et al.*: *Canadian Pediatric Asthma Consensus guidelines, 2003 (updated to December 2004): introduction*. CMAJ 2005; 173 (6 Suppl.): S12-4. .... 8
- Figure 2. Schéma conceptuel de l'étude. .... 37

### *Dans l'article (chapitre 4) :*

- Figure 1. Population-based study sample is schematically presented ..... 67

## Liste des abréviations

CI	<i>Confidence interval</i>
CO	Monoxyde de carbone
CS; CSI	Corticostéroïdes, Corticostéroïdes inhalés
CLSC	Centre local de services communautaires
CSSS	Centre de santé et de services sociaux
Dx	Diagnostic
ECRHS	<i>European Community Respiratory Health Survey</i>
ELNEJ	Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes
ESPJ	Enquête sur la santé pulmonaire des jeunes
IC	Intervalle de confiance
ISAAC	<i>International Study of Asthma and Allergies in Childhood</i>
MTQ	Ministère des Transports du Québec
NO <sub>2</sub>	Dioxyde d'azote
O <sub>3</sub>	Ozone
PIN	<i>Personal identification number</i>
PM; PM <sub>2,5</sub>	Matière particulaire de diamètre < 2,5 microns
PR	<i>Prevalence ratio</i>
RP	Rapport de prévalence
RAMQ	Régie de l'assurance maladie du Québec
Rx	Médicament prescrit
SABA	<i>Short-term acting beta-2-agonist</i>
SO <sub>2</sub>	Dioxyde de soufre

## Dedicace

*Bu yazımı,  
canım annem Francine Dextras,  
canım babam Mehmet Deęer,  
ve deęerli kardeřlerime  
ithaf ediyorum.*

## Remerciements

Je tiens en premier lieu à exprimer ma plus sincère reconnaissance à mon directeur de recherche, Louis Jacques, et à ma codirectrice, Audrey Smargiassi, pour leur confiance, leur patience, leur engagement, leur disponibilité et, somme toute, la qualité de leur encadrement pour mener à bien cette maîtrise de recherche. Je tiens à témoigner ma gratitude à Céline Plante et à Sophie Goudreau pour leur temps, leur précieux soutien et leur implication tout au long de la réalisation de cette étude, de même qu'à Stéphane Perron qui, de par ses judicieux conseils et ses interventions perspicaces, a stimulé ma réflexion dans le domaine de l'épidémiologie. Merci aux autres membres du secteur Environnement urbain et santé de la Direction de santé publique de Montréal, tout particulièrement Louis Drouin qui en est le responsable, qui m'ont accueillie au sein de leur équipe dynamique et innovante.

Mes remerciements vont également à ma famille et à mes amis, pour leur indéfectible soutien. *Tania of Canmore Creek*, précieuse alliée et sage conseillère, merci pour ton amitié, ton regard printanier sur la vie, ta solidarité, ton écoute et tes encouragements lors de mes séances d'esquimautage à contre-courant. *Mara Czarbo*, pour ton amitié inconditionnelle, ta créativité sans pareil et ton humour qui sont venus à ma rescousse lors de mes coups de bambou – l'appropriation de la tuberculose, le masque de Drucker et le Golem Casse-Noisette font désormais partie de notre folklore. Mes remerciements vont aussi à tous ceux et celles qui m'ont épaulée et qui ont encouragé mes escapades, allant de la pause-café à un congé dans un boisé enneigé rue de la Pervenche.

*Samuel*, complice et supporteur aguerris, merci de m'avoir accompagnée dans cette aventure. Comme la majorité des randonneurs expérimentés, tu n'as pas perdu de vue l'objectif fixé, me motivant et m'encourageant tout au long de mon parcours, malgré les surprises et un terrain parfois boueux et accidenté.

*À mes parents – vous m’avez donné des ailes ! Vous avez nourri ma curiosité et mon appétit d’apprendre, et puis le goût d’en savoir toujours plus a pris racine. Ce projet de longue haleine, c’est indéniablement le vôtre aussi. Annè, Baba, you have taught me that the success of a project goes above and beyond its final mark: education is about making the world a better place. Thank you so much for your teachings and for sharing your vision of a world where prejudice is replaced by peace and trust.*

## CHAPITRE 1 – INTRODUCTION

L'asthme chez l'enfant représente un enjeu de santé majeur d'un point de vue populationnel et un important défi d'un point de vue de la prise en charge individuelle, tant au Canada qu'ailleurs dans le monde. Cette maladie respiratoire chronique est répandue dans les populations des pays industrialisés fortement urbanisés et sa fréquence s'accroît dans celles des pays en voie de développement (Pearce *et al.*, 2000a).

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer la hausse de la prévalence de l'asthme au cours des dernières décennies dans les pays industrialisés, et peu à peu dans les pays en développement. Cette tendance est peut-être liée à une amélioration des outils de diagnostic de l'asthme et donc à une meilleure capacité des médecins de reconnaître cette maladie (Burr *et al.*, 1989). L'exposition aux polluants de l'air durant l'enfance, incluant la fumée de tabac, l'ozone et les particules fines (particules dont le diamètre est inférieur à 2,5 microns ou PM<sub>2,5</sub>), a également pu contribuer à la hausse observée (Gilmour *et al.*, 2006). Il est aussi postulé que l'augmentation de la prévalence de l'asthme reflète l'exposition croissante à la pollution intérieure, notamment les allergènes du domicile (Zeldin *et al.*, 2006). La littérature indique aussi que de nouvelles habitudes de vie ont pu contribuer à cette hausse de par leurs influences sur la santé, particulièrement sur le système immunitaire. Les facteurs qui ont retenu l'attention sont une diminution de l'exercice physique, des changements dans l'alimentation, l'obésité et un mode de vie qui rejoint l'hypothèse hygiéniste (diminution de l'exposition aux agents infectieux, prise d'antibiotiques, fratrie réduite) (Cole Johnson *et al.*, 2002; Yeatts *et al.*, 2006).

Malgré une vaste littérature sur les facteurs associés au développement et à l'aggravation de l'asthme chez l'enfant, peu d'études ont examiné dans quelle mesure une maîtrise insuffisante de la maladie est attribuable aux facteurs environnementaux

présents dans le milieu résidentiel. La présente étude vise à explorer cette piste de recherche. L'objectif de ce mémoire est le suivant :

Objectif: Identifier les facteurs de l'environnement résidentiel, incluant les irritants, les allergènes et autres conditions d'habitation, associés à la prévalence de l'asthme mal maîtrisé chez les enfants âgés de 6 mois à 12 ans de l'île de Montréal, tout en tenant compte d'autres facteurs contributifs (caractéristiques individuelles, prise de médication contre l'asthme).

## CHAPITRE 2 – ÉTAT DES CONNAISSANCES

L'introduction, divisée en sept sections, dresse un portrait de la littérature se rapportant à l'objectif de recherche. Ainsi, dans la **première section** l'asthme et les principaux mécanismes physiopathologiques associés sont définis. La **deuxième section** énonce les grandes lignes de la prise en charge de l'asthme. Cette section aborde aussi brièvement les concepts associés de maîtrise et de gravité. La **troisième section** présente les données relatives à la prévalence de l'asthme dans le monde et au Canada, alors que la **quatrième section** présente spécifiquement celles associées à un asthme mal maîtrisé. La **cinquième section** fait l'objet d'une synthèse des principaux facteurs associés à une maîtrise insuffisante de l'asthme chez l'enfant. Les facteurs relatifs à l'environnement sont décrits plus en détail afin de respecter le sujet de recherche proposé. La **sixième section** décrit la problématique autour de laquelle s'articule ce mémoire, soit l'asthme mal maîtrisé chez l'enfant et les facteurs environnementaux associés. Finalement, la **septième section** illustre le schéma conceptuel autour duquel a été conçue la présente étude.

### 2.1 Définition et physiopathologie de l'asthme

Il n'existe pas de définition unique de l'asthme. La diversité des profils asthmatiques observés a nécessairement généré des définitions très variées. Celle qui est ici proposée a été déterminée en 1999 par la *Conférence canadienne de consensus sur l'asthme* et elle s'appuie sur des paramètres cliniques et physiopathologiques :

*L'asthme est une affection respiratoire caractérisée par des symptômes paroxystiques ou persistants (dyspnée, oppression thoracique, respiration sifflante, hypersécrétion de mucus, toux) associés à une obstruction variable du débit aérien et à une hyperréactivité bronchique à une variété de stimuli endogènes ou exogènes. L'inflammation et ses conséquences sur la structure des voies respiratoires sont considérées comme les principaux mécanismes associés au développement et à la persistance de l'asthme (Boulet et al., 1999a).*

Il est ici important de souligner que si l'asthme faisait à l'origine essentiellement référence à une maladie obstructive des voies respiratoires, ce problème de santé est désormais et avant tout considéré comme une maladie inflammatoire pour laquelle il faut prévenir et traiter préférentiellement de façon régulière l'inflammation des bronches (Barnes 2002). En effet, bien que tous les mécanismes impliqués dans la physiopathologie de l'asthme n'aient pas encore été clairement établis, l'inflammation joue un rôle déterminant, comme le souligne la définition évoquée. Affectant l'épithélium bronchique, l'inflammation survient habituellement à la suite d'une série de réactions immunitaires qui ont été initiées en présence d'un facteur déclenchant (ex. : allergène).

Divers types de cellules et de médiateurs sont impliqués dans la réaction inflammatoire des voies respiratoires, en particulier des lymphocytes T, des éosinophiles et des mastocytes (Laviolette *et al.*, 1997). L'obstruction bronchique (par bronchospasme, œdème ou hypersécrétion de mucus), la détérioration de la fonction respiratoire et l'apparition de symptômes associés à l'asthme sont consécutives à cette inflammation. La fréquence et la gravité des symptômes sont variables d'une personne à l'autre et encore d'un épisode à l'autre chez une même personne. Des lésions répétées au niveau de l'épithélium bronchique et les réparations épithéliales subséquentes peuvent occasionner, à long terme, des changements structurels et fonctionnels des voies respiratoires (Benayoun *et al.*, 2003). Cette description de l'asthme met en évidence l'importance du contrôle de l'inflammation des voies respiratoires, constituant la pierre angulaire de la prévention de l'exacerbation, de la prise en charge et du suivi de l'asthme (Boulet *et al.*, 1999a).

## **2.2 Prise en charge et suivi de l'asthme**

Le diagnostic d'asthme est établi au moyen de paramètres cliniques (examen physique, antécédents familiaux et médicaux, fréquence et durée des symptômes respiratoires, évaluation de l'environnement) et, chez l'enfant de 6 ans ou plus, avec des mesures objectives estimant le niveau de perturbation de la fonction respiratoire

et l'obstruction bronchique (volume expiratoire maximum par seconde, débit expiratoire de pointe, hyperréactivité bronchique) (Becker *et al.*, 2005). Une fois que le diagnostic est définitivement établi, le processus de prise en charge est amorcé.

Des lignes directrices (ou guides de pratique clinique) canadiennes et internationales ont été produites pour orienter l'évaluation, le traitement et le suivi de l'asthme. Ces recommandations d'experts, parues initialement durant les années 1990 et révisées de façon régulière, intègrent les données les plus récentes de la littérature scientifique à l'égard de ces composantes. Au Canada, les professionnels de la santé se réfèrent aux lignes directrices provenant de la *Conférence canadienne de consensus sur l'asthme* (Boulet *et al.*, 1999) ainsi qu'à une adaptation récente orientée sur l'asthme de l'enfant (Becker *et al.*, 2005). À l'échelle internationale, les recommandations du *National Asthma Education and Prevention Program* (NAEPP 2007) et *Global strategy for asthma management and prevention* du programme *Global Initiative for Asthma* lancé par l'Organisation mondiale de la santé en 1993 (GINA 2007) comptent parmi les guides de pratique les plus diffusés.

### **2.2.1 Maîtrise et gravité de l'asthme**

Les guides de pratique placent la maîtrise (ou «contrôle», tel qu'utilisé par certains auteurs) de l'asthme au cœur de leurs stratégies de prévention, de prise en charge et de suivi (Boulet *et al.*, 1999; GINA 2007; NAEPP 2007). Ainsi, prévenir, réduire et maîtriser les symptômes associés à l'asthme constituent les principaux objectifs à atteindre pour que l'enfant asthmatique puisse mener une vie normale et active. Le Tableau I présente les critères cliniques et fonctionnels suggérés par les guides de pratique canadiens pour évaluer la maîtrise de l'asthme (Boulet *et al.*, 1999). Selon ces critères, une maîtrise acceptable de l'asthme implique : des symptômes respiratoires peu fréquents, de jour comme de nuit, aucune restriction dans les activités physiques et quotidiennes ou aucune absence scolaire en lien avec l'asthme, l'absence de prise de médicament de secours –  $\beta_2$ -agoniste à courte durée d'action –

excepté en moyen de prévention (ex. : avant un effort physique), et une fonction respiratoire normale.

Tableau I. Critères indicatifs d'un asthme maîtrisé selon les lignes directrices de la *Conférence canadienne de consensus sur l'asthme* (1999)

Critère	Fréquence ou valeur ciblée
Symptômes diurnes	< 4 jours par semaine
Symptômes nocturnes	< 1 nuit par semaine
Activités physiques et de la vie quotidienne	Normales, aucune restriction
Exacerbations	Rares et de faible intensité
Absentéisme scolaire relatif à l'asthme	Aucune absence
Utilisation d'un médicament $\beta_2$ -agoniste à courte durée d'action	< 4 doses par semaine
Volume expiratoire maximum par seconde (VEMS) ou le débit expiratoire de pointe (DEP)	> 90 % de la meilleure valeur personnelle
Variation diurne du DEP	Variation < 10-15 %

Comme il est difficile de prédire l'évolution de la maladie – la fréquence et l'intensité des symptômes sont variables dans le temps – les guides de pratiques soulignent la nécessité de réévaluer la maîtrise de l'asthme régulièrement afin d'ajuster le traitement à l'évolution de la maladie, de même que pour constater la tolérance et l'observance à la médication prescrite. La pression thérapeutique nécessaire pour réduire et maîtriser les symptômes de l'asthme reflète la gravité de la maladie – en France, il sera plutôt question de «sévérité», la gravité étant associée à un événement aigu (crise, exacerbation) (ANAES 2005). Les lignes directrices de la *Conférence canadienne de consensus sur l'asthme* décrivent cinq niveaux de gravité : très légère, légère, modérée, modérément grave et grave (Bérubé *et al.*, 1997; Boulet *et al.*, 1999).

Les concepts de maîtrise et de gravité sont liés et souvent confondus. Ceci peut avoir des répercussions, à tort, sur la représentation de la maladie : la perception erronée la plus courante est qu'un asthme mal maîtrisé reflète une forme sévère de la maladie, et

inversement, qu'un asthme bien maîtrisé est caractéristique d'un asthme léger. Par exemple, il est possible que l'asthme de l'enfant soit estimé grave, mais qu'il soit maîtrisé, ou encore qu'il présente une forme légère de la maladie, mais qu'elle ne soit pas maîtrisée (Cockcroft *et al.*, 1996). Une autre précision à donner concerne la période de temps rattachée à ces concepts : la maîtrise reflète l'activité de l'asthme sur une courte durée (quelques jours à quelques semaines), alors que la gravité renvoie à une période plus longue (quelques mois à une année) (Fuhlbrigge 2004; de Blic *et al.*, 2008).

### **2.2.2 Continuum de la prise en charge de l'asthme**

Les lignes directrices de la *Conférence canadienne de consensus sur l'asthme* (1999) proposent une prise en charge de l'asthme selon une approche en continuum, tel qu'illustré à la Figure 1. La pharmacothérapie, le contrôle environnemental et l'éducation en sont les facteurs clés et ils se complètent. Ils sont sommairement décrits ci-après (sections 2.2.2.1 à 2.2.2.3).

#### **2.2.2.1 Pharmacothérapie**

Le traitement pharmacologique vise à réduire les symptômes associés à l'asthme. Deux types de médicaments, qui se distinguent par leur mode d'action, sont utilisés en association dans le traitement de l'asthme: 1) les médicaments de maintien (ou de prévention), principalement les anti-inflammatoires stéroïdiens (corticostéroïdes en inhalation tel que *Flovent* ou en comprimés comme *Prednisone*) et non stéroïdiens (antileucotriènes en comprimés tel que *Singulair* et anti-allergique en inhalation), et 2) les médicaments de soulagement rapide (ou de secours), les bronchodilatateurs ( $\beta_2$ -agonistes à courte durée d'action tel que *Ventolin*). Les anti-inflammatoires contribuent à maîtriser l'asthme en réduisant l'inflammation des bronches, alors que les bronchodilatateurs entraînent le relâchement des muscles lisses resserrant les bronches, favorisant ainsi leur ouverture et facilitant la respiration (Boulet *et al.*, 1999). Le traitement pharmacologique suit une approche par paliers

qui, selon la maîtrise de la maladie, entraînera une diminution ou une augmentation du traitement; un palier de traitement plus intense est associé à un degré de gravité de la maladie plus élevé (Figure 1).

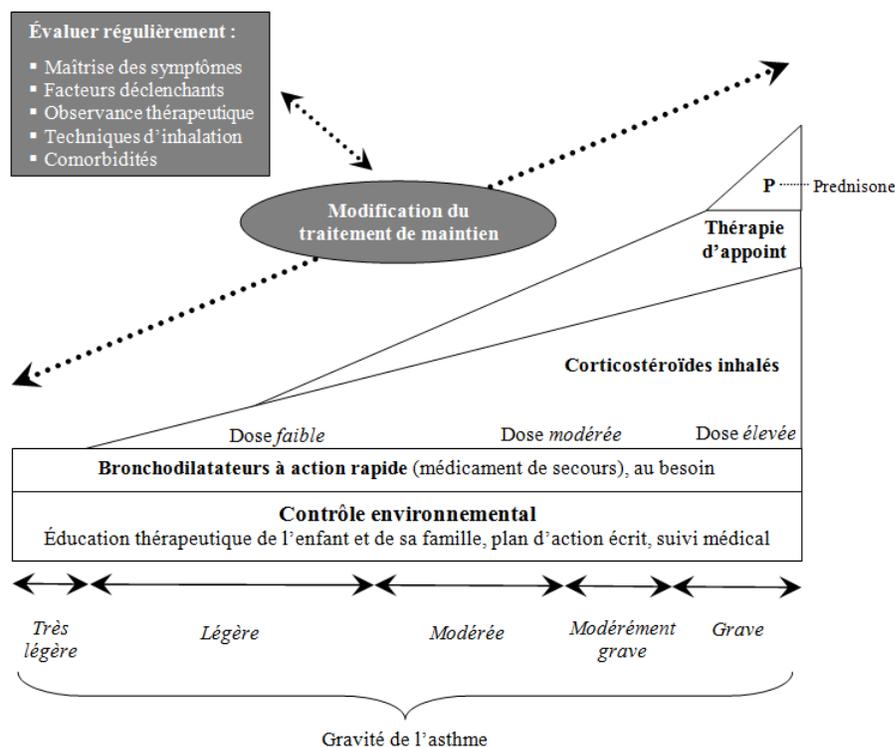


Figure 1. Prise en charge de l'asthme : un continuum de mesures préventives, éducatives et thérapeutiques. Adapté et traduit de Becker *et al.*: *Canadian Pediatric Asthma Consensus guidelines, 2003 (updated to December 2004): introduction*. CMAJ 2005; 173 (6 Suppl.): S12-4.

### 2.2.2.2 Contrôle environnemental

Le contrôle de l'environnement joue aussi un rôle dans la diminution de l'inflammation des voies respiratoires. En effet, l'identification des facteurs environnementaux qui provoquent et entretiennent l'inflammation et l'hyperréactivité des bronches, particulièrement les allergènes et les irritants, permet de cibler les mesures d'assainissement et d'évitement nécessaires pour réduire ou éliminer

l'exposition du sujet asthmatique (Boulet *et al.*, 1999). Ces mesures doivent être engagées afin de prévenir l'établissement d'un asthme persistant ou l'aggravation de la maladie pouvant résulter d'une exposition répétée ou continue aux divers facteurs environnementaux déclencheurs ou aggravants de l'asthme (Peat 1996). Dans certains cas, le contrôle de l'environnement peut permettre de réduire la médication prise contre l'asthme (Nimmagadda *et al.*, 1997).

Une revue systématique, portant sur les études d'intervention visant à réduire l'exposition d'enfants asthmatiques à divers allergènes et irritants du domicile, a souligné que l'efficacité des interventions repose sur une stratégie individualisée multifactorielle d'assainissement de l'habitation (Perron *et al.*, *en préparation*). L'étude d'intervention randomisée de Morgan *et al.* (2004) est l'une des premières à avoir montré l'efficacité de cette stratégie. Leurs résultats ont montré une association significative entre une diminution des symptômes et de la morbidité chez des enfants asthmatiques et des interventions visant à réduire l'exposition à divers allergènes spécifiques (animaux domestiques, blattes, rongeurs, moisissures, poussière de maison) et à la fumée de tabac.

### **2.2.2.3 Éducation**

Le succès de la prise en charge de l'asthme repose également sur l'éducation thérapeutique (Boulet *et al.*, 1999). Elle engage à la fois la participation de l'enfant asthmatique, de sa famille et d'une équipe de santé incluant le médecin, le pharmacien et l'éducateur en asthme. Elle représente une démarche continue, structurée et adaptée à chaque sujet. L'éducation thérapeutique a pour principal objectif de contribuer à l'acquisition de connaissances au sujet de l'asthme et de favoriser l'apprentissage et le développement de compétences d'autogestion de la maladie (Dutau 1999).

Cette démarche permet d'appréhender divers aspects de l'asthme, comme la compréhension des notions de base de la maladie, la reconnaissance des symptômes,

l'identification des facteurs de risque environnementaux potentiels, l'utilisation adéquate de la médication (modes d'action, techniques d'inhalation, effets secondaires potentiels), ses avantages et ses inconvénients, ainsi que l'utilisation d'un plan personnalisé de prise en charge de l'asthme (désigné le «plan d'action écrit») (Feuillet-Dassonval *et al.*, 2005).

Deux méta-analyses ont fait valoir l'importance de l'éducation thérapeutique pour améliorer la maîtrise de l'asthme chez l'enfant et l'adolescent (Guevara *et al.*, 2003; Coffman *et al.*, 2008). Les principaux résultats observés sont une amélioration de la fonction pulmonaire, un recours moins fréquent aux services de santé, ainsi qu'une diminution de la fréquence des réveils nocturnes, de l'absentéisme scolaire et de la limitation des activités quotidiennes.

## **2.3 Prévalence de l'asthme**

L'asthme est une affection très prévalente chez l'enfant dans le monde comme au Canada, tel qu'en témoignent les enquêtes transversales décrites dans cette section.

### **2.3.1 Dans le monde**

Déterminer la prévalence d'asthme dans une population donnée pose un défi méthodologique, du fait de l'absence d'une définition de l'asthme commune, claire et largement acceptée. De plus, les enquêtes transversales réalisées ont employé diverses méthodes pour recueillir les informations, variant de l'administration de questionnaires aux examens cliniques (Peat *et al.*, 2001). Par conséquent, la comparaison et l'interprétation des résultats de prévalence de l'asthme entre les différentes études peuvent être difficiles.

Néanmoins, des initiatives de groupes internationaux de recherche ont contribué à la standardisation des protocoles d'étude, assurant ainsi la comparabilité des données recueillies au sein de différentes populations générales. C'est le cas des études

épidémiologiques internationales *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC) (Asher *et al.*, 1995) et *European Community Respiratory Health Survey* (ECRHS) (Burney *et al.*, 1996) qui ont débuté au cours des années 1990, impliquant la participation d'un grand nombre de centres dans le monde entier. Ces études, réalisées auprès d'échantillons représentatifs de jeunes (6-7 ans et 13-14 ans) et d'adultes (20-44 ans) respectivement, visaient à décrire la prévalence des maladies allergiques, incluant l'asthme, et les facteurs de risque ou de protection associés. Les données issues des études ISAAC et ECHRS ont permis d'estimer qu'actuellement environ 300 millions de personnes de tous âges et de toutes origines étaient asthmatiques. Il est anticipé que ce nombre s'élèvera à 400 millions d'ici 2025 (Masoli *et al.*, 2004). Comme ce mémoire met l'accent sur l'asthme chez l'enfant, seules les prévalences internationales de l'étude ISAAC seront rapportées.

La phase I de l'étude ISAAC (1992-1996) a impliqué la participation de 155 centres de 56 pays, réunissant plus de 721 000 enfants et adolescents (ISAAC Steering Committee 1998). Les résultats du questionnaire écrit ont montré d'importantes variations de la prévalence de l'asthme entre les pays participants, variant de 4,1 % à 32,1 % chez les enfants (6-7 ans) et de 2,1 % à 32,2 % chez les adolescents (13-14 ans). Ces données ont révélé que les prévalences les plus élevées (> 15 %) ont surtout été observées dans les pays anglophones (Canada, États-Unis, Royaume-Uni, Australie, Nouvelle-Zélande) et dans plusieurs pays de l'Amérique Latine (ex. : Costa Rica, Pérou, Brésil, Uruguay), alors que les plus faibles (< 10 %) ont principalement été rapportées en Asie (ex. : Inde, Indonésie, Malaisie) et dans des pays de l'Europe Centrale et de l'Est (ex. : Albanie, Roumanie, Russie). Quelquefois, d'importantes variations régionales ont été observées au sein d'un même pays (Beasley 1998).

Les données les plus récentes des enquêtes ISAAC montrent une stabilisation ou une diminution de la prévalence de l'asthme dans certaines régions du monde, notamment au sein de pays anglo-saxons et de l'Europe occidentale (Ronchetti *et al.*, 2001; Toelle *et al.*, 2004; Van Schayck *et al.*, 2005). Parallèlement, une augmentation progressive de la prévalence a été observée dans certains pays d'Afrique, d'Amérique

latine et de l'Asie qui se classaient parmi les plus faibles (Braman 2006; Pearce *et al.*, 2007). Ainsi, l'écart entre les pays de faible et de forte prévalence diminuerait progressivement.

### **2.3.2 Au Canada**

Au Canada, la prévalence de l'asthme chez les jeunes serait à la hausse depuis la fin des années 1970. À partir de données d'enquête sur la santé de la population canadienne, de dossiers d'hospitalisation et de données de l'état civil, il a été estimé que la prévalence des cas déclarés d'asthme s'est accrue de 2,5 % à 11,2 % chez les jeunes âgés de 0 à 14 ans au cours de la période de 1978 à 1996 (Millar *et al.*, 1998).

Les données les plus récentes relatives à la prévalence de l'asthme dans l'enfance proviennent de l'*Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes* (ELNEJ). D'après l'ELNEJ, la prévalence de l'asthme diagnostiqué par un médecin chez les enfants canadiens de 0 à 11 ans a augmenté de façon significative, passant de 11,1 % à 13,4 % entre 1995 et 2001 (Garner *et al.*, 2008). Cette enquête a aussi documenté des différences régionales canadiennes relatives à la prévalence de l'asthme pédiatrique. Les taux de prévalence les plus élevés s'observent au Québec et dans les provinces de l'Atlantique (Nouvelle-Écosse, Terre-Neuve-et-Labrador, Nouveau-Brunswick et Île-du-Prince-Édouard), atteignant un peu plus de 15 %, une valeur supérieure à l'estimation de la prévalence nationale (13,4 %).

La proportion de jeunes Québécois de 0 à 11 ans qui ont reçu un diagnostic d'asthme, soit environ de 15 %, est similaire à celui noté dans l'Enquête sociale et de santé réalisée en 1999 auprès de jeunes Québécois âgés de 9, 13 et 16 ans (Lévesque *et al.*, 2001). Selon une enquête récente menée par la Direction de santé publique de Montréal sur la santé respiratoire des jeunes, un peu plus de 15 % des enfants montréalais âgés de 6 mois à 12 ans ont été diagnostiqués asthmatiques par un

médecin (Jacques *et al.*, 2009, *en préparation*)<sup>1</sup>. Cette estimation est supérieure à celle de 4,6 % obtenue en 1992 à partir d'une population de jeunes Montréalais de l'école primaire âgés de 5 à 13 ans (Ernst *et al.*, 1995). Il importe toutefois de préciser que ces différences sont sans doute attribuables à l'emploi d'une méthodologie différente, incluant l'âge de la population-cible et des critères différents pour définir l'asthme, ce qui limite la comparabilité des résultats.

#### **2.4 Asthme mal maîtrisé**

À ce jour, il n'existe pas une seule et même définition et approche de l'évaluation de la maîtrise de l'asthme. Plusieurs outils d'évaluation ont été élaborés à partir des lignes directrices disponibles (scores et questionnaires) et certains auteurs ont recours à des mesures objectives (ex. : tests de la fonction pulmonaire, mesure de l'hyperréactivité et de l'inflammation bronchique) pour compléter leur diagnostic du niveau de maîtrise de la maladie (Fuhlbrigge 2004; Deschildre *et al.*, 2006; Hanania 2007). Bien que la définition de la maîtrise de l'asthme ait pu varier entre les études, celles-ci ont été utiles pour documenter l'ampleur du problème.

La maîtrise de l'asthme semble poser un défi de taille : en dépit de la dissémination de recommandations nationales et internationales et des efforts investis dans l'éducation, le suivi et l'existence d'une médication toujours plus efficace, nombreux sont les asthmatiques qui ne maîtrisent pas adéquatement leur maladie et ce, dans plusieurs régions du monde (Rabe *et al.*, 2004). Des études réalisées aux États-Unis (Halterman *et al.*, 2003; Peters *et al.*, 2007) en Amérique Latine (Rodriguez Martinez *et al.*, 2008), en Europe (Rabe *et al.*, 2000; Soriano *et al.*, 2003; Godard *et al.*, 2005; de Blic *et al.*, 2007; van Dellen *et al.*, 2007) et dans la région de l'Asie-Pacifique (Lai *et al.*, 2003; Yang *et al.*, 2007) ont révélé que la maîtrise de l'asthme était souvent sous-optimale chez l'enfant et chez l'adulte. La même tendance s'observe au Canada suivant les données récentes d'études transversales portant sur l'évaluation de la

---

<sup>1</sup> Les données du présent mémoire proviennent de cette enquête.

maîtrise de l'asthme chez les jeunes et les adultes, les proportions variant d'environ 26 % à 59 % (Chapman *et al.*, 2001; Ducharme *et al.*, 2004; Mo *et al.*, 2004; FitzGerald *et al.*, 2006; McIvor *et al.*, 2007; Chapman *et al.*, 2008). Ces données s'apparentent à celles observées ailleurs dans le monde.

Ces études ont documenté un impact personnel, social et économique important chez les sujets asthmatiques dont la maladie n'est pas maîtrisée. En effet, un asthme mal maîtrisé chez l'enfant est associé à des symptômes respiratoires plus fréquents, des crises d'asthme répétées, une utilisation plus importante des médicaments de soulagement rapide (bronchodilatateurs), une utilisation accrue des services de santé, notamment une consultation non prévue chez le médecin ou une prise en charge hospitalière et, dans de rares cas, à la mortalité. De plus, l'aggravation de la santé respiratoire est reliée à une diminution de la qualité de vie résultant d'un sommeil perturbé, d'une limitation des activités quotidiennes et d'absences à la garderie ou à l'école.

En plus d'avoir des répercussions importantes sur la santé et la qualité de vie de l'enfant, l'asthme impose un fardeau économique à l'égard de sa famille et du système de santé canadien. Au Canada, en 2000, l'asthme chez l'adulte et chez l'enfant a engendré un peu plus de 705 millions de dollars en coûts directs, comprenant essentiellement les coûts relatifs aux soins médicaux et hospitaliers, aux médicaments, à l'éducation et à la recherche, et environ 840 millions de dollars en coûts indirects, désignant les coûts relatifs à l'absentéisme au travail, aux décès prématurés et à l'invalidité (Agence de la santé publique du Canada 2007). De plus, au Canada, en 2004, les coûts annuels des soins d'urgence associés à un asthme mal maîtrisé chez les enfants ( $\geq 4$  ans) et les adultes asthmatiques, comprenant les hospitalisations, les visites imprévues chez le médecin ou à l'urgence, les médicaments administrés pour le traitement et les transports par ambulance, se chiffraient à 162 millions de dollars (Seung *et al.*, 2005). D'après ces estimations, l'amélioration de la maîtrise de l'asthme permettrait une importante réduction des coûts liés à la santé.

## **2.5 Facteurs associés à un asthme mal maîtrisé**

Un asthme mal maîtrisé peut résulter de l'un ou l'autre des éléments suivants, qui sont détaillés ci-après : 1) la présence d'une maladie similaire à l'asthme; 2) des comorbidités; 3) des lacunes en matière d'observance du traitement par les patients et de surveillance et de suivi par les professionnels de la santé; ou 4) une exposition persistante à des facteurs environnementaux aggravants (American Thoracic Society 2000; Chapman *et al.*, 2001; Payne *et al.*, 2004; Heaney *et al.*, 2005; Boulet *et al.*, 2006; Chanez *et al.*, 2007; Paton 2007; Haughney *et al.*, 2008).

### **2.5.1 Présence d'une maladie similaire à l'asthme**

Diverses maladies pouvant s'apparenter à l'asthme doivent être considérées dans le diagnostic différentiel et ce, lors du diagnostic initial ou au cours du suivi lorsque la maladie n'est pas maîtrisée malgré un traitement adapté. Les affections associées à une obstruction des voies respiratoires peuvent engendrer des symptômes similaires à ceux de l'asthme, tels que la respiration sifflante et la toux et ainsi, être méprisées pour de l'asthme (de Blic 2005). Celles qui suivent en constituent les principaux exemples : un corps étranger logé dans l'une des bronches, une compression extrinsèque sur la trachée ou les bronches, les séquelles d'une maladie pulmonaire virale ou bactérienne, la fibrose kystique (maladie affectant notamment les voies respiratoires et le système digestif), divers troubles de maturation ou des malformations des voies aériennes et un dysfonctionnement des cordes vocales, de la trachée ou des bronches (Iliescu *et al.*, 2002).

### **2.5.2 Comorbidités**

Les infections respiratoires virales, notamment le virus respiratoire syncytial et les rhinovirus, sont fréquentes chez les enfants asthmatiques et elles sont aussi associées à une perte de maîtrise de l'asthme (Johnston *et al.*, 2006; Sears 2008). Selon les études qui ont examiné cette association, la présence d'une infection virale a été

décelée dans une proportion pouvant atteindre 80-85 % des cas d'exacerbation nécessitant un traitement d'urgence de l'asthme chez l'enfant. De plus, des études analytiques ont aussi documenté une relation entre les infections virales et une fréquence accrue de consultations à l'urgence et d'hospitalisations dus à l'asthme chez l'enfant d'âge scolaire et préscolaire (Carroll *et al.*, 2008). Ces associations sont appuyées par de nombreuses études qui ont montré que le pic des exacerbations d'asthme observé en septembre, soit à la rentrée scolaire, nécessitant un recours aux services d'urgence ou une hospitalisation, était associé aux infections virales (Bates *et al.*, 1990; Dales *et al.*, 1996; Harju *et al.*, 1997; Johnston *et al.*, 2005; Johnston *et al.*, 2006).

D'autres comorbidités peuvent aggraver les symptômes de l'asthme ou en compliquer le traitement, influençant par conséquent sa maîtrise. C'est le cas des infections et maladies des voies respiratoires, particulièrement celles du système ORL (oto-rhino-laryngologiques : oreilles, nez, gorge), comme le rhume, la sinusite et la rhinite pour en nommer quelques-unes. Parmi celles-ci, la rhinite allergique est l'une des affections les plus associées à l'asthme, avec une prévalence de plus de 80 % chez les adultes souffrant d'un asthme allergique (Bousquet *et al.*, 2001). Des études rétrospectives et de bases de données ont montré une association entre la présence d'une rhinite chez les adolescents et les adultes asthmatiques et des symptômes de l'asthme plus sévères (Bousquet *et al.*, 2004), une utilisation accrue des soins de santé (consultations chez le médecin, hospitalisations), de même qu'une utilisation et des coûts plus importants liés à la médication pour asthme (Halpern *et al.*, 2004; Thomas *et al.*, 2005; Kang *et al.*, 2008).

De toute autre nature, le reflux gastro-œsophagien, un trouble digestif impliquant le reflux acide du contenu de l'estomac dans l'œsophage, est aussi plus prévalent chez les asthmatiques, avec des estimations variant de 34 % à 89 % chez l'adulte (Harding *et al.*, 1997). Il est rapporté comme un facteur d'aggravation des symptômes respiratoires qui peut occasionner une perte de maîtrise de l'asthme, possiblement par

un mécanisme de bronchoconstriction induit par le retour acide dans l'œsophage (Dupont *et al.*, 2005).

### **2.5.3 Lacunes en matière de prise en charge de l'asthme**

Des enquêtes canadiennes et internationales ont mis en évidence des disparités entre les recommandations énoncées dans les lignes directrices et leur application et ce, tant pour le médecin que pour l'enfant et ses parents (Gustafsson *et al.*, 2006; Holgate *et al.*, 2006). Une surveillance et un suivi insuffisants du sujet asthmatique par le médecin et une utilisation inadéquate de la médication antiasthmatique (ou «inobservance thérapeutique») représentent les principaux facteurs de risque reconnus d'un asthme mal maîtrisé. Ils sont sommairement décrits ci-après.

#### **2.5.3.1 Surveillance et suivi insuffisants du sujet asthmatique**

Certaines lacunes en matière de pratique clinique constituent des obstacles potentiels à une maîtrise optimale de l'asthme chez l'enfant (Boulet *et al.*, 2006). Un premier écueil est la sous-estimation de la sévérité et la surestimation de la maîtrise de l'asthme par le médecin qui sont fréquentes. Cette situation peut découler des variations dans le choix des critères dans l'évaluation de ces états de santé, reflétant un manque de conformité avec les recommandations des lignes directrices ou une connaissance insuffisante de celles-ci (Haby *et al.*, 2002). Parallèlement, l'utilisation par le médecin de mesures objectives d'évaluation de l'hyperréactivité bronchique (spirométrie, mesures du débit expiratoire de pointe), lorsqu'applicable, comme méthode complémentaire d'estimation de la maîtrise de l'asthme est irrégulière, voire sous-utilisée. Ces écarts peuvent nuire à la maîtrise satisfaisante de l'asthme, puisque la prise en charge et le suivi de l'asthme s'appuient sur l'évaluation de la maîtrise et la sévérité des symptômes et tiennent compte de leur évolution (Nair *et al.*, 2005). Par ailleurs, un suivi irrégulier et l'absence d'un plan d'action écrit ont également été rapportés comme étant des facteurs de risque d'un asthme mal maîtrisé (Chapman *et al.*, 2008). Ces actions, lorsqu'elles sont engagées comme le suggèrent les guides de

pratique, contribuent à favoriser l'autogestion de l'asthme par le patient, à prévenir les exacerbations et à réduire la morbidité associée à l'asthme, tels qu'observés dans des études randomisées chez des enfants asthmatiques (Glasgow *et al.*, 2003; Zemek *et al.*, 2008).

### **2.5.3.2 Inobservance thérapeutique**

Les guides de pratique clinique soulignent l'importance, de concert avec le contrôle environnemental, de la prise d'une médication anti-inflammatoire, généralement des corticostéroïdes inhalés (CSI), pour maîtriser les symptômes de l'asthme et prévenir les exacerbations. Il faut savoir qu'un sujet avec un asthme léger ou modéré peut aussi éprouver des crises d'asthme graves (nécessitant le recours aux services d'urgence) et donc bénéficier du rôle protecteur d'un CSI en usage de maintien (Peters 2006). Cependant, l'inobservance d'un traitement anti-inflammatoire est fréquente chez la majorité des enfants et adolescents asthmatiques, avec une proportion approchant ou dépassant généralement le seuil de 50 % (Milgrom *et al.*, 1996; Walders *et al.*, 2005; Smith *et al.*, 2008), même chez les enfants dont la médication est administrée par un parent (Gibson *et al.*, 1995).

Plusieurs facteurs influencent l'inobservance thérapeutique. Ceux-ci ont été associés au risque d'un asthme mal maîtrisé chez l'enfant : la surestimation du niveau de maîtrise et de sévérité de l'asthme par l'enfant et les parents, la perception de la maladie, les croyances personnelles, les préoccupations parentales sur l'efficacité du traitement thérapeutique et sur l'impact des effets secondaires de la médication sur la vie de l'enfant, de même qu'une connaissance insuffisante ou une compréhension incorrecte quant à l'utilisation adéquate de la médication (techniques, confusion au sujet du mécanisme d'action, sous-utilisation des CSI et sur-utilisation des bronchodilatateurs) (Gustafsson *et al.*, 2006; Bloomberg *et al.*, 2009). Diverses études ont montré une association entre l'inobservance thérapeutique et une mauvaise maîtrise de l'asthme chez l'enfant (Leickly *et al.*, 1998; Bauman *et al.*, 2002; Soussan *et al.*, 2003). Parmi les répercussions observées (relativement aux asthmatiques dont

l'observance thérapeutique était jugée adéquate), on note une fréquence accrue des symptômes associés à l'asthme, des absences à l'école, des visites à l'urgence et des hospitalisations.

#### **2.5.4 Expositions environnementales**

Bien que l'asthme soit le résultat de l'interaction de différents déterminants, l'importance du rôle joué par l'environnement dans le développement et l'exacerbation de l'asthme est confirmée par plusieurs études épidémiologiques (Etzel 2003). Les enfants sont exposés *in utero*, durant la petite enfance et l'enfance à une grande variété de facteurs de l'environnement d'origine physique, biologique ou chimique. Les résultats des enquêtes épidémiologiques ont montré que les expositions environnementales peuvent agir à titre de facteurs de risque, de protection ou encore n'exercer aucune influence significative sur 1) l'installation d'un état allergique (sensibilisation); 2) le développement de l'asthme, particulièrement chez les sujets allergiques, et 3) l'aggravation de la maladie (Subbarao *et al.*, 2009). Cette section s'intéresse à ce dernier aspect, soit l'aggravation.

Cette section synthétise les effets des principaux facteurs de risque environnementaux associés à un asthme mal maîtrisé. Les études apparentées à une aggravation des symptômes de l'asthme ou de son niveau de sévérité, ainsi que celles associées à d'autres signes évocateurs d'un asthme mal maîtrisé (ex. : absentéisme scolaire, limitation des activités quotidiennes, utilisation non prévue des services de santé), sont rapportées. La *récidive*, la *persistance*, l'*aggravation* et l'*exacerbation* de l'asthme, ainsi que l'asthme *sévère* et *difficile* de l'enfant, sont des termes qui ont été utilisés pour compléter notre recherche bibliographique.

Dans cette section, les aspects suivants sont traités pour chacun des facteurs environnementaux abordés : 1) les caractéristiques générales et la fréquence d'exposition au facteur de risque; 2) la relation entre l'exposition et la présence de symptômes et de morbidité relatifs à l'asthme; et 3) l'efficacité de la prévention ou

des mesures de contrôle sur l'état de santé et la morbidité respiratoire des asthmatiques. La classification utilisée ici distingue les mécanismes d'action impliqués, soit allergènes, irritants ou les deux (relatif aux moisissures).

#### **2.5.4.1 Allergènes**

Les allergènes sont des protéines qui, à leur contact, provoquent une réaction d'hypersensibilité (allergique) impliquant la production d'anticorps (IgE et autres types) et une réponse inflammatoire immédiate ou tardive chez les sujets sensibilisés. Le système respiratoire est affecté lorsque des allergènes inhalés (ou aéroallergènes) sont en cause (Hébert *et al.*, 1997). Le mécanisme causal suggéré concernant les allergènes inhalés et leur implication dans l'asthme est le suivant : une première exposition entraîne une sensibilisation, et une exposition subséquente, continue ou répétée, représente un facteur de risque pour le développement de la maladie, de même que pour la persistance et l'aggravation des symptômes (Pearce *et al.*, 2000b).

Des études épidémiologiques ont montré que la prévalence de la sensibilisation aux allergènes est élevée chez les sujets asthmatiques : il est estimé qu'environ 80 % sont sensibilisés à au moins un allergène de l'environnement (Boulet *et al.*, 1999), au premier rang duquel figurent les aéroallergènes de l'environnement intérieur, notamment du domicile (Platts-Mills *et al.*, 1995). Une grande diversité d'allergènes peut s'y retrouver, les principales sources susceptibles d'aggraver l'asthme chez les sujets sensibilisés étant les acariens, les animaux domestiques, les blattes et les moisissures (Custovic *et al.*, 2001). Cette section se penchera essentiellement sur chacun de ces facteurs et de leur impact sur la morbidité de l'asthme.

##### **2.5.4.1.1 Acariens**

Les acariens font partie de notre environnement quotidien et ils représentent l'une des causes les plus importantes d'allergies dans le monde. En milieu résidentiel, les allergènes d'acariens les plus communs sont les protéines *Der p 1* et *Der p 2* du genre

*Dermatophagoïdes* dont les principales sources sont les fécès et les résidus corporels d'acariens qui s'accumulent dans la poussière de maison. Ces allergènes sont associés à des particules de grosse taille (10 à 30 µm) dont la suspension dans l'air ambiant est limitée en l'absence d'une forte perturbation (Tovey *et al.*, 1981). Les acariens infestent les fibres textiles de la maison incluant les couvertures, les oreillers, les matelas, le mobilier d'habitation en tissu et tout autre élément susceptible d'accumuler la poussière de maison (ex. : tapis, rideaux, jouet en peluche). La variabilité des caractéristiques physico-chimiques d'habitation, particulièrement le taux d'humidité et la température, influence le développement et la distribution des acariens, avec généralement une concentration d'allergènes plus élevée dans la chambre à coucher ou dans une aire humide comme le sous-sol (Colloff 1998). À grande échelle, du fait des variations géographiques et saisonnières, d'importantes différences de concentration d'allergènes d'acariens dans la poussière sont observées entre les communautés et les régions, reflétant manifestement le taux d'humidité et la température du milieu qui conditionnent leur développement et leur prolifération (Platts-Mills *et al.*, 1987).

Des études de cohorte ont mis en évidence une relation causale entre une sensibilisation aux allergènes des acariens et le développement de l'asthme (Sears *et al.*, 1989; Sporik *et al.*, 1990). L'étude de Sporik *et al.* (1990), incluant 67 enfants avec des antécédents familiaux d'atopie (définie comme au moins un parent avec asthme ou rhinite allergique), a montré que l'exposition du nourrisson, âgé de 1 an, à plus de 10 µg de l'allergène *Der p 1* par gramme de poussière, était associée à un risque accru d'asthme à l'âge de 11 ans. De plus, l'âge de survenue des premiers symptômes de l'asthme (sibilance) était d'autant plus précoce que le niveau d'exposition était élevé, particulièrement chez les enfants avec des antécédents familiaux d'atopie.

Des relations ont aussi été observées entre le niveau d'exposition aux allergènes d'acariens et l'exacerbation de l'asthme (Platts-Mills *et al.*, 1997), de même que la gravité de la maladie et la morbidité associée chez les enfants sensibilisés (Vervloet *et*

*al.*, 1991; Peat *et al.*, 1994; Peat *et al.*, 1996; Kovac *et al.*, 2007). À ce propos, une étude de cohorte portant sur les enfants admis à l'hôpital pour crise d'asthme a montré que jusqu'à 80 % ont été sensibilisés à des allergènes domestiques et, parmi ces sujets, une majorité (65 %) avait été exposée à des niveaux élevés d'allergènes des acariens de la poussière ( $> 10 \mu\text{g Der p 1/g}$ ) et ils étaient susceptibles d'être réadmis à l'hôpital à court terme (Sporik *et al.*, 1993).

Platts-Mills *et al.* (1982) sont parmi les premiers à avoir démontré les bénéfices associés à l'évitement des acariens chez des adolescents asthmatiques sensibilisés. Les résultats ont montré une diminution de l'hyperréactivité bronchique, une amélioration des symptômes de l'asthme et même une atténuation du traitement thérapeutique pour certains après qu'ils eurent quitté leur domicile pour un séjour prolongé en milieu hospitalier, un environnement contenant peu d'allergènes. L'étude de Peroni *et al.* (1994), auprès d'enfants asthmatiques qui ont séjourné en haute altitude, a aussi établi l'intérêt de la diminution de l'exposition aux acariens pour améliorer la maîtrise de l'asthme. En outre, les résultats ont montré une récurrence des symptômes et une détérioration de la fonction respiratoire après le retour des sujets à domicile, où se concentrent plus d'allergènes d'acariens, suggérant une influence de ce facteur sur l'aggravation de l'asthme.

#### **2.5.4.1.2 Animaux domestiques**

Les allergènes des animaux domestiques proviennent de la salive, de l'urine, des excréments et des débris de peau et de poils (Didierlaurent *et al.*, 2004). Une vaste littérature porte sur la relation entre ces allergènes et le développement ou l'exacerbation de l'asthme, avec une attention particulière portée aux chats et aux chiens qui sont présents en grand nombre dans les foyers européens et nord-américains. D'autres animaux, comme les oiseaux et les rongeurs (de compagnie), sont des sources d'allergènes respiratoires de l'environnement intérieur; les allergies à ces animaux ont été décrites en particulier dans le milieu professionnel (ex. : laboratoire). Avec l'émergence des animaux domestiques inhabituels, quelques

travaux de recherche ont été réalisés quant aux effets sur la santé respiratoire associés à leur exposition. Cependant, des études futures seront nécessaires afin d'en déterminer le risque (Bessot *et al.*, 2008; Dutau *et al.*, 2009). Les observations présentées dans cette section se rapportent donc essentiellement à la relation entre l'exposition aux chats et aux chiens et l'exacerbation de l'asthme.

Au Québec, d'après un sondage réalisé en 2006, il est estimé qu'environ 42 % de foyers québécois possèdent au moins un chat ou un chien (AMVQ *et al.*, 2006). L'exposition aux allergènes de ces animaux, notamment les protéines *Fel d 1* et *Can f 1* respectivement, est donc commune. Ces allergènes sont transportés sur de petites particules ( $< 5 \mu\text{m}$ ) qui peuvent rester longtemps en suspension dans l'air et adhérer à diverses surfaces (ex. : murs, tapis, vêtements). Leur persistance dans l'environnement peut durer jusqu'à quelques mois à la suite de l'éviction de l'animal (Wood *et al.*, 1989). De par leur dispersion, ces allergènes peuvent aussi affecter la qualité de l'air des habitations dépourvues d'un chat ou d'un chien (Ahlbom *et al.*, 1998; Arbes *et al.*, 2004) et des lieux publics, incluant les écoles (Almqvist *et al.*, 1999). La concentration de ces allergènes peut être suffisante pour induire une sensibilisation ou des symptômes chez les sujets sensibilisés. Cependant, les concentrations mesurées sont généralement de 10 à 1000 fois inférieures à celles observées au sein des habitations où au moins l'un des ces animaux est présent, justifiant les mesures d'éviction chez les sujets affectés (Erwin *et al.*, 2003). Les allergènes du chat seraient plus sensibilisants comparativement à ceux des autres animaux domestiques et d'ailleurs, une relation causale a été suggérée entre l'exposition à l'allergène du chat et l'exacerbation de l'asthme chez l'enfant sensibilisé (Institute of Medicine 2000).

Les études épidémiologiques portant sur la relation entre l'exposition aux allergènes d'animaux domestiques et l'exacerbation de l'asthme ont donné des résultats contradictoires, notamment en raison des mesures d'évitement appliquées par les familles allergiques (Brunekreef *et al.*, 1992). Des preuves supportent toutefois cette relation. Les résultats de la méta-analyse d'Apelberg *et al.* (2001) ont montré que

l'exposition à un animal domestique serait associée à un risque accru de sibilance chez les enfants âgés de 6 ans et plus, alors qu'aucune association n'a été observée chez les plus jeunes. Des associations ont aussi été rapportées entre l'exposition aux animaux domestiques et les jeunes présentant une forme d'asthme plus sévère, impliquant la survenue de crises et des consultations à l'urgence. L'étude cas-témoin de Strachan et Carey (1995) a mis en évidence que la présence d'animaux de compagnie au domicile constitue un facteur de risque indépendant pour des épisodes sévères de sibilance (la sévérité définie comme étant limitant la parole) chez des adolescents âgés de 11 à 16 ans. L'étude rétrospective de Sarpong *et al.* (1997), menée auprès de jeunes asthmatiques âgés de 5 à 18 ans, a aussi identifié la présence d'un chat au domicile comme l'un des facteurs de risque d'hospitalisation pour asthme.

L'éviction des animaux est conseillée dans la prise en charge d'un patient atteint d'asthme allergique afin de réduire l'inflammation des voies respiratoires qui s'observe généralement par une diminution de l'hyperréactivité bronchique et par une amélioration de la fonction pulmonaire chez les sujets asthmatiques sensibilisés (Custovic *et al.*, 2002). Par ailleurs, l'étude prospective de Shirai *et al.* (2005), réalisée avec des adultes souffrant d'asthme allergique, a aussi suggéré que l'efficacité de cette mesure pouvait être supérieure à la seule prise de corticostéroïdes inhalés pour maîtriser l'inflammation.

#### **2.5.4.1.3 Rongeurs et insectes nuisibles**

En milieu urbain, l'exposition aux blattes et aux rongeurs est fréquente, particulièrement dans les quartiers défavorisés (Matsui *et al.*, 2005). Leur présence est, en grande majorité, attribuable à l'activité humaine et aux bâtiments vétustes et mal entretenus qui favorisent leur prolifération.

### ***Souris et rats***

L'influence des allergènes de la souris et du rat sur l'asthme de l'enfant n'a été que récemment décrite dans l'environnement résidentiel. Ces allergènes sont principalement présents dans l'urine de ces rongeurs, mais ils le sont aussi dans la salive et les débris de peau et de poils. Ces protéines sont transportées sur des particules suffisamment petites pour se retrouver dans l'air ambiant et être inhalées (Institute of Medicine 2000).

D'après les résultats d'une enquête nationale américaine, le principal allergène de la souris, *Mus m 1*, était présent dans plus de 80 % des habitations (Cohn *et al.*, 2004). Les concentrations mesurées étaient parfois similaires à celles observées en milieu professionnel, où des effets sur la santé respiratoire ont été suggérés (Matsui *et al.*, 2005). La prévalence de sensibilisation à cet allergène varie de 10 à 30 %, avec de plus grandes proportions au sein de populations défavorisées (Phipatanakul *et al.*, 2000a; Matsui *et al.*, 2004; Gruchalla *et al.*, 2005). L'allergène du rat, *Rat n 1*, est moins prévalent au sein des habitations, vraisemblablement en raison de leur mode de vie axé sur l'environnement extérieur. Or la fréquence de sensibilisation est comparable à celle observée pour la souris en milieu urbain (Perry *et al.*, 2003).

Des études épidémiologiques, portant sur des enfants asthmatiques d'âge préscolaire habitant des quartiers urbains défavorisés, ont suggéré un effet de l'exposition aux allergènes de la souris et du rat sur la maîtrise de l'asthme (Phipatanakul *et al.*, 2000b; Perry *et al.*, 2003; Matsui *et al.*, 2006). Les résultats ont montré que, comparativement aux asthmatiques non sensibilisés ou exposés à des concentrations plus faibles de ces allergènes, ceux qui étaient sensibilisés étaient plus à risque d'une maîtrise insuffisante de leurs symptômes, d'un recours plus fréquent aux médicaments de secours (bronchodilatateurs) et d'une utilisation plus importante des soins de santé pour asthme.

Très peu de données sont disponibles sur la relation entre la maîtrise de l'asthme et l'assainissement du domicile aux allergènes de rongeurs. Une étude d'intervention a établi qu'il était possible de réduire de façon significative les niveaux d'allergènes de rongeurs au domicile par le biais d'une gestion intégrée, comprenant l'application de mesures d'assainissement au domicile pour éliminer les sources et les réservoirs d'allergènes, ainsi que la réalisation de mesures correctives à l'habitation (ex. : colmatage des trous) pour diminuer le risque d'une réinfestation des rongeurs au domicile (Phipatanakul *et al.*, 2004). Une autre étude d'intervention, ciblant les allergènes de la souris dans les domiciles d'enfants asthmatiques, a illustré la pertinence de ces mesures pour réduire la morbidité associée à l'asthme et par conséquent, améliorer la maîtrise de la maladie (Pongracic *et al.*, 2008).

### ***Blattes***

La blatte germanique (*Blatella germanica*) est l'espèce la plus répandue dans les habitations en Amérique du Nord. Parmi les multiples allergènes identifiés chez cet insecte, *Bla g 1* et *Bla g 2* sont communément étudiés. Ils proviennent de la salive, des sécrétions et des fécès et sont véhiculés, de la même manière que les allergènes des acariens, par des particules de grosse taille ( $> 10 \mu\text{m}$ ) dont la présence dans l'air ambiant dépend d'une forte perturbation (Eggleston *et al.*, 2001).

La prévalence de la sensibilisation aux blattes varie selon les populations étudiées : des études parues aux États-Unis ont rapporté une prévalence chez l'adulte et l'enfant variant de 17 à 41 % et une prévalence pouvant atteindre 70 % chez des enfants asthmatiques issus de quartiers défavorisés (Arruda *et al.*, 2001). Une relation dose-réponse entre l'exposition aux allergènes de blattes et la sensibilisation a aussi été démontrée chez l'enfant asthmatique (Sarpong *et al.*, 1996; Eggleston *et al.*, 1998). La présence de ces allergènes est également variable d'une habitation à l'autre, mais semble plus importante dans celles à logements multiples, de construction ancienne ( $< 1940$  en Amérique du Nord) et de milieux socio-économiquement défavorisés (Sarpong *et al.*, 1996; Rauh *et al.*, 2002; Cohn *et al.*, 2006).

S'appuyant sur l'apport de cohortes prospectives, le rapport sur l'asthme déposé par l'*Institute of Medicine* (2000) a retenu l'hypothèse d'une association probable entre l'exposition aux allergènes de la blatte et le développement de l'asthme chez le nourrisson et l'enfant d'âge préscolaire sensibilisés, mais pas chez les enfants plus âgés, faute de données probantes. D'autre part, ce rapport énonce formellement une relation de causalité entre l'exposition à ces allergènes et l'exacerbation de l'asthme. Rosenstreich *et al.* (1997) a montré que des enfants asthmatiques âgés de 4 à 9 ans sensibilisés à l'allergène *Bla g 1* et exposés à des niveaux élevés étaient plus à risque d'une aggravation des symptômes respiratoires, d'une réduction de leur qualité de vie (sommeil de l'enfant et/ou du parent perturbé, absentéisme scolaire) et de consultations ou d'hospitalisations plus fréquentes pour asthme relativement à ceux exposés à des niveaux plus faibles de cet allergène. Par la mise en évidence de l'influence de la sensibilisation et de l'exposition aux blattes sur l'augmentation de la morbidité pour asthme, cette étude suggère implicitement un rôle de ces allergènes sur la perte de maîtrise de la maladie chez l'enfant asthmatique sensibilisé. Ces observations sont appuyées par la récente étude de cohorte de Gruchalla *et al.* (2005).

Plusieurs études d'intervention ont vérifié l'efficacité de mesures visant à réduire les niveaux d'allergènes de blattes dans des domiciles infestés, cependant les résultats obtenus sont équivoques. Alors qu'une étude clinique randomisée, menée en milieu défavorisé dans des logements lourdement infestés, a montré l'efficacité d'une gestion intégrée pour réduire la présence d'allergènes de blattes (Arbes *et al.*, 2003), d'autres auteurs, qui ont aussi obtenu des diminutions significatives des concentrations de ces allergènes, ont soit observé que la diminution était de courte durée, soit que les concentrations n'étaient pas réduites sous le seuil à partir duquel une sensibilisation ( $2 \mu\text{g/g}$  de poussière) et des effets sur l'asthme ( $8 \mu\text{g/g}$  de poussière) sont reconnus (Eggleston *et al.*, 1999; Gergen *et al.*, 1999; Wood *et al.*, 2001). Ces difficultés pourraient être apparentées aux allergènes qui sont largement disséminés (en partie en raison de la grande mobilité de la blatte) et aux réservoirs qui sont parfois difficiles d'accès (ex. : fissures et interstices des murs), rendant la tâche d'assainissement plus ardue (Eggleston 2003). Les diminutions observées laissent

envisager que ces interventions auraient des effets positifs sur l'amélioration de la maîtrise de l'asthme chez les asthmatiques sensibilisés. À ce propos, l'étude d'intervention randomisée de Morgan *et al.* (2004), réalisée auprès d'enfants asthmatiques, a montré l'efficacité de mesures de contrôle de l'environnement résidentiel en rapportant, entre autres résultats, une association significative entre la réduction des niveaux d'allergènes de blattes dans la chambre de l'enfant et la diminution de la morbidité associée à l'asthme.

#### **2.5.4.2 Irritants**

Certains facteurs de l'environnement ont une action irritante sur les voies respiratoires, concourant à l'inflammation, l'hyperréactivité et à l'hypersécrétion des bronches. Les principaux irritants de l'environnement reconnus pour aggraver l'asthme sont le tabagisme passif et la pollution extérieure (Delfino 2002; Leikauf 2002). Les principaux effets de ces agents irritants sur l'aggravation de l'asthme de l'enfant sont présentés dans cette section.

##### ***2.5.4.2.1 Tabagisme passif***

La fumée de tabac est le principal irritant de l'air intérieur résidentiel (Boulet *et al.*, 1999). La combustion de tabac émet un mélange complexe de milliers de substances chimiques qui se propagent sous forme particulaire ou gazeuse. L'exposition involontaire de l'enfant à la fumée de tabac secondaire désigne le tabagisme passif, ou tabagisme involontaire. Le *Centre international de recherche sur le cancer* définit le tabagisme passif comme étant l'exposition à la fumée de tabac ambiante exhalée par un fumeur et à la fumée émise par la cigarette, le cigare ou la pipe en combustion (CIRC 2004).

Au Canada, en 2006, environ 9 % des foyers ayant des enfants de moins de 12 ans ont rapporté que ceux-ci étaient régulièrement exposés au tabagisme passif (Agence de la santé publique du Canada 2007). Une enquête nationale américaine, menée en

1998, a montré que l'exposition au tabagisme passif varie selon le statut socio-économique, avec une prévalence significativement plus élevée dans les foyers à faible revenu et peu scolarisés. Le domicile et la voiture comptent parmi les lieux les plus communs pour ce type d'exposition chez l'enfant (U.S. Department of Health and Human Services 2006).

Le tabagisme passif est un facteur de risque reconnu de la morbidité liée à l'asthme (Cook *et al.*, 1997). Selon le plus récent rapport du *Surgeon General* (U.S. Department of Health and Human Services 2006) sur le tabac, les preuves sont suffisantes pour conclure à une relation causale entre l'exposition au tabagisme passif parental, particulièrement de la mère, et 1) l'établissement de sibilance précoce (ou *wheezing illness*) dans la petite enfance, 2) les infections respiratoires des voies inférieures (ex. : bronchiolite, bronchite, pneumonie), 3) la prévalence de l'asthme et des symptômes associés (toux, sibilance) chez l'enfant d'âge scolaire et 4) un asthme plus grave chez l'enfant, représenté par une altération de la fonction pulmonaire, des symptômes et des crises relatifs à l'asthme plus fréquents, des crises aiguës nécessitant une intubation (désigné *near-fatal asthma*) et une hausse de l'utilisation des médicaments de secours, des consultations à l'urgence ou des hospitalisations. Une enquête rétrospective portant sur les facteurs associés à un asthme difficile (persistance des symptômes, des crises ou d'une obstruction bronchique malgré un traitement thérapeutique adapté) chez l'enfant a montré que ceux dont la maladie était mal maîtrisée étaient significativement plus exposés au tabagisme passif au domicile, comparativement à ceux avec une bonne maîtrise de la maladie (Ranganathan *et al.*, 2001). Ce résultat est appuyé par ceux de l'étude transversale de McGhan *et al.* (2006), menée auprès d'enfants asthmatiques canadiens d'âge scolaire : ceux dont l'asthme était mal maîtrisé étaient plus fréquemment exposés à la fumée de tabac, comparativement à ceux avec une maîtrise acceptable de leur maladie.

De nombreux essais cliniques randomisés ont ciblé la réduction de l'exposition de l'enfant asthmatique à la fumée de tabac au domicile par le biais de stratégies d'éducation préventive et de réduction du tabagisme parental. C'est le cas de l'étude

de Wilson *et al.* (2001), ciblant des familles issues d'un milieu défavorisé et ayant un enfant asthmatique, qui a montré qu'une réduction de l'exposition au tabagisme passif au domicile diminuait significativement le risque de consultation à l'urgence ou d'hospitalisation pour asthme. Toutefois, une revue *Cochrane* concluait récemment que les preuves de l'efficacité des interventions visant à réduire l'exposition des enfants au tabac sont insuffisantes (Priest *et al.* 2008). Bien que leurs effets sur l'amélioration des symptômes de l'asthme n'a pas toujours été bien démontrée, il est possible que des lacunes ou des différences méthodologiques soient en cause, de même que la présence d'autres facteurs de risque environnementaux qui peuvent aggraver l'asthme (Hovell *et al.*, 1994; McIntosh *et al.*, 1994; Wahlgren *et al.*, 1997; Irvine *et al.*, 1999).

#### **2.5.4.2.2 Pollution extérieure**

De nombreux polluants sont présents dans l'air extérieur. Les principaux qui font l'objet d'un suivi continu par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air, notamment en raison de leur impact sur la santé respiratoire, sont le monoxyde de carbone (CO), le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>), le dioxyde de soufre (SO<sub>2</sub>), l'ozone (O<sub>3</sub>) et les matières particulaires (PM) de tailles variables (Brunekreef *et al.*, 2002). De nature gazeuse ou particulaire, issus de sources mobiles ou fixes, la présence de ces polluants résulte presque exclusivement des activités humaines provenant du transport routier, du chauffage (bois, mazout, gaz), des activités industrielles et de la production d'énergie. Plusieurs facteurs influencent leur concentration à un endroit donné, incluant la quantité émise à la source et la proximité de celle-ci, la topographie locale, les conditions météorologiques (vent, gradient thermique) et la période de l'année (ex. : concentration des particules élevée en hiver en lien avec le chauffage au bois). La pollution de l'air, et implicitement l'exposition, peut donc varier de façon significative à l'échelle locale (ex. : rue, quartier) et régionale (Festy *et al.*, 2004).

Il existe une importante littérature sur les effets de la pollution de l'air sur l'asthme. Bien que l'influence de la pollution de l'air sur le développement de l'asthme n'ait

pas été clairement démontrée, une multitude d'études épidémiologiques ont indiqué qu'elle était associée à son exacerbation, et donc possiblement au manque de maîtrise de l'asthme (Schwartz 2004). Des études de séries chronologiques et de panels menées auprès d'enfants asthmatiques ont mis en évidence une association entre l'exposition journalière à divers polluants de l'air et des effets respiratoires aigus (diminution de la fonction pulmonaire, crises d'asthme, usage des médicaments de secours, consultations à l'urgence, hospitalisations) (Timonen *et al.*, 1997; Delfino *et al.*, 1998; Slaughter *et al.*, 2003; Schildcrout *et al.*, 2006). Très peu de données sont disponibles sur les effets d'une exposition prolongée à la pollution de l'air sur la maîtrise, la sévérité ou la persistance de l'asthme, chez l'enfant comme chez l'adulte. Les résultats d'une étude de cohorte menée auprès d'enfants asthmatiques ont suggéré un lien entre les niveaux élevés de certains polluants de l'air ambiant (CO, NO<sub>2</sub>) et la sévérité de l'asthme, mais pas avec la maîtrise de la maladie (Huynh *et al.*, 2008). Une récente étude cas-témoin a observé une association entre la sévérité de l'asthme chez l'adulte et l'exposition à l'ozone au cours des 12 derniers mois à son lieu de résidence (Rage *et al.*, 2009).

L'impact des polluants sur l'aggravation des symptômes de l'asthme résulterait d'une augmentation de l'inflammation des voies respiratoires et d'une réaction bronchique. Une interaction de la pollution extérieure avec les allergènes et les infections respiratoires pourrait aussi être impliquée dans l'aggravation de l'asthme; les polluants de l'air pourraient modifier l'intensité de la réponse inflammatoire aux allergènes chez les asthmatiques sensibilisés (Just *et al.*, 2007). Également, l'inflammation résultant de l'exposition aux polluants de l'air pourrait être à l'origine d'une plus grande susceptibilité aux infections respiratoires chez l'enfant, ainsi qu'à des infections plus sévères (Chauhan *et al.*, 2003).

#### **2.5.4.3 Moisissures**

Les moisissures sont des champignons microscopiques filamenteux présents tant dans l'environnement intérieur qu'extérieur. La disponibilité en eau du substrat organique

colonisé, de concert avec une température optimale (10 à 40°C), conditionne leur croissance et leur prolifération. Dans les habitations, leur présence est souvent associée à des problèmes mal contrôlés d'humidité excessive, de condensation à la surface des murs et des objets, d'inondation et d'infiltration ou de dégât d'eau (D'Halewyn *et al.*, 2002). Les moisissures sont susceptibles d'affecter la qualité de l'air de diverses façons. Elles produisent des spores et des substances chimiques, incluant des mycotoxines et des composés organiques volatils, allergènes et irritantes, qui sont libérées dans l'air et susceptibles d'être inhalées ou de coloniser divers substrats de l'environnement. De plus, des fragments de moisissures, dont certaines composantes sont allergènes, peuvent s'accumuler dans les poussières ou sur des matériaux contaminés et être dispersés dans l'air ambiant s'ils sont remués.

Les résultats de quelques études réalisées au Canada, aux États-Unis et dans plusieurs pays européens ont rapporté une prévalence de l'exposition à l'humidité excessive et aux moisissures variant de 14 à 36 % (D'Halewyn *et al.*, 2002). Les données colligées sous-estiment possiblement le portrait réel de la contamination fongique en raison de la difficulté de détecter la présence éventuelle de moisissures, particulièrement pour une personne qui n'est pas familière avec ce type d'exposition (Fisk *et al.*, 2007). Par ailleurs, sans égard au statut de l'asthme, les sujets de faible niveau socio-économique sont plus susceptibles d'être exposés comparativement au reste de la population (OMS 2009). Plusieurs espèces de moisissures ont été identifiées dans les cas de contamination fongique intérieure. Les sources d'allergènes les plus impliquées en milieu extérieur sont *Alternaria* et *Cladosporium*, alors qu'en milieu intérieur ce sont notamment *Aspergillus* et *Penicillium* (Santé Canada 2004).

Une diversité des approches utilisées et des espèces analysées pour déterminer le degré de sensibilisation aux moisissures a été notée entre les études, compliquant la comparaison des résultats. Une tendance pourrait néanmoins être soulignée : bien que la prévalence de la sensibilisation aux moisissures chez l'enfant asthmatique soit très variable d'une étude à l'autre, elle est presque invariablement plus élevée que celle de la population générale. Les études qui ont utilisé un extrait allergénique d'*Alternaria*

seul (non combiné à d'autres espèces fongiques) ont indiqué que 7 % à 39 % d'enfants et d'adolescents asthmatiques ont montré une sensibilisation à cette moisissure (Institute of Medicine 2000; D'Halewyn *et al.*, 2002).

Les résultats d'une méta-analyse (Fisk *et al.*, 2007) ont indiqué que le risque d'un asthme actif (sujet diagnostiqué asthmatique et symptomatique au moment de l'étude) s'accroît de 45 % chez les enfants exposés à de l'humidité excessive ou à des moisissures au domicile. Le rapport de l'*Institute of Medicine* sur l'asthme a énoncé que les preuves étaient suffisantes pour conclure à une association probable entre l'exposition aux moisissures et l'exacerbation des symptômes de l'asthme chez les asthmatiques sensibilisés (Institute of Medicine 2000). Une revue de littérature récente a recensé les écrits portant sur l'association de l'asthme sévère avec la sensibilisation ou l'exposition aux moisissures intérieures et extérieures : les résultats de nombreuses études épidémiologiques ont suggéré que l'exposition aux moisissures pourrait contribuer à un asthme mal maîtrisé, plus sévère ou persistant (chronique) chez les sujets sensibilisés (Denning *et al.*, 2006).

L'étude d'intervention de Kerckmar *et al.* (2006) a montré une diminution des symptômes respiratoires chez les enfants et adolescents asthmatiques dont les foyers avaient bénéficié de ces interventions, comparativement à ceux qui n'avaient reçu que des mesures de suivi de l'asthme et d'éducation. La contribution originale de cette étude a été de démontrer l'importance d'appliquer des mesures de correction à l'habitation pour réduire les problèmes d'humidité et de moisissures (enrayer les infiltrations d'eau, remplacer les matériaux endommagés par l'eau et les moisissures, améliorer le système de chauffage et de ventilation) et ainsi leurs effets sur la santé de jeunes asthmatiques exposés.

## **2.6 Problématique**

Le domicile revêt une importance particulière dans la problématique de l'asthme. En ce lieu, l'enfant est exposé à tout un éventail de facteurs de risque issus tant de

sources intérieures qu'extérieures qui sont susceptibles d'avoir un impact sur sa santé respiratoire (Richardson *et al.*, 2005). Lin *et al.* (2008) ont souligné que peu d'études ont traité à la fois de l'impact de la qualité de l'air résidentiel intérieur et extérieur sur la prévalence de l'asthme, tout en appréhendant les facteurs de confusion potentiels, notamment sociodémographiques. Les résultats de leur étude de prévalence, comparant des enfants sains à des asthmatiques, ont d'ailleurs suggéré l'impact de facteurs résidentiels intérieurs (fumée de tabac au domicile, humidité et odeurs chimiques) et extérieurs (habiter à proximité de trafic routier, notamment de camions) sur la prévalence de l'asthme pédiatrique. Bien que cette étude n'aborde pas directement le sujet qui nous préoccupe – les facteurs environnementaux associés à un asthme mal maîtrisé chez l'enfant – elle souligne néanmoins l'importance de considérer l'influence de sources environnementales multiples.

De plus, s'ajoutent à la variété des polluants présents au domicile, des concentrations à l'intérieur qui excèdent généralement celles de l'extérieur (Weisel 2002). Il faut savoir que la crise de l'énergie des années 1970 a donné lieu à des habitations mieux isolées afin de minimiser les pertes énergétiques, entraînant ainsi la concentration des polluants dans l'environnement et la diminution de la qualité de l'air intérieur (Franklin 2007). De plus, la durée d'exposition aux polluants présents à l'intérieur du domicile peut être importante : une enquête de Leech *et al.* (2002) sur l'emploi du temps a montré que la population nord-américaine passait plus de 90 % de son temps à l'intérieur, au premier rang duquel figure le domicile. Les résultats ont indiqué que la moyenne journalière du temps passé au domicile s'élevait à 16 heures chez les enfants de moins de 12 ans. Enfin, à l'égard de la prise en charge individuelle de l'asthme, la question de la qualité de l'air intérieur suscite de l'attention au regard du contrôle de l'exposition. En effet, il est plus facile de contrôler les sources de pollution intérieure que celles de l'extérieur (Diette *et al.*, 2008).

Parmi les études qui ont documenté les facteurs associés à un asthme mal maîtrisé, la plupart se sont penchées sur les lacunes thérapeutiques associées à la prise en charge et au suivi de l'asthme chez l'enfant. En effet, de nombreuses études ont suivi la

diffusion des lignes directrices afin d'en évaluer l'implantation en milieu clinique, de juger de leurs effets sur la prise en charge de l'asthme et de pouvoir en améliorer l'efficacité (Boulet *et al.*, 2006; Boulet *et al.*, 2007). En revanche, peu d'études se sont intéressées à l'influence des facteurs environnementaux résidentiels sur la maîtrise de l'asthme. La qualité de l'air intérieur et extérieur et les conditions d'habitation sont néanmoins tout aussi importantes dans la prise en charge de l'asthme, en raison de leur possible influence sur la maîtrise de la maladie.

Par ailleurs, très peu d'études, incluant des études populationnelles, portant sur des facteurs environnementaux ont été menées exclusivement auprès d'asthmatiques, c'est-à-dire qui ont comparé l'exposition résidentielle des enfants avec un asthme mal maîtrisé à celle d'enfants avec une maîtrise adéquate de la maladie. La présente étude propose de répondre à la question de recherche suivante : Des facteurs environnementaux résidentiels influencent-ils la maîtrise de l'asthme chez l'enfant ?

## 2.7 Cadre conceptuel de l'étude

La maîtrise de l'asthme dépend de nombreux facteurs qui agissent sur son équilibre. Le schéma de la figure 2 illustre le modèle conceptuel proposé, un modèle écologique, et les principales variables retenues dans le cadre de cette étude. Deux niveaux de déterminants ont été définis, soit *proximal* ou *distal*.

Il est en général possible pour le sujet d'agir sur la présence des facteurs proximaux. Les variables proximales retenues sont environnementales (divisées en trois classes : allergènes, irritants, humidité et moisissures) et thérapeutiques (prise de corticostéroïdes). Celles-ci agissent directement sur l'inflammation et la réactivité des bronches et mènent à la survenue des symptômes de l'asthme et possiblement à une maîtrise inadéquate de la maladie chez l'enfant.

Les facteurs distaux sont plus distants du sujet et de son emprise. Les variables distales incluent les facteurs de susceptibilité génétique (antécédents d'asthme,

d'allergies ou d'eczéma chez la mère ou le père), des caractéristiques individuelles de l'enfant (âge et sexe) et le niveau socioéconomique (éducation de la mère). Les facteurs distaux sont susceptibles d'agir sur la relation entre les variables proximales et la variable dépendante, en amplifiant ou en atténuant le lien qui les unit. Dans le cadre actuel, l'intérêt de prêter attention aux facteurs distaux est d'explorer les facteurs qui conditionnent les facteurs de risque ou de protection associés à un asthme mal maîtrisé.

L'objectif de recherche de ce mémoire et l'hypothèse associée sont :

Objectif principal : Identifier les facteurs environnementaux du milieu résidentiel associés à l'asthme mal maîtrisé chez les enfants de l'île de Montréal âgés de 6 mois à 12 ans.

Hypothèse associée :

Les facteurs de risque environnementaux (allergènes, irritants, humidité et moisissures) seront plus prévalents chez les enfants avec un asthme mal maîtrisé comparativement à ceux avec un asthme maîtrisé.

D'autres déterminants susceptibles d'influencer l'inflammation n'ont pas été inclus dans ce modèle, mais qu'il serait important de les étudier dans l'avenir (ex. : infections respiratoires, obésité, stress, facteurs périnataux, observance thérapeutique, etc.).

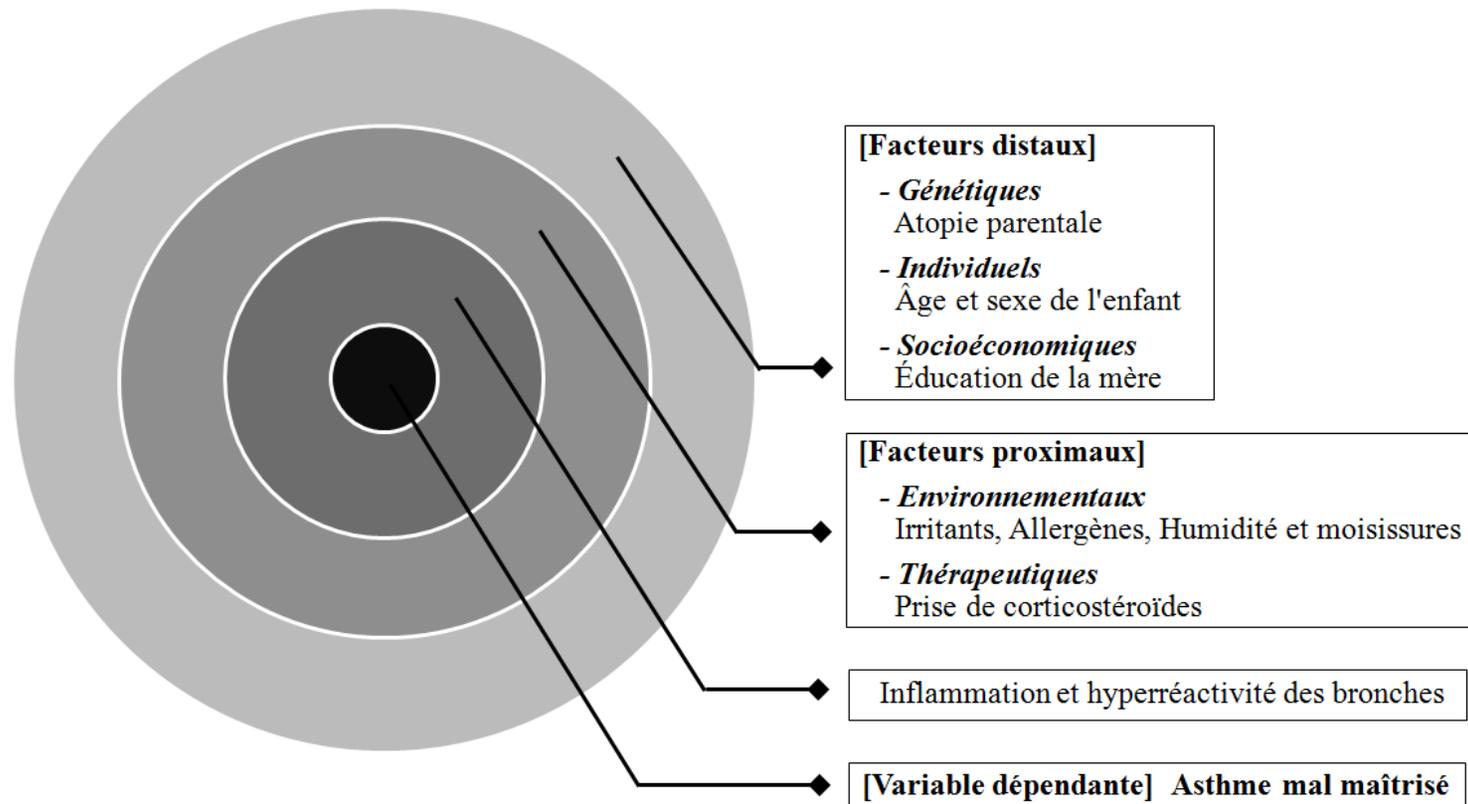


Figure 2. Schéma conceptuel de l'étude.

## CHAPITRE 3 – MÉTHODOLOGIE

Le présent mémoire de maîtrise est présenté sous la forme de «mémoire par article». La méthodologie, résumée dans la section *Methods* de l'article soumis à la revue *Journal of Asthma* (chapitre 4), est détaillée dans ce chapitre avec une présentation du plan et du devis de recherche, de la population étudiée, des sources de données, des variables analysées ainsi que de la stratégie d'analyse des données.

### 3.1 Devis de recherche

Les analyses de cette étude s'insèrent dans le cadre d'une vaste enquête populationnelle transversale, réalisée d'avril à juillet 2006 par le secteur Environnement urbain et santé de la Direction de santé publique de l'Agence de la santé et des services sociaux de Montréal. L'enquête a porté sur la santé respiratoire des enfants montréalais âgés de 6 mois à 12 ans. Les principaux objectifs visés étaient d'établir la distribution de la prévalence de l'asthme, de la rhinite allergique et des infections respiratoires selon les territoires de l'île de Montréal et d'identifier les facteurs de risque et de protection associés à ces maladies. Les informations recueillies contribueront à orienter les programmes de prévention et d'intervention, ainsi qu'à identifier des pistes de recherche. La présente étude s'est penchée sur les questions liées à l'asthme et, plus précisément, elle a été conduite sur un sous-groupe de l'échantillon, soit les enfants avec un asthme actif dont la maîtrise des symptômes a été évaluée.

## **3.2 Enquête populationnelle de 2006**

### **3.2.1 Population cible**

La population ciblée par l'enquête sur la santé respiratoire était composée d'enfants âgés entre 6 mois et 12 ans au moment de l'entrevue. La mère, le père ou le tuteur légal de l'enfant était le répondant admissible. Il devait être âgé de 18 ans ou plus, être apte à s'exprimer en français ou en anglais, avoir le sujet éligible à sa garde au moins 50 % du temps et habiter l'île de Montréal. Un seul enfant par famille était retenu et, si plus d'un enfant était éligible, celui avec la date d'anniversaire future la plus rapprochée de la date de l'entrevue était sélectionné.

### **3.2.2 Taille et recrutement de l'échantillon**

La taille d'échantillon requise a été déterminée à partir des paramètres suivants : la prévalence approximative d'asthmatiques chez les enfants montréalais (estimée à 12 %), une marge d'erreur à 5 %, une variation de la proportion autour de la fréquence théorique de  $\pm 5$  % entre les 12 territoires de Centre de santé et de services sociaux (CSSS) et une puissance de 80 %. Selon ces paramètres, au minimum 7000 enfants devaient être inclus dans l'enquête pour que l'échantillon analysé soit représentatif des territoires de CSSS, donc de la population montréalaise ciblée. Compte tenu des contraintes associées à la collecte des données (difficultés de pairage entre l'adresse et le numéro de téléphone, adresses ou numéros de téléphone non valides, refus de participation, exclusions, etc.), au moins 17 000 sujets étaient nécessaires au recrutement de 7000 sujets. Un échantillon aléatoire de 17 661 familles ayant un enfant âgé de 6 mois à 12 ans et résidant sur l'île de Montréal a été obtenu de la Régie de l'Assurance Maladie du Québec (RAMQ), avec l'approbation de la Commission d'accès à l'information. Une base téléphonique a ensuite été établie par pairage automatique ou manuel entre les adresses obtenues et les numéros de téléphone. Un numéro de téléphone a pu être attribué à 12 680 sujets.

### **3.2.3 Collecte des données**

La collecte des données du sondage a été réalisée par la firme de sondage CROP. Une lettre a été envoyée aux familles sélectionnées (n=17 661), les invitant à répondre au questionnaire du sondage par téléphone (avec un interviewer) ou sur Internet (autoadministré), en français ou en anglais. Le choix d'un mode de sondage mixte, soit par téléphone et par Internet, visait à rejoindre un plus grand nombre de répondants et à réduire les coûts de sondage. Un suivi téléphonique a été mené auprès des familles avec un numéro de téléphone (n=12 680) à la suite de cette première approche afin d'améliorer la participation. L'entrevue téléphonique durait en moyenne 23 minutes. Par Internet, le questionnaire était autoadministré par le répondant qui pouvait accéder à sa session en tout temps durant la période de collecte de données par l'entremise d'un numéro d'identification personnel. Au total, 7980 questionnaires ont été dûment complétés par téléphone (n=4150) et par Internet (n=3806). De ceux-ci, 24 sujets ont été exclus (code postal non valide ou situé à l'extérieur de Montréal), laissant au total 7956 sujets éligibles et constituant ainsi l'échantillon final de l'enquête.

### **3.2.4 Taux de réponse de l'enquête**

L'estimation du taux de réponse a tenu compte de la possibilité d'effectuer un suivi téléphonique ou non auprès des sujets sollicités, soit pour lesquels un numéro de téléphone était disponible ou non pour les rappeler. Ainsi, pour cette enquête, trois taux de réponse ont été calculés : celui pour les sujets sans possibilité de rappel, celui pour les sujets avec possibilité de rappel et un taux de réponse combiné de ces deux sous-groupes, intégrant de ce fait les deux possibilités de rappel. Les taux de réponse pour les sous-groupes sans et avec possibilité de rappel ont été estimés à 30 % et 72 % respectivement, alors que le taux de réponse global de ce sondage a été estimé à 60 %.

### **3.2.5 Instruments d'enquête**

Le questionnaire de l'enquête a été élaboré à partir d'une revue de littérature sur les déterminants de l'asthme et de la rhinite allergique, ainsi que sur la base des questionnaires écrits préparés pour l'étude internationale sur l'asthme et les allergies de l'enfant (ISAAC), l'étude européenne sur la santé respiratoire de l'adulte (ECHRS) et l'Enquête sociale et de santé auprès des enfants et des adolescents québécois. Le questionnaire a été révisé par de nombreux chercheurs et cliniciens du milieu de la santé. Une validation a été effectuée au moyen d'un pré-test afin de déceler les lacunes présentes dans le questionnaire et d'apporter les corrections nécessaires avant de procéder à l'enquête à l'échelle de la population. Le pré-test a été réalisé auprès de 50 familles montréalaises. L'enquête a traité des divers déterminants associés à l'asthme et la rhinite allergique.

### **3.2.6 Redressement et pondération des données**

Un rajustement de l'échantillon par pondération a été réalisé pour tenir compte de la probabilité de sélection des sujets et de la non-réponse dans l'enquête. Un redressement de l'échantillon par post-stratification a ensuite permis de restituer sa structure pour qu'il soit représentatif de la population cible (Statistique Canada. Division des méthodes d'enquêtes 2003). Ainsi, a été attribué à chacun des sujets de l'enquête, une valeur (ou un «poids») unique proportionnelle 1) à la composition par âge et par sexe de la population d'enfants montréalais, tel qu'observé lors du recensement en 2006, et 2) au taux de réponse par territoires de Centre local de services communautaires (35 CLSC en 2006), soit un découpage territorial plus petit que le CSSS. Compte tenu de la visée de cette vaste enquête, il faut préciser que chaque sujet a été apparié à un territoire de CLSC par son code postal. En conséquence, tous les codes postaux hors-Montréal (n=16) ou non valides (n=8) ont été exclus, ces informations étant requises au redressement des données. Les poids estimés variaient de 0,6 à 5,3. Le poids attribué à chaque sujet peut être interprété comme le nombre d'enfants que le sujet représente dans la population étudiée.

### **3.2.7 Considérations éthiques**

Le Comité d'éthique de la recherche de la Direction de la santé publique de Montréal a approuvé la réalisation du projet de recherche du secteur Environnement urbain et santé sur la santé respiratoire des enfants montréalais. Avant de compléter une entrevue, le consentement du parent ou du tuteur légal de l'enfant a été obtenu de façon libre et éclairée. Le consentement était exprimé verbalement lors de l'entrevue téléphonique ou par le biais du questionnaire électronique transmis. La confidentialité des noms et adresses obtenus auprès de la RAMQ, de même que les données individuelles recueillies par téléphone et par Internet a été assurée. La firme CROP s'est engagée à protéger l'accès des informations détenues durant la durée du contrat, conservant sous clé les supports informatiques utilisés. Après un délai de 6 mois, les données d'enquête détenues par la firme de sondage ont été détruites. Aucune donnée nominative n'a été utilisée lors des analyses ou de la diffusion des résultats.

### **3.3 Échantillon de la présente étude**

Des 7956 sujets qui ont complété l'enquête, 1012 enfants ont été identifiés comme souffrant d'asthme actif au cours de l'année précédant l'enquête. En ce qui concerne l'évaluation de la maîtrise de l'asthme (décrite ci-après), les données complètes étaient disponibles pour 980 (des 1012) enfants avec un asthme actif, constituant l'échantillon définitif de la présente étude.

#### **3.3.1 Variables considérées**

Toutes les variables considérées, sauf concernant le trafic routier, proviennent des réponses du questionnaire de l'enquête sur la santé respiratoire chez les enfants montréalais. Les sources de données qui ont été nécessaires à l'élaboration de la variable trafic routier seront présentées lors de la description de cette variable à la section prévue pour définir les variables environnementales (section 3.3.3.2).

Le regroupement ou l'agrégation des éléments de réponse à deux ou plusieurs questions en une variable binaire *a posteriori* s'est parfois avérée nécessaire pour réduire la proportion de non-réponse partielle. La non-réponse partielle survient lorsque le répondant refuse de répondre à une question ou s'abstient d'y répondre faute de connaître ou de se rappeler de l'information recherchée. En règle générale, une attention particulière est portée aux variables pour lesquelles plus de 10 % des réponses sont manquantes (Statistique Canada. Division des méthodes d'enquêtes 2003). À l'exception des variables traitant du revenu familial, du trafic routier et de facteurs résultant du regroupement de quelques variables (ex. : tapis dans au moins une pièce du domicile, indicateur d'humidité et de moisissures) pour lesquelles la proportion de données manquantes atteint environ 8-9 %, la proportion de non-réponse partielle est en deçà du seuil suggéré, dépassant rarement 5 %.

### **3.3.2 Variable dépendante**

Deux variables de santé seront décrites : 1) l'asthme actif et 2) l'asthme mal maîtrisé. La première était nécessaire pour définir ensuite le niveau de maîtrise de l'asthme chez les sujets.

#### **3.3.2.1 Asthme actif**

La définition de l'asthme actif a été élaborée à partir de celle utilisée par l'*Enquête sur la santé pulmonaire des jeunes* (ESPJ) réalisée en 1995-1996 (Santé Canada. Laboratoire de lutte contre la maladie 1998). L'ESPJ a déterminé qu'un jeune souffrait d'asthme au moment de l'enquête s'il avait reçu un diagnostic d'asthme par un médecin et s'il avait satisfait à l'un des critères suivants au cours des 12 mois précédents : respiration sifflante, crise d'asthme ou prise de médicaments pour traiter l'asthme. Dans la présente étude, la définition de l'ESPJ a été modifiée pour inclure un autre symptôme évocateur de l'asthme pédiatrique, soit la toux (American Thoracic Society 1987; Boulet *et al.*, 1999). Ainsi, un enfant a été considéré comme ayant un asthme actif s'il avait reçu un diagnostic d'asthme par un médecin et s'il

avait satisfait à l'un des 4 critères suivants au cours de l'année précédant l'enquête : 1) respiration sifflante; 2) toux sèche la nuit; 3) crise d'asthme et 4) prise de médicaments (pompes, nébuliseurs, pilules, sirop ou piqûre) pour traiter l'asthme.

### 3.3.2.2 Asthme mal maîtrisé

La caractérisation de l'asthme actif constituait la première étape dans l'identification des enfants avec un asthme maîtrisé ou mal maîtrisé. Par la suite, l'évaluation de la maîtrise de l'asthme a été déterminée chez les enfants avec un asthme actif à partir de questions du sondage s'apparentant aux critères cliniques établis par les lignes directrices provenant de la *Conférence canadienne de consensus sur l'asthme* (Boulet *et al.*, 1999). Cinq questions du sondage ont ainsi été retenues<sup>2</sup> et elles sont présentées plus en détail à l'annexe IV. Lorsqu'un des cinq critères suivants était rempli, la maîtrise de l'asthme de l'enfant était considérée insuffisante : 1) respiration sifflante  $\geq 3$  fois par semaine; 2) réveil la nuit par une toux sèche ou une respiration sifflante  $\geq 1$  fois par semaine; 3) utilisation d'un médicament de secours (bronchodilatateur à action rapide)  $> 3$  fois par semaine; 4) absentéisme scolaire au cours des 3 derniers mois et 5) limitation des activités physiques au cours des 3 derniers mois.

### 3.3.3 Variables descriptives et explicatives

Les données relatives à l'enfant (âge, sexe), à sa famille (revenu familial, niveau d'études de la mère, statut d'immigration de la mère) et à son environnement (irritants, allergènes et indicateurs d'humidité et de moisissures) sont décrites.

---

<sup>2</sup> Les cinq questions tirées du questionnaire de l'*Enquête sur la santé respiratoire des jeunes Montréalais* s'apparentaient aux critères des lignes directrices canadiennes sur l'asthme suivants : 1) symptômes diurnes ; 2) symptômes nocturnes ; 3) utilisation d'un médicament  $\beta_2$ -agoniste à courte durée d'action 4) limitation des activités physiques et de la vie quotidienne et 5) absentéisme scolaire relatif à l'asthme.

### 3.3.3.1 Caractéristiques individuelles

#### *Âge de l'enfant*

De façon à décrire le plus fidèlement possible la relation entre l'âge et l'asthme actif et mal maîtrisé, de même que pour contrôler les tendances liées à l'âge en relation avec ces variables dépendantes, l'approche des splines linéaires a été utilisée (Greenland 2008). L'emplacement du nœud a été déterminé par une observation des données : un point de rupture (ou nœud) a été fixé à 6 ans. La variable de l'âge a donc été introduite sous la forme de splines distinctes, représentant les groupes d'âge  $\leq 6$  ans et  $> 6$  ans. Ces groupes d'âge avaient d'ailleurs été pressentis et sont biologiquement plausibles en raison de la difficulté d'assurer un diagnostic d'asthme définitif chez le nourrisson ou l'enfant d'âge préscolaire chez qui de nombreuses affections peuvent ressembler à l'asthme (Götz 2006).

#### *Sexe de l'enfant*

Variable prenant les valeurs de 0 et 1 pour décrire les garçons et les filles respectivement.

#### *Atopie parentale*

L'atopie chez les parents se réfère au diagnostic par un médecin d'asthme, de rhinite allergique ou d'eczéma chez le père ou la mère biologique.

#### *Revenu familial*

Variable qui indique le revenu familial total avant impôt. À partir des classes de revenu suggérées dans le questionnaire, des seuils ont été définis selon les tertiles de l'échantillon, constituant ainsi trois catégories : 1)  $< 35\ 000\$$ ; 2)  $35\ 000\$$  à  $< 75\ 000\$$  et 3)  $\geq 75\ 000\$$ .

#### *Niveau d'éducation de la mère*

Le niveau d'éducation de la mère, se référant au plus haut niveau de scolarité atteint, est représenté par deux catégories : 1) celles qui ont poursuivi des études primaires ou

secondaires (12 ans de scolarité et moins) et 2) celles qui ont poursuivi des études collégiales ou universitaires (plus de 12 ans de scolarité).

### ***Origine ethnique de la mère***

L'origine de la mère a été établie à partir de l'information rapportée sur son lieu de naissance et reflète son statut d'immigration (Chen *et al.*, 1996). La typologie suivante, en trois catégories, a été utilisée : 1) les mères nées au Canada ou aux États-Unis, désignées par «origine Canadienne ou Américaine», ont été regroupées en raison de la proximité des deux pays et du faible nombre de sujets d'origine américaine; 2) les mères nées en Europe ont été désignées par «origine européenne» et 3) les personnes nées dans les pays qui n'ont pas été mentionnés précédemment, situés en Amérique latine, en Asie, en Afrique ou en Océanie, ont été désignées par «autre origine».

### ***Type de domicile***

Quatre catégories de domicile ont été définies à partir des données disponibles dans le questionnaire : 1) «multilogements» comprenant les immeubles de 4 logements et plus; 2) «duplex et triplex», 3) «maisons» regroupant les condominiums, maisons en rangée, semi-détachées ou individuelles et 4) «maison mobile».

### ***Statut d'occupation résidentielle***

Variable précisant si le répondant est propriétaire ou locataire de son domicile.

### ***Densité d'occupation***

La densité d'occupation a d'abord été estimée en divisant le nombre de personnes habitant le domicile par le nombre de pièces (sans compter la (les) salle(s) de bain) rapportées et ensuite traitée en deux catégories d'exposition, soit  $\leq 1$  personne/pièce d'habitation ou  $> 1$  personne/pièce d'habitation.

### ***Temps de résidence***

Variable précisant le temps de résidence de l'enfant au domicile actuel (au moment de l'enquête) selon deux catégories :  $< 1$  an ou  $\geq 1$  an.

### **3.3.3.2 Expositions environnementales**

Les expositions environnementales sont regroupées sous trois catégories : irritants, allergènes et humidité et moisissures.

#### ***3.3.3.2.1 Irritants***

##### ***Tabagisme passif à l'intérieur du domicile***

Au moment de l'enquête et chaque jour ou presque, exposition de l'enfant à la fumée de tabac à l'intérieur du domicile. Variable traitée en deux catégories, selon que l'enfant a été exposé à la fumée de tabac à l'intérieur du domicile ou non.

##### ***Tabagisme passif dans un véhicule***

Au cours des derniers mois et chaque jour ou presque, exposition de l'enfant à la fumée de tabac dans une automobile ou dans un autre véhicule. Variable traitée en deux catégories, selon que l'enfant a été exposé à la fumée de tabac dans un véhicule ou non.

##### ***Fumée de combustion de bois en hiver***

Durant la saison hivernale, l'exposition à la fumée de combustion de bois au domicile a été estimée à partir des réponses à deux questions. La première vérifiait la présence d'un foyer ou d'un poêle à bois et la seconde traitait de la fréquence d'utilisation, question à laquelle le répondant devait préciser parmi les 4 choix suivants : à tous les jours, 2 à 3 fois par semaine, quelques fois par mois et rarement ou jamais. Les réponses à ces deux questions ont été agrégées en une seule et même variable à deux catégories se basant sur la fréquence d'utilisation. La première catégorie réunit les répondants qui n'ont pas de foyer ou de poêle à bois avec ceux qui en possèdent un et

qui ne l'utilisent jamais, rarement ou quelques fois par mois. La seconde catégorie regroupe les répondants qui ont un foyer ou un poêle à bois et qui l'utilisent 2 à 3 fois par semaine ou tous les jours.

### ***Densité du trafic routier près du domicile***

L'exposition au trafic routier a été mesurée à partir des estimations d'intensité de circulation d'automobiles et de camions des segments de rues de Montréal. Ces estimations proviennent du modèle de simulation du réseau routier montréalais *MOTREM98* du ministère des Transports du Québec (MTQ). Ce modèle a utilisé les données de l'enquête téléphonique *Origine-Destination* réalisée à l'automne 1998 auprès des résidents de la région de Montréal. Cette enquête a recueilli des informations sur leurs habitudes de déplacements un jour de semaine, à l'heure de pointe du matin (6h00 à 9h00). Les estimations d'intensité de circulation ne s'appliquent qu'au réseau routier achalandé, ce qui implique que les rues à faible débit de circulation n'ont pas été incluses dans le modèle *MOTREM98* (Agence métropolitaine de transport 2004). Nous avons attribué à chacun des sujets de notre étude une valeur d'intensité du trafic routier se rapportant au code postal à 6 positions de leur résidence. Une valeur de zéro a été attribuée aux sujets habitant sur un segment de rue peu achalandé qui ont été exclus du modèle *MOTREM98*. Les sujets ont ensuite été regroupés en deux catégories d'exposition au trafic routier, soit ceux habitant des segments de rue avec 1) peu de trafic, soit  $< 3160$  véhicules à l'heure de pointe du matin ou alors 2) avec un trafic modéré à élevé, soit  $\geq 3160$  véhicules à l'heure de pointe du matin (Smargiassi *et al.*, 2006).

### ***3.3.3.2.2 Allergènes***

#### ***Animaux domestiques***

Au moment de l'enquête, exposition de l'enfant à l'intérieur du domicile à des animaux domestiques à poils ou à plumes incluant la présence 1) d'un chat, 2) d'un chien, 3) d'un rongeur (par exemple : lapin, hamster, cochon d'Inde, souris, gerboise) et 4) d'un oiseau. En premier lieu, la mesure de l'exposition a considéré l'influence

individuelle de chacune des classes d'animaux à poils et à plumes mentionnés, selon leur présence ou leur absence. En second lieu, ces animaux ont été réunis en une variable unique désignée «animaux domestiques» et l'exposition a été estimée selon la présence ou l'absence d'au moins un animal domestique.

#### ***Animaux et insectes nuisibles***

Au moment de l'enquête, exposition de l'enfant à l'intérieur du domicile à des espèces nuisibles, incluant la présence 1) de rats ou de souris et 2) de blattes. La mesure de l'exposition a tenu compte de l'influence individuelle (variables «rats ou souris» et «blattes») et groupée (variable «animaux et insectes nuisibles») de ces classes d'espèces nuisibles, selon leur présence ou leur absence.

#### ***Tapis mur à mur***

Au moment de l'enquête, exposition de l'enfant à du tapis mur à mur ou sur la majeure partie de la surface à l'intérieur du domicile. Le répondant devait préciser le nombre de pièces satisfaisant à cette condition. Cette variable a ensuite été recodée en deux catégories, soit la présence ou l'absence de tapis dans  $\geq 1$  pièce du domicile.

### ***3.3.3.2.3 Humidité et moisissures***

#### ***Taches ou odeurs de moisissure***

Au moment de l'enquête, présence d'odeurs de moisi ou de taches de moisissures à l'intérieur du domicile, hormis quelques taches aux bordures des fenêtres ou du bain. Initialement, les odeurs de moisi et les taches de moisissures ont été abordées dans deux questions distinctes. Ces informations ont été regroupées en une seule variable traitée en deux catégories, selon la présence ou l'absence de l'un ou l'autre de ces facteurs.

***Traces d'infiltration d'eau***

Variable traitée en deux catégories, selon la présence ou l'absence de taches ou de cernes jaunis sur les plafonds, les murs ou ailleurs à l'intérieur du domicile au moment de l'enquête.

***Dégât d'eau dans le domicile actuel et temps de réparation***

Variable traitée en deux catégories, selon l'occurrence ou l'absence dans le passé d'une inondation ou d'un dégât d'eau dans le domicile actuel de l'enfant.

***Chambre de l'enfant ou domicile au sous-sol***

Variable qui se réfère à l'emplacement de la chambre de l'enfant ou du domicile au sous-sol. Deux réponses du questionnaire ont permis de recueillir ces informations qui ont après été regroupées en une seule variable. Cette variable a été traitée en deux catégories, soit si cette condition d'habitation était rencontrée ou non.

***Sous-sol en terre battue***

Variable traitée en deux catégories, selon la présence ou l'absence d'un sous-sol en terre battue dans le domicile.

***Indicateur d'humidité ou de moisissures***

Indice mesurant la présence de conditions associées à des conditions d'humidité ou aux moisissures à l'intérieur du domicile. Variable binaire prenant la valeur de 1 si la présence d'au moins un des cinq facteurs suivants était rapportée au domicile: 1) taches de moisissures, 2) odeurs de moisissures, 3) traces d'infiltration d'eau, 4) dégât d'eau dans le domicile actuel ou 5) chambre de l'enfant ou domicile au sous-sol.

**3.3.4 Indicateurs de santé relatifs à l'asthme**

Éléments de réponse relatifs à l'asthme de l'enfant au cours des 12 mois précédant l'enquête, dont les principaux symptômes évocateurs de la maladie, l'utilisation de

médicaments pour traiter l'asthme et l'utilisation des services de santé à cause de l'asthme de l'enfant. La proportion de réponses positives a été comparée entre les sujets avec un asthme maîtrisé et mal maîtrisé. Ces résultats sont présentés en annexe IV.

### ***Diagnostic d'asthme***

Variable indiquant, d'une part, l'âge moyen de l'enfant au moment du diagnostic d'asthme et, d'autre part, précisant le temps écoulé depuis le diagnostic d'asthme, en deux catégories :  $< 1$  an ou  $\geq 1$  an.

### ***Sibilance***

Occurrence de sifflements dans la poitrine ou une respiration sifflante.

### ***Toux sèche la nuit***

Occurrence de toux sèche la nuit.

### ***Crise d'asthme***

Occurrence d'au moins une crise d'asthme.

### ***Médication pour traiter l'asthme***

Utilisation de médicaments (pompes, nébuliseurs, pilules, sirop ou piqûre) pour traiter l'asthme.

### ***Corticostéroïdes***

Utilisation de corticostéroïdes, en pilule ou en pompe, pour traiter l'asthme (utilisation quotidienne, hebdomadaire ou occasionnelle).

### ***Bronchodilatateur***

Utilisation d'un bronchodilatateur à courte durée d'action pour traiter l'asthme.

### ***Clinique sans rendez-vous***

Consultations ( $\geq 2$ ) dans une clinique sans rendez-vous en raison de l'asthme.

### ***Visite à l'urgence***

L'asthme de l'enfant a nécessité une visite à l'urgence au cours de l'année précédant l'enquête. Seuls les sujets qui ont déclaré avoir souffert d'une crise d'asthme au cours des 12 mois précédant l'enquête étaient concernés.

### ***Hospitalisation***

L'asthme de l'enfant a nécessité une hospitalisation au cours de l'année précédant l'enquête. Seuls les sujets qui ont déclaré avoir souffert d'une crise d'asthme au cours des 12 mois précédant l'enquête étaient concernés.

## **3.3.5 Traitement et stratégie d'analyse des données**

### **3.3.5.1 Analyses statistiques**

Les données redressées ont été utilisées dans toutes les analyses effectuées. Toutes les analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS 11.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA), à l'exception de la modélisation log-binomiale et l'estimation de la multicollinéarité qui ont été complétées avec SAS 9.1.3 (SAS Institute Inc., NC, USA).

#### ***3.3.5.1.1 Analyses descriptives***

Des statistiques descriptives ont été effectuées pour établir le portrait sociodémographique, socioéconomique et clinique selon la maîtrise de l'asthme des sujets étudiés. Les caractéristiques des sujets ont été représentées sous forme de tableaux de distribution de fréquences. La présence d'association entre deux variables, est mesurée par le test de khi-deux, avec un seuil de signification fixé à 0,05. Les analyses descriptives ont de plus permis de déterminer la proportion de non-réponse partielle des variables étudiées.

### 3.3.5.1.2 Analyses bivariées et multivariées

L'ensemble des analyses bivariées et multivariées ont été réalisées avec des modèles de régression. À ce propos, le modèle de régression logistique est couramment utilisé en épidémiologie. Or, comme la prévalence des variables à expliquer, soit l'asthme actif et l'asthme mal maîtrisé, était supérieure à 10 %, il était avisé d'utiliser un autre modèle de régression en raison d'une possible surestimation du risque. Ainsi, le modèle de régression log binomiale, un modèle linéaire généralisé avec une fonction logarithmique, a été privilégié (Traissac *et al.*, 1999; Behrens *et al.*, 2004; Coutinho *et al.*, 2008). Ce modèle estime la force d'association par un rapport de prévalence (RP) et son intervalle de confiance à 95 % (I.C.95 %) qui s'interprète directement comme un risque relatif.

L'étude de la relation entre l'asthme mal maîtrisé et les variables environnementales a d'abord été réalisée au moyen d'une série d'analyses bivariées et ensuite au moyen de modèles de régression multivariés pour contrôler l'effet de cofacteurs liés à l'enfant (âge, sexe) et à la famille (niveau d'éducation de la mère) pouvant perturber ou modifier les associations observées. Les variables démontrant une association avec la variable dépendante ( $p < 0.10$ ) ont été incluses dans les modèles multivariés finaux, tout comme la variable du tabagisme passif au domicile qui, même si non significative, a été retenue en raison de son influence potentielle sur l'aggravation de l'asthme, comme souligné dans la littérature. Les variables explicatives ont été insérées dans le modèle multivarié en un seul bloc. Cette analyse a ensuite été reprise avec exclusivement les sujets qui ont rapporté avoir utilisé des corticostéroïdes oraux ou inhalés au cours des 12 derniers mois pour traiter leur asthme, que l'asthme des sujets soit maîtrisé (groupe témoin) ou non. Le degré de multicollinéarité entre les variables explicatives a été vérifié à l'aide de la fonction COLLIN de Proc REG qui estime la valeur propre (ou «eigenvalue») de chaque variable. Généralement, une valeur supérieure à 0,1 ou un indice de condition inférieur à 30 indiquent que la multicollinéarité ne pose pas de problème particulier (Freund *et al.*, 2000).

## CHAPITRE 4 – ARTICLE

### **Home environmental factors associated with poor asthma control in Montreal children: a population-based study.**

Leylâ Değer<sup>1</sup>, Céline Plante<sup>2</sup>, Sophie Goudreau<sup>2</sup>, Audrey Smargiassi<sup>3,4</sup>, Stéphane Perron<sup>2,5</sup>, Robert L. Thivierge<sup>6,7</sup>, Louis Jacques<sup>2,5,8,\*</sup>

<sup>1</sup> Université de Montréal, Département de santé environnementale et santé au travail, Montréal, Canada

<sup>2</sup> Direction de santé publique de Montréal, Montréal, Canada

<sup>3</sup> Centre de recherche Léa Roback, Montréal, Canada

<sup>4</sup> Institut national de santé publique, Montréal, Canada

<sup>5</sup> Université de Montréal, Département de médecine sociale et préventive, Montréal, Canada

<sup>6</sup> Université de Montréal, Développement professionnel continu, Centre de pédagogie appliquée aux sciences de la santé, Montréal, Canada

<sup>7</sup> Centre Hospitalier Universitaire Sainte-Justine, Département de pédiatrie, Montréal, Canada

<sup>8</sup> Clinique interuniversitaire de santé au travail et de santé environnementale, Institut thoracique de Montréal, Montréal, Canada

\*Corresponding author.

Article soumis le 20 novembre 2009 au *Journal of Asthma*

Length of abstract: 282 words

Length of article: 3,554 words

Number of figures: 1

Number of tables: 3

**RUNNING TITLE:** Home environmental factors and poor asthma control

**LIST OF ABBREVIATIONS:**

PIN: personal identification number

ISAAC: International Study of Asthma and Allergies in Childhood

ECHRS: European Community Respiratory Health Survey

PR: Prevalence ratio

CI: Confidence interval

SABA: short-term acting-beta-2-agonist

## **ABSTRACT**

**BACKGROUND:** Home environmental exposures may impede asthma control in children. However, few population-based studies have investigated this relationship. **OBJECTIVE:** Identify environmental home exposures associated with poor control of asthma among asthmatic children less than 12 years of age in Montreal (Quebec, Canada). **METHODS:** This cross-sectional population-based study used data from a respiratory health survey of Montreal children aged 6 months to 12 years conducted in 2006 (n=7,980). Asthma control was assessed among those with active asthma in the year prior to the survey (n=980) using an adaptation of the Canadian asthma consensus report clinical parameters. Using log-binomial regression models, prevalence ratios (PR) with 95 % confidence intervals (95 % CI) were estimated to explore the relationship between inadequate control of asthma and environmental home exposures, including allergens, irritants, mold and dampness indicators. Subjects with acceptable asthma control were compared with those with inadequate disease control. **RESULTS:** Of 980 children with active asthma in the year prior to the survey, 36 % met at least one of the five criteria outlined in the Canadian asthma guidelines as to poor control of their disease. The population's characteristics found to be related with a lack of asthma control were: younger age, a history of parental atopy, low maternal education level, foreign-born mothers and tenant occupancy. After adjustments, children living along high-traffic density streets (PR, 1.35; 95 % CI, 1.00-1.81) and those with their bedroom or residence at the basement level (PR, 1.30; 95 % CI, 1.01-1.66) were found to be at increased risk of poor asthma control. **CONCLUSIONS:** Suboptimal asthma control appears to be mostly associated with traffic, along with mold and moisture conditions, the latter being a more frequent exposure and therefore having a greater public health impact.

**Key words:** epidemiology, cross-sectional survey, asthma control, children, home environment, risk factor

## INTRODUCTION

Asthma, one of the most prevalent chronic diseases in childhood, has important public health implications, with impact on the daily life of patients and their families, health care costs, morbidity and mortality (1, 2). Despite evidence-based national and international guidelines for its management (3, 4), as well as the availability of effective medication, several surveys conducted in North America (5-10), Latin America (11), Europe (12-18) and in the Asia-Pacific region (19, 20) have indicated that asthma remains poorly controlled in children. Poor asthma control indicators include persistent asthma-related symptoms, recurrent asthma attacks, sleep disturbance, physical activity limitation, missed school days and acute health care service use, including emergency department visits and hospitalizations.

Poor asthma control is believed to be related with discrepancies and shortfalls in asthma management practices in both parents and health care providers (21). Psychological stress and ethnicity have been linked to a lack of asthma control as well, especially among poor urban children (10, 18, 22, 23). Beyond healthcare, psychological and social determinants, environmental exposures may also influence asthma control and morbidity (24).

There is evidence of an association between indoor environment allergens and irritants and the aggravation of asthma (25-28). Common home environment exposures include secondhand smoke, dust mites, pets, cockroaches, molds and other air pollutants from indoor and outdoor sources. Yet, the role of such exposures has received little attention regarding inadequate control of the disease in children. Control of exposure to indoor allergens and irritants is suspected to be one of the key components to achieve asthma control (29).

The aim of this population-based study was to identify the environmental home exposures associated with poor control of asthma among metropolitan Montreal (overall population: 2 million citizens) children aged 6 months to 12 years.

## **METHODS**

### ***Respiratory health survey***

#### **Study design, subject recruitment and data collection**

This study used data from a cross-sectional population-based respiratory health survey of Montreal children undertaken by the Montreal Public Health Department between April and July 2006. The main objectives of this larger study were to estimate the territorial prevalence of asthma and to identify the risk factors associated with its distribution.

Study participants were recruited from a random list of names and addresses of 17,697 Montreal households, with at least one child aged between 6 months and 12 years old, provided by the Quebec Health Insurance Board (RAMQ). Potential participants were initially approached by mail. Follow-up contacts (up to 10 per household) were made by telephone when a number could be matched to the sampled address (n=12,680 matched telephone numbers of which 77 % were confirmed as accurate and within the Montreal region), or else by mail when no residential telephone number could be obtained.

The survey targeted only one child per family. For households with more than one qualifying child, the one with the birthday falling closest to the date of interview was chosen. The eligibility criteria were: 1) the child had to reside in the Montreal area and live at least 50 % of the time with the responding mother, father or legal guardian; 2) the child's parent or legal guardian had to be a French- or English-speaking adult ( $\geq 18$  years).

A mixed mode approach was used to collect data. The respondents were invited to complete the survey by phone or on the Web. By phone, a structured questionnaire-based interview was conducted by a trained interviewer from a specialized research and survey firm. The average duration of a call was 23 minutes. The Web questionnaire, which was identical to the phone questionnaire, was accessible with a

personal identification number (PIN) transmitted in the contact letter. The respondent could answer the questionnaire anytime, on any computer with Internet access. The session could be interrupted and restarted later using the same PIN access code.

### **Questionnaire**

The construction and development of the questionnaire were based on a literature review and on the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) and the European Community Respiratory Health Survey (ECHRS) standardized written questionnaires, as well as the Health and social survey of Quebec children and youth questionnaire for parents, to ensure Canadian and international comparability of results. Survey and asthma experts were asked to review the questionnaire and a small-scale pre-test was carried out for content and construct validation. Questions focused on the child's current and past respiratory health, use of medication and of health care services, home environmental exposures and sociodemographic, household and lifestyle factors.

### **Respiratory health survey study sample**

From the initial study sample, 7,980 respondents completed the survey. Of these, 24 subjects were excluded because of invalid postal codes or residence was outside of the survey area, for a total of 7,956 remaining eligible respondents for the present study. Mainly women (87 %) completed the survey on the Web (4,150 responses) or by phone (3,806 responses). The overall response rate, estimated to 60 %, was calculated with the number of completed surveys divided by the number of eligible households (e.g. with valid telephone and mail contact information).

### ***Current study***

#### **Data sources**

Exposure assessment was essentially based on the survey's questionnaire data, with the exception of traffic estimates that were obtained from the MOTREM98 EMME/2 model, as described elsewhere (30).

### **Current study sample**

From the 7,956 subjects who completed the survey, 1,012 were identified as having experienced active asthma in the preceding year. With regard to the Canadian Asthma Consensus Guidelines criteria and asthma control assessment (that are outlined next), complete data were available for 980 children with active asthma, thus constituting the final study sample.

### **Variables**

#### **Outcome of interest**

*Asthma control* was established in subjects with *active asthma*, e.g. in children who had ever-been diagnosed with asthma by a doctor and who reported one or more of the following features during the 12 months preceding the survey: wheezing or whistling in the chest, a dry cough at night, an asthma exacerbation or use of asthma medication. The definition of active asthma was adapted from Health Canada's 1995-1996 Student Lung Health Survey (31). *Asthma control* was assessed on the basis of five specific symptom-based criteria outlined in the Canadian Asthma Consensus Guidelines (3) and adapted for our study questionnaire. Children were classified as having acceptable or poor asthma control. Asthma was considered poorly controlled if one or more of these features were reported: 1) daytime symptoms, e.g. wheezing or whistling in the chest  $\geq 3$  times a week; 2) night-time symptoms, e.g. awakened by dry cough or wheezing  $\geq 1$  night a week; 3) the need for  $> 3$  doses a week of short-term acting beta-2-agonists (SABA, rescue medication); 4) physical activity limitations during the past 3 months; 5) absence from school or daycare due to asthma during the past 3 months. The survey questions related to this outcome are listed in Appendix 1.

#### **Child and household characteristics**

The included characteristics of children were: 1) *age*, as a continuous variable and divided into two groups ( $\leq 6$  years or  $> 6$  years of age); 2) *gender* and 3) *parental*

*history of atopy* defined as a reported history of asthma, allergic rhinitis or eczema in either one parent. The household variables used were: 1) *household income* (< 35K\$, 35K\$-74,999\$ or  $\geq$  75K\$); 2) *maternal educational level* (secondary and less or post-secondary); 3) *maternal immigration status* (Canadian or American-born mother, European-born mother, other foreign country-born mother); 4) *type of dwelling* (multi-apartment housing of  $\geq$  4 apartments, duplex or triplex, row, semi-detached or detached house, mobile home); 5) *occupancy status* (owner or tenant); 6) *household crowding* (density of occupation  $\leq$  1 or  $>$  1 person/room); and 7) *years of home residency* (< 1 year or  $\geq$  1 year).

### **Environmental exposures**

Three categories of environmental risk factors known to affect indoor air quality were identified and coded into binary responses, unless specified otherwise. The first category included irritants: *secondhand smoke* at home (daily or almost every day smokers or otherwise); *secondhand smoke* in the car (exposed nearly every day or not); *fireplace or wood stove winter use* (weekly and everyday users or casual and non-users); and *traffic intensity*, e.g. vehicles per hour during the three hours morning traffic peak (“high”  $\geq$  3160 or “low”  $<$  3160) (33). The second category included allergens (presence or absence, unless specified otherwise): *domestic pets* (one or more fur or feather pet, e.g. cat, dog, bird, rabbit, rodent); *pests* (rats and mice, cockroaches); and *wall-to-wall carpeting* (in one room or more). The third category included mold or dampness-related factors (presence or absence, unless specified otherwise): *visible mold spots or mold odor*; *traces of water infiltration*; *history of flood or water damage* in the current residence (yes or no); *residence or child’s room location in the basement* (yes or no); *dirt floor basement*; and  $\geq$  1 mold or dampness-related indicator among the following : visible mold spots, mold odor, traces of water infiltration, history of flood or water damage, residence or child’s room location in the basement. See Appendix 2 for a detailed definition of the environment variables.

## **Analyses**

Cases with missing data (“do not know” or “refusal”) on any of the variables included in the descriptive analyses or further on in the regression models were excluded. Sample weights, estimated by post-stratification, were used in all analyses. Weighting took into account the geographical variability in response rates across Montreal and the age and sex distribution of Montreal’s child population according to the 2006 Canadian Census. Descriptive analyses estimated the relative frequency of subject’s sociodemographic and clinical characteristics, comparing children with adequate and inadequate asthma control. Chi-squared tests were used for categorical variables and t-tests for continuous variables. Log-binomial regression models were used to estimate crude and adjusted prevalence ratios (PR) with corresponding 95 % confidence intervals (CI) for the association between environmental exposure variables and asthma control. The log-binomial regression was favored to logistic regression because of high outcome prevalence (> 10 %) and to minimize potential bias in risk estimation (32). Adjusted models took into account potential confounders. These were age of child, parental history of atopy, passive smoking at home and maternal educational level as a proxy for socioeconomic status (chosen over family income because it had less than 5 % of missing values). Environmental variables shown to be associated with poor asthma control in adjusted models and uncorrelated were entered into a final regression model in a single block. As secondhand smoke at home is thought to play an important role in the etiology of the health outcome, it was entered as well in the model, regardless of its significance level in our preceding analysis. To account for the role of anti-inflammatory medication use (corticosteroid, inhaled or oral) on the relationship between home environmental exposures and asthma control, a separate but identical analysis was carried out for children who reported using such medication. Multicollinearity among predictors of final models was assessed examining eigenvalues, condition indexes and corresponding variance proportions (SAS REG procedure, COLIN option). Conventionally, an eigenvalue > 0.1 or a condition index < 30 suggests that multicollinearity is not a cause for concern (33). All statistical analyses were performed using SPSS 11.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) and SAS 9.1.3 (SAS Institute Inc., NC, USA).

**Ethics approval**

The study protocol was approved by the Montreal Public Health Department Human Subjects Research Ethics Committee. Consent was sought from all participants before they completed the questionnaire. They were assured that the collected information would be kept confidential and anonymous.

## RESULTS

### **Asthma control and study population characteristics**

The study population is shown schematically in Figure 1. Of these, 36.2 % (n=355) met at least one of the five criteria of poor asthma control. The study population characteristics are summarized in Table 1. Poor asthma control was more likely among those who were preschool age ( $\leq 6$  years) and with a reported history of parental atopy. Children with poor asthma control were more likely to have mothers with low education (secondary and less), as well as mothers from an origin other than Canadian, American or European and to be living in housing conditions that include tenant occupation status and high household crowding. No significant differences were found in terms of child's sex, household income and type of dwelling by asthma control status. Nearly all subjects have resided at the same address during the year preceding the survey.

### **Association of poor asthma control with environmental exposures**

The estimated crude and covariate-adjusted prevalence ratios of association for asthma control with environmental exposures are presented correspondingly in Table 2.

#### ***Indoor and outdoor irritants sources***

After adjusting for potential confounders, the risk of poor asthma control was found to be significantly increased in children living on streets with high traffic intensity, compared to those exposed to low-traffic intensity. No significant relationship was found between a lack of asthma control and exposures to other irritant sources, e.g. passive smoking, inside the home or in a vehicle, as well as frequent use of wood-burning fireplace or stove in winter.

#### ***Indoor allergen sources***

Wall-to-wall carpeting in  $\geq 1$  room at home was significantly associated with poor asthma control. Pet ownership and the presence of pests (rats, mice, cockroaches) in

the home were not found to be associated with an increased risk of poor asthma control.

### ***Mold and dampness indicators***

Lack of asthma control was related to a variety of mold and dampness indicators in the home. The strongest association with poor asthma control was seen with the location of the child's room or the home in the basement, followed by the variable «mold and moisture indicator» (referred to as the reported presence of  $\geq 1$  of five mold or moisture exposure variables). A report of mold spots or odor was also related to an increased risk of poor asthma control, though not statistically significant.

### **Final multivariate analysis of environmental risk factors for poor asthma control**

Multivariate analysis shows that asthmatic children exposed to high residential traffic intensity and with their room or residence located in the basement were significantly more likely to have poor asthma control. A non-significant trend was observed for wall-to-wall carpeting in at least one room (model 1, Table 3). Among mold and dampness-related variables, the child's room or residence located in the basement was chosen because it had no missing exposure information and was a more objective variable, less prone to information bias compared to the mold and dampness indicator.

Although socioeconomic status is a potential risk factor for poor asthma control in children, adjustment for this variable had no significant effect on the results of our analyses. Essentially, similar trends were observed after adding in model 1 the effect of maternal educational level (data not shown), with slightly attenuated risks of poor asthma control in those exposed to high traffic intensity (PR, 1.27; 95 % CI 0.96-1.68) and with a basement bedroom or residence (PR, 1.26; 95 % CI, 1.00-1.59). Further, analysis was stratified by corticosteroid use and showed a comparable overall pattern of effects between home environmental risk factors and poor asthma control (model 2, Table 3). High multicollinearity among predictors was ruled out, as

no correlations between any two predictor variables where of concern (e.g. condition index  $\geq 30$ ) within the same regression model.

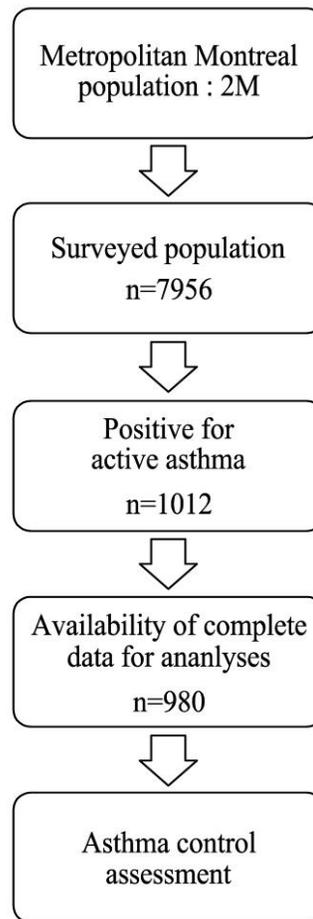


Figure 1. Population-based study sample is schematically presented.

Table 1. Characteristics of the study population (weighted data)<sup>1</sup>.

	Acceptable asthma control (n=625)	Poor asthma control (n=355)	<i>p</i>
Age - yr ± standard deviation (SD)	7.9 ± 3.0	7.0 ± 3.3	<0.001 <sup>2</sup>
Age group - n (%)			
≤ 6 years	180 (28.8)	147 (41.4)	
> 6 years	445 (71.2)	208 (58.6)	<0.001
Child's sex – n (%)			
Male	366 (58.6)	200 (56.3)	
Female	259 (41.4)	155 (43.7)	0.498
Parental history of atopy – n (%)			
No	291 (47.5)	129 (37.4)	
Yes	321 (52.5)	216 (62.6)	0.002
Household income – n (%)			
< 35K\$	161 (28.4)	111 (34.2)	
35K\$-74999\$	206 (36.3)	115 (35.4)	
≥ 75K\$	200 (35.3)	99 (30.5)	0.155
Maternal educational level – n (%)			
Secondary and less	164 (26.8)	111 (32.4)	
Post-secondary	447 (73.2)	232 (67.6)	0.071
Maternal immigration status – n (%)			
Canadian or American	423 (69.0)	215 (61.4)	
European	40 (6.5)	25 (7.3)	
Other	150 (24.5)	109 (31.3)	0.056
Type of dwelling – n (%)			
Multi-apartment	154 (24.6)	108 (30.4)	
Duplex, Triplex	237 (37.9)	121 (34.1)	
Row or detached house	234 (37.4)	125 (35.2)	
Mobile home	0 (0.0)	1 (0.3)	0.121
Occupancy status – n (%)			
Tenant	279 (44.7)	195 (54.9)	
Owner	345 (55.3)	160 (45.1)	0.002
Household crowding – n (%)			
≤ 1 person/room	583 (93.7)	320 (90.7)	
> 1 person/room	39 (6.3)	33 (9.3)	0.077
Years of home residency <sup>3</sup> - n (%)			
< 1 year of home residency	7 (1.1)	10 (2.9)	
≥ 1 year of home residency	617 (98.8)	335 (94.5)	0.044

<sup>1</sup> Frequencies might not always add up to the total because of missing values<sup>2</sup> t-test *p* value<sup>3</sup> Infants aged less than one year were excluded

Table 2. Prevalence and effect of environmental risk factors on the control of asthma: crude and adjusted prevalence ratios (PR) and 95% confidence intervals (95% CI) (weighted data) <sup>1</sup>.

	Total <sup>1</sup>	Prevalence - n (%)		PR (95% CI)	
		Acceptable asthma control	Poor asthma control	Crude	Adjusted <sup>2</sup>
<b>Indoor and outdoor irritants</b>					
Secondhand smoke (none = 1.00)					
At home	936	75 (12.5%)	49 (14.5%)	1.12 (0.89-1.42)	1.12 (0.88-1.41)
In the car	933	34 (5.7%)	22 (6.5%)	1.09 (0.78-1.53)	1.08 (0.77-1.51)
Fireplace or woodstove (occasional or no use = 1.00)					
Daily or weekly use	935	47 (7.9%)	29 (8.6%)	1.06 (0.79-1.43)	1.11 (0.83-1.49)
Traffic intensity estimates (< 3160 vehicles = 1.00)					
≥ 3160 vehicles	896	19 (3.3%)	20 (6.2%)	1.45 (1.06-1.99)	1.44 (1.06-1.95)
<b>Indoor allergen sources</b>					
Domestic pets (for each pet, none = 1.00)					
Cat	936	110 (18.4%)	57 (16.9%)	0.95 (0.75-1.19)	0.89 (0.74-1.07)
Dog	935	101 (16.9%)	46 (13.6%)	0.85 (0.66-1.10)	0.91 (0.71-1.18)
Bird	935	36 (6.0%)	17 (5.0%)	0.89 (0.59-1.32)	0.90 (0.60-1.33)
Rabbit or rodent	935	32 (5.3%)	14 (4.2%)	0.86 (0.55-1.33)	0.85 (0.56-1.30)
Pests (for each pest category, none = 1.00)					
Rats and mice	932	34 (5.7%)	26 (7.7%)	1.21 (0.90-1.64)	1.13 (0.85-1.51)
Cockroaches	932	92 (15.4%)	55 (16.3%)	1.12 (0.76-1.67)	1.11 (0.74-1.66)
Wall-to-wall carpeting (none in the home = 1.00)					
Carpeting ≥ 1 room	920	180 (30.7%)	122 (36.6%)	1.18 (0.99-1.41)	1.23 (1.03-1.45)
<b>Mold and moisture indicator in the home</b>					
Mold growth and water sources (none = 1.00)					
Visible mold or mold odor	914	74 (12.6%)	51 (15.5%)	1.16 (0.92-1.47)	1.18 (0.93-1.48)
Visible signs of water intrusion	925	69 (11.6%)	47 (14.2%)	1.15 (0.91-1.46)	1.10 (0.87-1.39)
History of flood or water damage	899	134 (23.4%)	80 (24.5%)	1.04 (0.85-1.27)	1.03 (0.85-1.25)
Basement (none = 1.00)					
Home/child's room in the basement	936	67 (12.3%)	38 (13.1%)	1.42 (1.11-1.82)	1.31 (1.03-1.67)
Dirt floor in the basement	833	38 (6.3%)	37 (10.9%)	1.05 (0.80-1.38)	1.00 (0.77-1.30)
Any mold or moisture indicator (none = 1.00)					
≥ 1 of the five indicators	895	263 (46.6%)	168 (52.3%)	1.22 (1.03-1.45)	1.20 (1.01-1.42)

<sup>1</sup> Total excludes missing values for parental history of atopy, maternal level of education and for the variable of interest

<sup>2</sup> Models were adjusted for potential confounders or effect modifiers: sex, age, maternal education level and parental history of atopy

Table 3. Multivariate analysis with adjusted prevalence ratios (PR) and 95% confidence intervals (95% CI) – final models (weighted data).

	Model 1	Model 2
Acceptable control of asthma - n	575	283
Inadequate control of asthma - n	326	331
	PR (95% CI)	PR (95% CI)
Child's age $\leq$ 6 years	0.90 (0.83-0.96)	0.93 (0.87-1.00)
Child's age $>$ 6 years	0.97 (0.93-1.02)	0.98 (0.93-1.03)
Family history of atopy	1.31 (1.10-1.56)	1.12 (0.94-1.33)
Secondhandsmoke at home	1.02 (0.81-1.30)	1.12 (0.90-1.41)
Wall-to-wall carpeting in or room or more	1.13 (0.96-1.34)	1.13 (0.95-1.35)
Traffic intensity $\geq$ 3160 vehicles	1.35 (1.00-1.81)	1.29 (0.92-1.79)
Home/child's room in the basement	1.30 (1.01-1.66)	1.25 (0.97-1.62)

Model 1: all variables

Model 2: all variables with corticosteroid-using subjects only

## **DISCUSSION**

### *Main findings*

This is the first study to explore the association between environmental exposures and poor asthma control among children in a population-based study. Our analyses showed that high-traffic density at home and living in a bedroom or residence at the basement level were the strongest risk factors associated with increased prevalence of poor asthma control.

### *Traffic*

To our knowledge, no published data has specifically addressed the relationship between traffic-related air pollution near the home and the impairment of current level of asthma control in children. There are related studies though that show that heavy traffic burdens asthmatic children, a susceptible subgroup to the adverse health effects of air pollution (34). Associations between traffic air pollution near the home and a variety of acute asthma outcomes have been reported among asthmatic children, including frequent respiratory symptoms, attacks, emergency room visits and hospitalizations due to asthma (35-38). The effects of traffic density, hence of traffic-related air pollutants, on asthma control is biologically plausible, by means of direct irritating action provoking bronchoconstriction, triggering inflammation in the airways and thus increasing bronchial responsiveness or alteration of the immune response to environmental allergens (39).

### *Basement bedroom or residence*

Basements are more susceptible to moisture problems that originate from outdoor and indoor sources. Water infiltration from roof, windows, plumbing or foundation walls and condensation from poor insulation or ventilation are some of the conditions that may increase excessive humidity in basements. Persistent dampness, often associated with poor building maintenance and delayed repairs, may favor higher house dust mite and mold allergen levels (40). A damp living environment may contribute to the persistence or exacerbation of asthma symptoms, particularly in sensitized children

(41-43). Our findings are consistent with previous epidemiological observations of worsening of asthma among asthmatic children living in homes with reported molds or dampness conditions. Reported health effects included an increased prevalence of respiratory symptoms and of bronchodilator use (44), severe airway hyperresponsiveness and lung function decrements (44, 45), recurrent asthma exacerbations and hospital admissions (43). Our results are somewhat lower, but still fairly close to those reported in a recent meta-analysis which suggests that mold and dampness are associated with increases of 30 % to 50 % in a variety of respiratory and asthma-related health outcomes (46).

#### *Other environmental risk factors*

Wall-to-wall carpeting was associated with poorly controlled asthma, but not in the final multivariate models in which a non-significant trend for poor asthma control was observed. One other cross-sectional study has indicated that the presence of carpeting or rugs in the home was associated with prior hospitalizations in preschool children with asthma (47). Carpet house dust is a mixture which may enclose several respiratory irritants and allergens such as dust mite, animal dander, insect fragments and waste, pollen and mold. Since carpets are important reservoirs of potential asthma triggers, their removal is often recommended to these patients to reduce indoor allergen concentrations.

Asthma management guidelines also emphasize that exposure to environmental tobacco smoke and to domestic pets should be avoided or reduced to achieve adequate control of asthma (2). Other questions included in our study revealed that these intervention measures were among the most frequently ones taken by the parents of asthmatics, which might in part explain why these factors were not shown to be significant. In addition, woodsmoke, rats and mice, cockroaches and some mold and moisture markers were not found to be significantly associated with a lack of asthma control. Insufficient statistical power or imprecision of measure may account for these results.

### *Strengths and limitations*

The key strengths of our work lie in the population-based sample and the broad range of potential indoor and outdoor environmental risk factors that were examined. It should be noted that asthma severity and morbidity have been addressed in a number of prior studies; however, they generally focused on a single environmental factor or targeted asthmatic children within general practice, referred to a specialist, seen in emergency care or admitted to hospital for asthma, as well as in high-risk groups, such as atopic, minority, low-income or inner-city populations.

Our study is subject to a number of limitations. First, the study's cross-sectional design limits causal inference. Second, environmental exposures have relied on caregiver's report, which may represent a potential source of misclassification of exposure due to inaccurate or underreporting, along with increased awareness of asthma triggers by asthmatics. Such biases could result in more conservative or exaggerated results. Yet, it seems unlikely that the reports of living at the basement level or the presence of wall-to-wall carpet could be biased. Alternately, mold and dampness indicators are more prone to report bias, as their presence will often be undetected, both by home occupants and by professionals (48). Signs of rodent or cockroach infestation may also have been missed by occupants, or social desirability bias could be relevant in underreporting such exposures. These biases are expected to underestimate the strength of the associations with poor asthma control. We did not use specific markers, such as ozone, nitrogen oxides and fine particulate matter, to estimate personal exposure to traffic-related air pollution in our study. However, as traffic intensity data was assessed at each child's street address, we consider that we used a reliable indicator of exposure to urban traffic. Third, asthma control assessment was not validated with objective measurements of lung function. Yet, previous surveys have readily based their outcome definition upon the Canadian asthma guidelines or other guideline-defined criteria. Fourth, measuring the impact of non-response could not be assessed because the necessary data could not be accessed. Since the overall distribution of maternal ethnic origin and annual household income in the surveyed sample was respectively similar to that of Montreal's women and

general population (data not shown), it is more likely that the surveyed population closely represents Montreal's population. While this further suggests that our data comes from a sample representative of Montreal's population, it cannot establish if our results can be generalized to its population of asthmatic children. Finally, respondents who spoke neither English nor French did not take part to the survey, limiting generalizability of our results.

## **CONCLUSION**

Asthma control and the contribution of environmental risk factors to this outcome is an emerging issue for public health. Our study highlights the potential contribution of residence proximity to high-traffic density and particularly basement living conditions, given the higher prevalence of this factor, on poor asthma control in children. These results support the prevailing asthma management guidelines that recommend reducing or removing home environmental risk factors known to exacerbate asthma. Further research, namely cohort or intervention studies, is required to confirm these findings and to determine which interventions would likely improve disease control among metropolitan Montreal children with asthma.

**ACKNOWLEDGEMENTS:** The authors are obliged to Michel Fournier for helpful comments on data preparation and the statistical support provided, and Dr. Louis Drouin, Head of the Urban Environment and Health Sector, who provided guidance and administrative support for this project.

**FUNDING:** This study was funded by the Direction de santé publique de Montréal de l'Agence de la santé et services sociaux de Montréal.

**DECLARATION OF INTEREST:** The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

## APPENDIX 1

### HEALTH OUTCOMES: SELECTED ASSESSMENT QUESTIONS

#### ACTIVE ASTHMA

---

Has a doctor ever said your child had asthma?

*And, in the last 12 months, one or more of these features:*

- ... has your child had wheezing or whistling in the chest?
- ... has your child had a dry cough at night?
- ... has your child had an attack of asthma?
- ... did your child use any medication against asthma?

#### ASTHMA CONTROL (applied to current asthmatics only)

---

*Asthma not under control if one or more of these features were reported:*

- Currently, has your child been wheezing or whistling in the chest three times or more a week?
- Currently, has your child been awakened at night by dry cough or wheezing one time or more a week?
- During the last 3 months, has your child limited or avoided physical activities because of his/her asthma?
- During the last 3 months, has your child missed school or daycare, because of his/her asthma?
- Three questions were used to assess the use of a bronchodilator for asthma. A positive answer to the first question was mandatory and one of the two other features was necessary for screening:
  - i) Does your child use a bronchodilator, such as Ventolin?
  - ii) How often does your child use it? (everyday, a few times per week)
  - iii) Does your child use its bronchodilator more than three times?

## APPENDIX 2

### ENVIRONMENT VARIABLES: SELECTED ASSESSMENT QUESTIONS

#### IRRITANTS

---

##### **Secondhand smoke at home**

A positive response to the question «Considering all of the home's occupants, is there anyone who smokes currently inside the home almost every day?».

##### **Secondhand smoke in the car**

A positive response to the question «In the past month, has your child been exposed to tobacco smoke, nearly every day, in a car or in another vehicle?».

##### **Fireplace or woodstove winter use**

A positive answer to the question «Do you have a woodstove or a fireplace?». The reported winter use frequency was categorized into «occasional or no use» (a few times per month, rarely, never or does not own a woodstove or fireplace) and «frequent use» (everyday or 2-3 times/week).

##### **Traffic density**

Household traffic estimates were categorized into «low» ( $\leq 3160$  vehicles) and «high» ( $> 3160$  vehicles).

#### ALLERGENS

---

##### **Domestic pets**

Considering only furred (cat, dog, rabbit or other domestic rodent) and feathered (bird) animals, a positive answer to the question «Are there any pets in your home?».

##### **Pests in the home**

Considering only cockroaches, rats and mice, a positive response to the question «During the last 12 months, have you noticed the presence of animals or insects pests in your home?».

##### **Wall-to-wall carpeting**

To the question «How many rooms in the home have wall-to-wall carpeting or carpeting over most of its surface?», a report of  $\geq 1$  room in the home.

#### MOLD OR DAMPNESS-RELATED INDICATORS

---

##### **Visible mold spots or mold odor**

A positive response to either question i) «Are there spots of mold in your home, except for a few small spots on window or bath edges?» or ii) «Are there any odor of mold in your home?».

##### **Visible signs of water intrusion**

Are there any traces of water, as spots or yellow stains on the ceilings, walls or elsewhere?

##### **History of flood or water damage**

A positive response to the question «Did a flood or water damage occur in your current home?».

##### **Residence or child's room in the basement**

A positive answer to either question i) «Is your home entirely located in the basement?» or ii) «Is your child's room located in the basement?».

##### **Dirt floor in the basement**

A positive answer to the question «Do you have a dirt floor in the basement, directly under your home?».

##### **Any mold or moisture indicator**

The presence of  $\geq 1$  of the five indicators among the following : i) visible mold spots; ii) mold odor; iii) visible signs of water intrusion; iv) history of flood or water damage; or v) residence or child's room in the basement.

## References

1. Krahn MD, Berka C, Langlois P, Detsky AS. Direct and indirect costs of asthma in Canada, 1990. *CMAJ* 1996; 154:821-831.
2. Seung SJ, Mittmann N. Urgent care costs of uncontrolled asthma in Canada, 2004. *Can Respir J* 2005; 12:435-436.
3. Boulet LP, Becker A, Berube D, Beveridge R, Ernst P. Canadian Asthma Consensus Report, 1999. Canadian Asthma Consensus Group. *CMAJ* 1999; 161:S1-61.
4. GINA Report. Global strategy for asthma management and prevention. Revised 2007. <http://www.ginasthma.com/>. Accessed October 8th 2008.
5. Chapman KR, Boulet LP, Rea RM, Franssen E. Suboptimal asthma control: prevalence, detection and consequences in general practice. *Eur Respir J* 2008; 31:320-325.
6. FitzGerald JM, Boulet LP, McIvor RA, Zimmerman S, Chapman KR. Asthma control in Canada remains suboptimal: the Reality of Asthma Control (TRAC) study. *Can Respir J* 2006; 13:253-259.
7. Halterman JS, McConnochie KM, Conn KM, Yoos HL, Kaczorowski JM, Holzhauser RJ, Allan M, Szilagyi PG. A potential pitfall in provider assessments of the quality of asthma control. *Ambul Pediatr* 2003; 3:102-105.
8. McIvor RA, Boulet LP, FitzGerald JM, Zimmerman S, Chapman KR. Asthma control in Canada: no improvement since we last looked in 1999. *Can Fam Physician* 2007; 53:672-677.

9. Mo F, Robinson C, Choi BC, Li FC. Childhood asthma management and control. Analysis of the Student Lung Health Survey (SLHS) database, Canada 1996. *Int J Adolesc Med Health* 2004; 16:29-40.
10. Peters SP, Jones CA, Haselkorn T, Mink DR, Valacer DJ, Weiss ST. Real-world Evaluation of Asthma Control and Treatment (REACT): findings from a national Web-based survey. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119:1454-1461.
11. Rodriguez Martinez C, Sossa M, Goss CH. Factors associated with severe disease in a population of asthmatic children of Bogota, Colombia. *J Asthma* 2008; 45:141-147.
12. de Blic J, Boucot I, Pribil C, Huas D, Godard P. Niveau de contrôle de l'asthme chez l'enfant en médecine générale en France : résultats de l'étude ER'ASTHME. *Arch Pediatr* 2007; 14:1069-1075.
13. Godard P, Huas D, Sohier B, Pribil C, Boucot I. ER'Asthme, contrôle de l'asthme chez 16580 patients suivis en médecine générale. *Presse Med* 2005; 34:1351-1357.
14. Hammer SC, Robroeks CM, van Rij C, Heynens J, Droog R, Jobsis Q, Hendriks HJ, Dompeling E. Actual asthma control in a paediatric outpatient clinic population: Do patients perceive their actual level of control? *Pediatr Allergy Immunol* 2008; 19:626-633.
15. Kuehni CE, Frey U. Age-related differences in perceived asthma control in childhood: guidelines and reality. *Eur Respir J* 2002; 20:880-889.

16. Liard R, Renon D, Tonnel AB, Racineux JL, Neukirch F. Étude AIRE (Asthma Insights and Reality in Europe) : les asthmatiques en Europe. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique* 2001; 41:5-16.
17. Rabe KF, Vermeire PA, Soriano JB, Maier WC. Clinical management of asthma in 1999: the Asthma Insights and Reality in Europe (AIRE) study. *Eur Respir J* 2000; 16:802-807.
18. van Dellen QM, Stronks K, Bindels PJ, Ory FG, Bruil J, van Aalderen WM. Predictors of asthma control in children from different ethnic origins living in Amsterdam. *Respir Med* 2007; 101:779-785.
19. Lai CK, De Guia TS, Kim YY, Kuo SH, Mukhopadhyay A, Soriano JB, Trung PL, Zhong NS, Zainudin N, Zainudin BM. Asthma control in the Asia-Pacific region: the Asthma Insights and Reality in Asia-Pacific Study. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111:263-268.
20. Yang KS, Ng TP, Kwang YP, Thilagaratnam S, Wong CS, Chia F. Prevalence of childhood asthma and control in children assessed in a pilot school-based intervention programme in Singapore. *J Paediatr Child Health* 2007; 43:353-358.
21. Gustafsson PM, Watson L, Davis KJ, Rabe KF. Poor asthma control in children: evidence from epidemiological surveys and implications for clinical practice. *Int J Clin Pract* 2006; 60:321-334.
22. Bloomberg GR, Banister C, Sterkel R, Epstein J, Bruns J, Swerczek L, Wells S, Yan Y, Garbutt JM. Socioeconomic, Family, and Pediatric Practice Factors That Affect Level of Asthma Control. *Pediatrics* 2009; 123:829-835.

23. Wright RJ, Mitchell H, Visness CM, Cohen S, Stout J, Evans R, Gold DR. Community violence and asthma morbidity: the Inner-City Asthma Study. *Am J Public Health* 2004; 94:625-632.
24. Byrd RS, Joad JP. Urban asthma. *Curr Opin Pulm Med* 2006; 12:68-74.
25. Gold DR. Environmental tobacco smoke, indoor allergens, and childhood asthma. *Environ Health Perspect* 2000; 108 Suppl 4:643-651.
26. Richardson G, Eick S, Jones R. How is the indoor environment related to asthma?: literature review. *J Adv Nurs* 2005; 52:328-339.
27. Sears MR. Epidemiology of asthma exacerbations. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122:662-668; quiz 669-670.
28. Sharma HP, Hansel NN, Matsui E, Diette GB, Eggleston P, Breyse P. Indoor environmental influences on children's asthma. *Pediatr Clin North Am* 2007; 54:103-120, ix.
29. Boulet L-P, Becker A, Berube D, Beveridge R, Ernst P. Provocative factors in asthma. *CMAJ* 1999; 161:8S-14.
30. Smargiassi A, Berrada K, Fortier I, Kosatsky T. Traffic intensity, dwelling value, and hospital admissions for respiratory disease among the elderly in Montreal (Canada): a case-control analysis. *J Epidemiol Community Health* 2006; 60:507-512.
31. Santé Canada. L'asthme infantile dans les secteurs desservis par les unités de santé sentinelles. Rapport des résultats de l'Enquête sur la santé pulmonaire des jeunes 1995-1996. Système de surveillance par unité de santé sentinelle - volet asthme. Ottawa, 1998:1-99.

32. Behrens T, Taeger D, Wellmann J, Keil U. Different methods to calculate effect estimates in cross-sectional studies. A comparison between prevalence odds ratio and prevalence ratio. *Methods Inf Med* 2004; 43:505-509.
33. Freund RJ, Littell RC. *SAS System for regression*. Cary, NC.: SAS Inst., 2000.
34. Brunekreef B, Holgate ST. Air pollution and health. *Lancet* 2002; 360:1233-1242.
35. Chauhan AJ, Inskip HM, Linaker CH, Smith S, Schreiber J, Johnston SL, Holgate ST. Personal exposure to nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>) and the severity of virus-induced asthma in children. *Lancet* 2003; 361:1939-1944.
36. Delfino RJ, Chang J, Wu J, Ren C, Tjoa T, Nickerson B, Cooper D, Gillen DL. Repeated hospital encounters for asthma in children and exposure to traffic-related air pollution near the home. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009; 102:138-144.
37. Lin S, Munsie JP, Hwang SA, Fitzgerald E, Cayo MR. Childhood asthma hospitalization and residential exposure to state route traffic. *Environ Res* 2002; 88:73-81.
38. Ostro B, Lipsett M, Mann J, Braxton-Owens H, White M. Air pollution and exacerbation of asthma in African-American children in Los Angeles. *Epidemiology* 2001; 12:200-208.
39. Peden DB. The epidemiology and genetics of asthma risk associated with air pollution. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115:213-219.

40. Platts-Mills TA, Hayden ML, Chapman MD, Wilkins SR. Seasonal variation in dust mite and grass-pollen allergens in dust from the houses of patients with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1987; 79:781-791.
41. Peat JK, Tovey E, Gray EJ, Mellis CM, Woolcock AJ. Asthma severity and morbidity in a population sample of Sydney schoolchildren: Part II-- Importance of house dust mite allergens. *Aust N Z J Med* 1994; 24:270-276.
42. Peat JK, Tovey E, Mellis CM, Leeder SR, Woolcock AJ. Importance of house dust mite and *Alternaria* allergens in childhood asthma: an epidemiological study in two climatic regions of Australia. *Clin Exp Allergy* 1993; 23:812-820.
43. Wever-Hess J, Kouwenberg JM, Duiverman EJ, Hermans J, Wever AM. Risk factors for exacerbations and hospital admissions in asthma of early childhood. *Pediatr Pulmonol* 2000; 29:250-256.
44. Andriessen, Brunekreef, Roemer. Home dampness and respiratory health status in European children. *Clinical & Experimental Allergy* 1998; 28:1191-1200.
45. Hagmolen of Ten Have W, van den Berg NJ, van der Palen J, van Aalderen WM, Bindels PJ. Residential exposure to mould and dampness is associated with adverse respiratory health. *Clin Exp Allergy* 2007; 37:1827-1832.
46. 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; 17:284-296.

47. Bonner S, Matte TD, Fagan J, Andreopoulos E, Evans D. Self-reported moisture or mildew in the homes of Head Start children with asthma is associated with greater asthma morbidity. *J Urban Health* 2006; 83:129-137.
48. Frisk M, Arvidsson H, Kiviloog J, Ivarsson AB, Kamwendo K, Stridh G. An investigation of the housing environment for persons with asthma and persons without asthma. *Scand J Occup Ther* 2006; 13:4-12.

## CHAPITRE 5 – DISCUSSION

Il existe une vaste littérature sur la contribution des facteurs environnementaux à la prévalence de l'asthme, une affection très fréquente chez l'enfant. Or, leur influence sur l'asthme mal maîtrisé, à savoir la comparaison des expositions entre les sujets dont l'asthme est maîtrisé ou non, n'a fait l'objet d'aucune étude épidémiologique populationnelle jusqu'à maintenant. Et c'est là, à notre sens, que la contribution de ce mémoire se situe. À partir des données issues de l'*Enquête sur la santé respiratoire des jeunes Montréalais* menée par la Direction de santé publique de Montréal en 2006, l'objectif de cette étude transversale était d'explorer les facteurs de risque de l'environnement résidentiel associés à une maîtrise insuffisante de la maladie chez les enfants asthmatiques âgés de 6 mois à 12 ans, résidant sur l'île de Montréal.

Ce chapitre du mémoire présentera une synthèse des résultats et complètera la discussion présentée dans l'article au chapitre 4. Suivra un rappel des principales forces et limites de l'étude.

### 5.1 Retour sur les principaux résultats

#### 5.1.1 Portrait de la maîtrise de l'asthme chez l'enfant à Montréal

Selon nos données, environ 12,1 % des enfants montréalais souffraient d'un asthme diagnostiqué et actif au moment de l'enquête, c'est-à-dire qu'ils ont éprouvé des symptômes respiratoires, subi au moins une crise ou pris des médicaments pour traiter l'asthme au cours de la dernière année. Parmi ceux-ci, il a été estimé qu'environ 36,2 % maîtrisaient insuffisamment leur maladie (annexe II, tableau II). Notre estimation s'apparente à celles rapportées dans des enquêtes canadiennes, avec une méthodologie comparable à notre étude, qui ont observé une prévalence variant de 26,3 % à 59 % (Chapman *et al.*, 2001; Ducharme *et al.*, 2004; Mo *et al.*, 2004;

Chapman *et al.*, 2008). Il convient de mentionner que les variations observées entre les études peuvent être en partie dues à des différences de définition de cas pour la maîtrise de l'asthme, ainsi qu'à l'hétérogénéité des méthodes et des types d'étude, y compris la population étudiée, les critères d'inclusion et d'exclusion choisis et de la taille de l'échantillon.

### **5.1.2 Facteurs environnementaux associés à l'asthme mal maîtrisé**

Nos données étayent l'hypothèse de l'influence de l'exposition à certains facteurs environnementaux sur la prévalence de l'asthme mal maîtrisé. Il a été mis en évidence que l'exposition à une intensité de trafic élevé ( $\geq 3160$  véhicules en période de pointe matinale) à proximité du domicile, de même qu'à des conditions d'habitation qui incluent la chambre de l'enfant ou sa résidence au sous-sol, sont associés à une prévalence plus élevée d'asthme mal maîtrisé. Ces résultats sont statistiquement significatifs et tiennent compte de l'influence de l'âge de l'enfant, de l'atopie parentale et de l'exposition au tabagisme passif au domicile. L'ajustement pour le niveau socio-économique et la stratification pour la prise de médication anti-inflammatoire (corticostéroïdes inhalés ou oraux) n'ont pas modifié les associations observées. Tel que discuté dans l'article du chapitre 4, la probabilité de ces associations est appuyée par de nombreuses études épidémiologiques qui suggèrent un impact, particulièrement chez les asthmatiques, de l'exposition résidentielle aux émissions des véhicules routiers, ainsi que de l'exposition à des conditions humides ou à des moisissures, sur l'aggravation de l'état de santé respiratoire chez l'enfant.

Le trafic routier et l'emplacement au sous-sol de la résidence de l'enfant se distinguent des autres facteurs appréhendés, car de par leur nature, leur modification comporte de nombreuses difficultés. Il est probable qu'aux fins de réduction de l'exposition de l'enfant asthmatique aux facteurs risquant de provoquer l'exacerbation de sa maladie, il est plus facile pour les parents d'intervenir sur, par exemple, l'assainissement de l'environnement intérieur, alors qu'un logement à la fois abordable, en bon état et qui n'est pas à proximité d'une route achalandée est

plus difficile à trouver. Ce constat implique que la maîtrise insuffisante de l'asthme peut résulter d'un manque de contrôle ou de ressources des sujets pour diminuer leur exposition à la pollution extérieure et améliorer la qualité de l'air intérieur de leur habitation. À ce propos, il apparaît dans nos résultats que l'asthme mal maîtrisé est plus fréquemment associé à un faible niveau socioéconomique, incluant un revenu plus faible, une mère peu scolarisée, une mère immigrante et un statut de locataire. Diverses études suggèrent qu'un niveau socioéconomique plus faible est un déterminant important de l'exposition individuelle à une multitude de facteurs de risque, dont à un trafic élevé à proximité du domicile (Meng *et al.*, 2008) et à des conditions d'habitation affectant la santé (ex. : bâtiment vétuste, densité d'occupation élevée, infestations d'insectes et d'animaux nuisibles, présence de moisissures) (Evans *et al.*, 2002; Babey *et al.*, 2007; Rauh *et al.*, 2008). Nous avons observé, à partir d'analyses descriptives complémentaires (tests de khi-carré), qu'une plus forte proportion de ménages avec un niveau socioéconomique faible était exposée à un trafic routier élevé et occupait une habitation au sous-sol. Ces observations nous amènent à supposer que le niveau socio-économique pourrait agir, comme présumé dans notre modèle conceptuel, comme variable distale sur les déterminants environnementaux proximaux, lesquels influencent directement la maîtrise de l'asthme. D'ailleurs, l'effet des facteurs environnementaux n'est pas significativement modifié dans le modèle de régression final par la prise en compte du niveau socioéconomique.

Par ailleurs, certains irritants ou allergènes susceptibles d'aggraver l'asthme parmi ceux que nous avons étudiés, en l'occurrence la fumée de tabac, la fumée du chauffage au bois, les animaux domestiques, les animaux et insectes nuisibles et l'indice d'humidité ou de moisissure, n'étaient pas associés de façon statistiquement significative à l'asthme mal maîtrisé. Au regard de ces résultats, quelques aspects méthodologiques pourraient être mis en cause. L'imprécision de la mesure de l'exposition peut résulter de l'utilisation d'indicateurs des facteurs environnementaux créés à partir des données auto-déclarées. La puissance statistique était peut-être insuffisante ou la prévalence de l'exposition à certains facteurs était trop faible pour

déceler un effet du facteur de risque considéré. Nos résultats pourraient aussi suggérer que des modifications ont été apportées à l'environnement familial de l'enfant asthmatique en raison de sa maladie. À cet effet, les résultats de l'enquête montrent que 53 % des ménages ont rapporté avoir adopté des mesures préventives en raison de l'asthme de leur enfant, soit en modifiant certains de leurs comportements ou en apportant des changements dans leur domicile (Jacques *et al.*, 2009, *en préparation*). Chez ceux dont la maîtrise de l'asthme de leur enfant est insuffisante, cette proportion s'élève à environ 60 % (n=215), avec, en tête de liste des changements apportés, une modification des habitudes tabagiques (28 %), le retrait de tapis (28 %) et l'élimination de la poussière dans le domicile (21 %). De même, mais dans une moindre mesure, ces changements sont aussi les plus fréquemment rapportés par les répondants d'enfants avec un asthme maîtrisé; environ 52 % (n=322) ont répondu avoir modifié leur comportement ou avoir apporté un changement à leur domicile en raison de l'asthme de leur enfant (annexe III, tableau III).

Il faut rappeler que la prise en charge de l'asthme repose en partie sur le contrôle environnemental et l'évitement des facteurs déclencheurs, particulièrement la fumée de tabac et les allergènes (Boulet *et al.*, 1999a). Les asthmatiques et leur famille sont en principe sensibilisés à ces mesures préventives lors de rencontres éducatives auprès d'intervenants du réseau de santé. Ainsi, il est possible que les mesures préventives suggérées et prises en compte par les familles concernant certains allergènes et irritants communs aient contribué à la maîtrise de l'asthme des enfants. Il n'en demeure pas moins que, chez les sujets dont la maîtrise de l'asthme est insuffisante, certains facteurs de risque demeurent prévalents, incluant la fumée de tabac (14,5 %), la présence d'un chat ou d'un chien au domicile (16,9 % et 13,6 % respectivement) et, sans contredit l'un des plus importants, la présence d'au moins un indice d'humidité et de moisissure (52,3 %).

## 5.2 Forces et limites de l'étude

Cette étude repose sur les données d'une enquête populationnelle, avec un échantillon aléatoire et près de 8000 sujets, contribuant ainsi à assurer une bonne puissance statistique. Parmi les sujets inclus dans l'étude, la plus grande majorité ont reçu leur diagnostic un an et plus avant la tenue de l'enquête (annexe IV, tableau IV), réduisant la probabilité d'un asthme mal maîtrisé lié à une prise en charge récente. De plus, une grande variété de variables environnementales susceptibles d'influencer la maîtrise de l'asthme ont été analysées, constituant une opportunité unique d'examiner les différences quant au milieu résidentiel entre sujets avec un asthme maîtrisé ou non. Les analyses ont considéré l'influence de plusieurs facteurs potentiels de confusion ou de modification.

Le niveau de maîtrise de l'asthme chez l'enfant a été estimé suivant des critères comparables à ceux utilisés dans la pratique médicale courante au Canada (Boulet *et al.*, 1999a) et à cinq des six critères du *Quiz sur l'asthme chez les jeunes*, un questionnaire validé ciblant spécifiquement les enfants et les adolescents (Ducharme *et al.*, 2004). La concordance entre les données observées et les connaissances acquises est cohérente, à savoir que les sujets ayant une maîtrise insuffisante de leur maladie ont aussi une prévalence accrue de symptômes respiratoires, d'utilisation de médicaments (beta-2-agonistes et corticostéroïdes inhalés), de visites à la clinique sans rendez-vous et de consultations à l'urgence et hospitalisations associées à l'asthme, comparativement aux sujets avec une bonne maîtrise de la maladie (annexe IV, tableau IV).

Quelques limites de notre étude doivent être prises en compte lors de l'interprétation des résultats. Rappelons que les données proviennent d'une enquête transversale. Dans notre étude, bien que l'on ne puisse établir de façon définitive la séquence temporelle des événements, mentionnons que la maîtrise de l'asthme repose sur des éléments diagnostiques récents (soit au moment de la tenue de l'enquête ou les trois derniers mois) et que les facteurs d'exposition étudiés concernent cette même période

ou celle la précédant (> trois mois). Les expositions aux facteurs de risque étant survenues avant la maladie, il est probable que la séquence temporelle entre l'exposition et la survenue de la maladie soit respectée, sans toutefois pouvoir inférer un lien de causalité. Par ailleurs, il est improbable que les caractéristiques de la maladie aient entraîné l'exposition (par exemple, que la difficulté de maîtriser l'asthme ait incité les parents à s'exposer davantage à la pollution du trafic automobile ou à rechercher l'occupation d'un sous-sol et ce, dans les derniers mois). Ajoutons que les associations observées vont dans le même sens que celles de nombreuses études épidémiologiques déjà publiées.

Les données auto-déclarées peuvent être à l'origine de biais d'information. En ce qui concerne les symptômes associés à l'asthme, la fenêtre d'observation temporelle se situe entre le moment de la tenue de l'enquête et 12 mois la précédant pour l'évaluation de l'asthme actif et 3 mois pour l'évaluation de la maîtrise de l'asthme, ce qui à notre avis réduit la possibilité d'un biais de rappel à cet égard. Rappelons que tous les sujets étaient asthmatiques et qu'un biais différentiel est ainsi peu probable.

Quant aux facteurs environnementaux, les expositions actuelles (soit au moment du sondage) ont été ciblées, à l'exception de la fumée de chauffage au bois. Comme l'évaluation de la maîtrise de l'asthme repose sur les symptômes subis au moment de l'enquête ou dans les semaines précédant l'entrevue, il est difficile d'évaluer les effets d'une exposition antérieure à la fumée de bois (datant de l'hiver précédent). Cette relation nécessiterait d'être réévaluée selon une séquence temporelle d'exposition et de ses effets potentiels plus rapprochée.

Des erreurs potentielles de classement de l'exposition ont pu survenir pour quelques facteurs environnementaux, ce qui a pu affecter les associations étudiées. Une surestimation a pu résulter d'une meilleure connaissance des sujets du lien présumé entre certains facteurs de risque et l'exacerbation des symptômes de l'asthme, alors que la difficulté à reconnaître la présence de certains facteurs de risque (ex. :

moisissures) ou la désirabilité sociale (ex. : présence d'un fumeur au domicile) ont pu mener à une sous-estimation.

La vérification *a posteriori* de la représentativité de l'échantillon de l'*Enquête sur la santé respiratoire des jeunes Montréalais* a montré des caractéristiques socio-économiques (revenu familial comparé à celui des ménages montréalais par territoire de CLSC) et sociodémographiques (origine ethnique des répondantes comparée à celle des femmes montréalaises âgées de 15 à 44 ans) de l'échantillon similaires à celles de la population générale. Ceci suggère que la population d'asthmatiques de la présente étude provient d'un échantillon sans doute représentatif de la population montréalaise. Les résultats de notre étude ne peuvent toutefois être généralisés à la population d'enfants asthmatiques de Montréal. Enfin, l'exclusion de répondants potentiels ne pouvant s'exprimer en français ou en anglais à l'entrevue (n=439), possiblement des répondants immigrants, pourrait d'une part limiter l'application des résultats à l'ensemble de la population d'enfants montréalais.

## CHAPITRE 6 – CONCLUSION

Avant de conclure, les implications potentielles des résultats observés en matière de santé publique seront discutées et des perspectives futures de recherche seront proposées.

### 6.1 Retombées ou implications pour les acteurs de santé publique

En raison des associations entre l'asthme mal maîtrisé et une intensité de trafic élevée ainsi que la présence d'humidité et de moisissures, il semble que d'agir sur ces facteurs de risque est un déterminant pour l'état de santé des enfants asthmatiques. Or, comme il est probable que l'emprise des parents sur ces facteurs de risque soit limitée, la modification de leurs comportements ne saurait être suffisante pour maîtriser l'asthme chez l'enfant. Il est donc essentiel de mettre en place diverses mesures et des politiques publiques sont requises pour améliorer la qualité de l'air intérieur et extérieur.

Pour prévenir la présence d'humidité et de moisissures, l'entretien périodique du bâtiment, l'élimination des sources d'infiltration d'eau et de prolifération de moisissures sont les principales mesures à privilégier. Un plan d'intervention et de suivi concerté doit être favorisé, de même que la collaboration de divers intervenants (Perron *et al.*, *en préparation*), dont le propriétaire qui a l'obligation d'assurer des conditions d'habitation adéquates, salubres et sécuritaires à leurs locataires (Ville de Montréal 2003). Une expertise technique serait requise pour détecter leur présence éventuelle et déterminer les mesures correctives à prendre.

En ce qui concerne le trafic routier, des mesures concrètes doivent être prises collectivement afin de réduire la pollution de l'air liée au trafic routier à Montréal (ex. : favoriser le transport actif et le transport en commun). La reconnaissance des risques éventuels sur la maîtrise de l'asthme associés à la présence d'humidité et de

moisissures et à l'exposition à un trafic routier élevé en milieu résidentiel a aussi des implications cliniques. Les intervenants du réseau de santé dont la clientèle comprend des enfants asthmatiques devraient y être sensibilisés afin de répondre efficacement aux besoins des sujets affectés par ces expositions.

Il est anticipé que l'impact de mesures préventives ou de mitigation sera plus important dans la population générale d'asthmatiques en ce qui a trait à la présence d'humidité et de moisissures comparativement au trafic routier. En effet, leur force d'association est similaire, alors que leur fréquence d'exposition diffère considérablement : leur prévalence respective montre que chez les enfants avec un asthme mal maîtrisé, environ 52 % occupent une habitation où au moins une des conditions d'humidité et de moisissures évaluées dans notre étude sont présentes, comparativement à 6 % qui sont exposés à une intensité de trafic routier élevée près du domicile.

## **6.2 Perspectives futures de recherche**

Cette étude donne un portrait d'ensemble des principaux facteurs de risque environnementaux pouvant contribuer à une maîtrise insuffisante de l'asthme chez les enfants montréalais. Afin de vérifier si les associations que nous avons observées seront présentes ou de même amplitude, une étude prospective d'observation devrait être entreprise. La mesure des concentrations résidentielles des principaux irritants (dont les émissions polluantes liées au trafic routier), allergènes et moisissures devrait être privilégiée, de même qu'une évaluation de la maîtrise de l'asthme s'appuyant sur des critères objectifs et fiables qui peuvent être fournis par des tests diagnostiques. Une étude interventionnelle permettrait aussi d'évaluer l'efficacité des mesures de contrôle et d'assainissement de l'environnement pour améliorer les symptômes de l'asthme et réduire la morbidité associée, de même que de déterminer si les recommandations actuelles des guides de pratiques canadiens nécessitent d'être adaptées.

La poursuite de cette étude serait aussi l'occasion d'aborder quelques questions qui n'ont pas été explorées dans le cadre de ce mémoire, mais non moins importantes à l'égard du risque que peut poser l'environnement de l'enfant asthmatique et de la prise en charge de sa maladie. Par exemple, peu de données sont disponibles sur la contribution des expositions directes ou indirectes hors-domicile, notamment celles de la garderie ou de l'école où les enfants passent une partie de leur temps (environ 8 heures par jour). Or, les données de l'*Enquête sur la santé respiratoire des jeunes Montréalais* pourraient indiquer qu'il y a lieu de s'en préoccuper, puisque près de 48 % des enfants dont l'asthme est mal maîtrisé auraient subi, en plus de la maison, une crise d'asthme à la garderie ou à l'école (Jacques *et al.*, 2009, *en préparation*). Un certain nombre d'études ont rapporté que plusieurs facteurs susceptibles d'influencer la santé respiratoire des enfants, avec ou sans asthme, étaient présents à l'école, incluant la présence de poils d'animaux domestiques (Almqvist *et al.*, 1999; Almqvist *et al.*, 2001), de moisissures (Taskinen *et al.*, 1999; Savilahti *et al.*, 2000) et de polluants émis par le trafic (Janssen *et al.*, 2003; Kim *et al.*, 2004). Il serait avisé de compléter les données de l'enquête par une étude exploratoire visant à déterminer la présence de facteurs environnementaux aggravant l'asthme en milieu de garde ou scolaire.

### **6.3 Conclusion**

Cette étude transversale, basée sur un échantillon représentatif des enfants montréalais, montre qu'une importante proportion d'enfants asthmatiques a de la difficulté à maîtriser leur maladie. Cette étude suggère que les principaux facteurs environnementaux affectant la maîtrise de l'asthme sont une intensité de trafic routier élevée à proximité du domicile et que la présence d'humidité ou de moisissures, représentée par une chambre ou un logement au sous-sol. Par ailleurs, les résultats ont montré que les enfants asthmatiques sont exposés à une variété de facteurs de risque environnementaux à domicile qui peuvent aussi contribuer à une perte de la maîtrise de leur maladie. Ainsi, les efforts de prévention et d'intervention visant à réduire ces expositions doivent adopter une approche multifactorielle pour en favoriser les

bienfaits et, en somme, pour contribuer efficacement à l'amélioration et au maintien de la maîtrise de l'asthme chez l'enfant.

## RÉFÉRENCES

- Agence de la santé publique du Canada (2007). La vie et le souffle : Les maladies respiratoires au Canada. Ottawa. <http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/2007/lbrdc-vsmrc/sindexfra.php>
- Agence métropolitaine de transport (2004.). Enquête Origine-Destination de 1998. [En ligne]. <http://www.cimtu.qc.ca/EnqOD/1998/Index.asp> (Page consultée le 11 mars 2008).
- Ahlbom, A., A. Backman, J. Bakke, T. Foucard, S. Halken, N. I. M. Kjellman, L. Malm, S. Skerfving, J. Sundell et O. Zetterström (1998). Pets Indoors - A Risk Factor For or Protection Against Sensitisation/Allergy. A Nordic Interdisciplinary review of the scientific literature concerning the relationship between the exposure of pets at home, sensitisation and the development of allergy. *Indoor Air* **8**(4): 219-235.
- Almqvist, C., P. H. Larsson, A. C. Egmar, M. Hedren, P. Malmberg et M. Wickman (1999). School as a risk environment for children allergic to cats and a site for transfer of cat allergen to homes. *J Allergy Clin Immunol* **103**(6): 1012-1017.
- Almqvist, C., M. Wickman, L. Perfetti, N. Berglind, A. Renstrom, M. Hedren, K. Larsson, G. Hedlin et P. Malmberg (2001). Worsening of asthma in children allergic to cats, after indirect exposure to cat at school. *Am J Respir Crit Care Med* **163**(3 Pt 1): 694-698.
- American Thoracic Society (1987). Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, November 1986. *Am Rev Respir Dis* **136**(1): 225-244.
- American Thoracic Society (2000). Proceedings of the ATS workshop on refractory asthma: current understanding, recommendations, and unanswered questions. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* **162**(6): 2341-2351.
- AMVQ et CDMV (2006.). Sondage Léger marketing sur les animaux de compagnie au Québec. [http://www.animaquebec.com/pdfsfr/Sondage\\_Leger\\_Marketing\\_2006\\_AMVQ-CDMV.pdf](http://www.animaquebec.com/pdfsfr/Sondage_Leger_Marketing_2006_AMVQ-CDMV.pdf) (Page consultée le 21 janvier 2009).
- ANAES (2005). Comment définir le contrôle de l'asthme et sur quels éléments l'évaluer ? *Revue des Maladies Respiratoires* **22**(2-C2): 23-44.

- Apelberg, B. J., Y. Aoki et J. J. K. Jaakkola (2001). Systematic review: Exposure to pets and risk of asthma and asthma-like symptoms. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* **107**(3): 455-460.
- Arbes, S. J., Jr., R. D. Cohn, M. Yin, M. L. Muilenberg, W. Friedman et D. C. Zeldin (2004). Dog allergen (Can f 1) and cat allergen (Fel d 1) in US homes: results from the National Survey of Lead and Allergens in Housing. *J Allergy Clin Immunol* **114**(1): 111-117.
- Arbes, S. J., Jr., M. Sever, J. Archer, E. H. Long, J. C. Gore, C. Schal, M. Walter, B. Nuebler, B. Vaughn, H. Mitchell, E. Liu, N. Collette, P. Adler, M. Sandel et D. C. Zeldin (2003). Abatement of cockroach allergen (Bla g 1) in low-income, urban housing: A randomized controlled trial. *J Allergy Clin Immunol* **112**(2): 339-345.
- Arruda, L. K., L. D. Vailes, V. P. Ferriani, A. B. Santos, A. Pomes et M. D. Chapman (2001). Cockroach allergens and asthma. *J Allergy Clin Immunol* **107**(3): 419-428.
- Asher, M. I., U. Keil, H. R. Anderson, R. Beasley, J. Crane, F. Martinez, E. A. Mitchell, N. Pearce, B. Sibbald, A. W. Stewart et a. et (1995). International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC): rationale and methods. *Eur Respir J* **8**(3): 483-491.
- Babey, S. H., T. A. Hastert, Y. Y. Meng et E. R. Brown (2007). Low-income Californians bear unequal burden of asthma. *Policy Brief UCLA Cent Health Policy Res. Bill PB2007-1*: 1-7.
- Barnes, P. J. (2002). The role of inflammation and anti-inflammatory medication in asthma. *Respir Med* **96 Suppl A**: S9-15.
- Bates, D. V., M. Baker-Anderson et R. Sizto (1990). Asthma attack periodicity: a study of hospital emergency visits in Vancouver. *Environ Res* **51**(1): 51-70.
- Bauman, L. J., E. Wright, F. E. Leickly, E. Crain, D. Kruszon-Moran, S. L. Wade et C. M. Visness (2002). Relationship of adherence to pediatric asthma morbidity among inner-city children. *Pediatrics* **110**(1 Pt 1): e6.
- Beasley, R. (1998). Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. *The Lancet* **351**(9111): 1225-1232.

- Becker, A., D. Berube, Z. Chad, M. Dolovich, F. Ducharme, T. D'Urzo, P. Ernst, A. Ferguson, C. Gillespie, S. Kapur, T. Kovesi, B. Lyttle, B. Mazer, M. Montgomery, S. Pedersen, P. Pianosi, J. J. Reisman, M. Sears, E. Simons, S. Spier, R. Thivierge, W. Watson et B. Zimmerman (2005). Canadian Pediatric Asthma Consensus guidelines, 2003 (updated to December 2004): introduction. *CMAJ* **173**(6 Suppl): S12-14.
- Behrens, T., D. Taeger, J. Wellmann et U. Keil (2004). Different methods to calculate effect estimates in cross-sectional studies. A comparison between prevalence odds ratio and prevalence ratio. *Methods Inf Med* **43**(5): 505-509.
- Benayoun, L. et M. Pretolani (2003). Le remodelage bronchique dans l'asthme: mécanismes et enjeux thérapeutiques. *Med Sci (Paris)* **19**(3): 319-326.
- Bérubé, D. et G. Rivard (1997). L'asthme chez l'enfant. *Dans L'asthme : notions de base, éducation, intervention*. Les Presses de l'Université Laval. Sainte-Foy, Québec. p.157-172.
- Bessot, J. C. et G. Pauli (2008). Allergènes rares de l'environnement intérieur. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique* **48**(2): 95-101.
- Bloomberg, G. R., C. Banister, R. Sterkel, J. Epstein, J. Bruns, L. Swerczek, S. Wells, Y. Yan et J. M. Garbutt (2009). Socioeconomic, Family, and Pediatric Practice Factors That Affect Level of Asthma Control. *Pediatrics* **123**(3): 829-835.
- Boulet, L.-P., A. McIvor et D. Marciniuk (2007). La mise en oeuvre des lignes directrices sur les maladies respiratoires au Canada. *Can. Resp. J.* **14**(6): 1-2.
- Boulet, L. P., A. Becker, D. Berube, R. Beveridge et P. Ernst (1999). Canadian Asthma Consensus Report, 1999. Canadian Asthma Consensus Group. *CMAJ* **161**(11 Suppl): S1-61.
- Boulet, L. P., A. Becker, D. Bowie, P. Hernandez, A. McIvor, M. Rouleau, J. Bourbeau, I. D. Graham, J. Logan, F. Legare, T. F. Ward, R. L. Cowie, D. Drouin, S. B. Harris, R. Tamblyn, P. Ernst, W. C. Tan, M. R. Partridge, P. Godard, C. T. Herrerias, J. W. Wilson, L. Stirling, E. B. Rozitis, N. Garvey, D. Loughheed, M. Labrecque, R. Rea, M. C. Holroyde, D. Fagnan, E. Dorval, L. Pogany, A. Kaplan, L. Cicutto, M. L. Allen, S. Moraca, J. M. FitzGerald et F. Borduas (2006). Implementing practice guidelines: a workshop on guidelines dissemination and implementation with a focus on asthma and COPD. *Can Respir J* **13 Suppl A**: 5-47.
- Bousquet, J., H. A. Boushey, W. W. Busse, G. W. Canonica, S. R. Durham, C. G. Irvin, J. P. Karpel, P. Van Cauwenberge, R. Chen, D. G. Iezzoni et A. G. Harris (2004). Characteristics of patients with seasonal allergic rhinitis and concomitant asthma. *Clin Exp Allergy* **34**(6): 897-903.

- Bousquet, J., P. Van Cauwenberge, N. Khaltaev, G. Aria Workshop et O. World Health (2001). Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* **108**(5 Suppl): S147-334.
- Braman, S. S. (2006). The Global Burden of Asthma. *Chest* **130**(1\_suppl): 4S-12.
- Brunekreef, B., B. Groot et G. Hoek (1992). Pets, allergy and respiratory symptoms in children. *Int J Epidemiol* **21**(2): 338-342.
- Brunekreef, B. et S. T. Holgate (2002). Air pollution and health. *Lancet* **360**(9341): 1233-1242.
- Burney, P., D. Chinn, D. Jarvis, C. Luczynska et E. Lai (1996). 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* **9**(4): 687-695.
- Burr, M. L., B. K. Butland, S. King et E. Vaughan-Williams (1989). Changes in asthma prevalence: two surveys 15 years apart. *Arch Dis Child* **64**(10): 1452-1456.
- Carroll, K. N. et T. V. Hartert (2008). The impact of respiratory viral infection on wheezing illnesses and asthma exacerbations. *Immunol Allergy Clin North Am* **28**(3): 539-561, viii.
- Chanez, P., S. E. Wenzel, G. P. Anderson, J. M. Anto, E. H. Bel, L. P. Boulet, C. E. Brightling, W. W. Busse, M. Castro, B. Dahlen, S. E. Dahlen, L. M. Fabbri, S. T. Holgate, M. Humbert, M. Gaga, G. F. Joos, B. Levy, K. F. Rabe, P. J. Sterk, S. J. Wilson et I. Vachier (2007). Severe asthma in adults: what are the important questions? *J Allergy Clin Immunol* **119**(6): 1337-1348.
- Chapman, K. R., L. P. Boulet, R. M. Rea et E. Franssen (2008). Suboptimal asthma control: prevalence, detection and consequences in general practice. *Eur Respir J* **31**(2): 320-325.
- Chapman, K. R., P. Ernst, A. Grenville, P. Dewland et S. Zimmerman (2001). Control of asthma in Canada: failure to achieve guideline targets. *Can Respir J* **8**(Suppl A): 35A-40A.
- Chauhan, A. J., H. M. Inskip, C. H. Linaker, S. Smith, J. Schreiber, S. L. Johnston et S. T. Holgate (2003). Personal exposure to nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>) and the severity of virus-induced asthma in children. *Lancet* **361**(9373): 1939-1944.
- Chen, J., R. Wilkins et E. Ng (1996). Espérance de santé selon le statut d'immigrant, 1986 et 1991. *Rapports sur la santé, hiver 1996*, **8**(3).

- CIRC (2004). Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. vol. 83. Lyon, France.1-1438. [monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol83/volume83.pdf](http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol83/volume83.pdf)
- Cockcroft, D. W. et V. A. Swystun (1996). Asthma control versus asthma severity. *J Allergy Clin Immunol.* **98**(6 Pt 1): 1016-1018.
- Coffman, J. M., M. D. Cabana, H. A. Halpin et E. H. Yelin (2008). Effects of asthma education on children's use of acute care services: a meta-analysis. *Pediatrics* **121**(3): 575-586.
- Cohn, R. D., S. J. Arbes, Jr., R. Jaramillo, L. H. Reid et D. C. Zeldin (2006). National prevalence and exposure risk for cockroach allergen in U.S. households. *Environ Health Perspect* **114**(4): 522-526.
- Cohn, R. D., S. J. Arbes, Jr., M. Yin, R. Jaramillo et D. C. Zeldin (2004). National prevalence and exposure risk for mouse allergen in US households. *J Allergy Clin Immunol* **113**(6): 1167-1171.
- Cole Johnson, C., D. R. Ownby, E. M. Zoratti, S. Hensley Alford, L. K. Williams et C. L. M. Joseph (2002). Environmental Epidemiology of Pediatric Asthma and Allergy. *Epidemiol Rev* **24**(2): 154-175.
- Colloff, M. J. (1998). Distribution and abundance of dust mites within homes. *Allergy* **53**(48 Suppl): 24-27.
- Cook, D. G. et D. P. Strachan (1997). Health effects of passive smoking. 3. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. *Thorax* **52**(12): 1081-1094.
- Coutinho, L. M., M. Scazufca et P. R. Menezes (2008). Methods for estimating prevalence ratios in cross-sectional studies. *Rev Saude Publica* **42**(6): 992-998.
- Custovic, A. et A. Woodcock (2001). On allergens and asthma (again): does exposure to allergens in homes exacerbate asthma? *Clin Exp Allergy* **31**(5): 670-673.
- Custovic, A., C. S. Murray, R. B. Gore et A. Woodcock (2002). Controlling indoor allergens. *Ann Allergy Asthma Immunol* **88**(5): 432-441.
- D'Halewyn, M.-A., J.-M. Leclerc, N. King, M. Bélanger, M. Legris et Y. Frenette (2002). Les risques à la santé associés à la présence de moisissures en milieu intérieur. Rapport scientifique. Direction des risques biologiques, environnementaux et occupationnels, en collaboration avec le Laboratoire de santé publique du Québec. Institut national de santé publique du Québec. 166 p.

- Dales, R. E., I. Schweitzer, J. H. Toogood, M. Drouin, W. Yang, J. Dolovich et J. Boulet (1996). Respiratory infections and the autumn increase in asthma morbidity. *Eur Respir J* **9**(1): 72-77.
- de Blic, J. (2005). Asthme difficile de l'enfant : un diagnostic moins invasif ? *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique* **45**(7): 533-537.
- de Blic, J., I. Boucot, C. Pribil, D. Huas et P. Godard (2007). Niveau de contrôle de l'asthme chez l'enfant en médecine générale en France : résultats de l'étude ER'ASTHME. *Arch Pediatr* **14**(9): 1069-1075.
- de Blic, J. et A. Deschildre (2008). Suivi de l'enfant asthmatique: définition et outils de mesure. *Rev Mal Respir* **25**(6): 695-704.
- Delfino, R. J., R. S. Zeiger, J. M. Seltzer et D. H. Street (1998). Symptoms in pediatric asthmatics and air pollution: differences in effects by symptom severity, anti-inflammatory medication use and particulate averaging time. *Environ Health Perspect* **106**(11): 751-761.
- Delfino, R. J. (2002). Epidemiologic evidence for asthma and exposure to air toxics: linkages between occupational, indoor, and community air pollution research. *Environ Health Perspect* **110 Suppl 4**: 573-589.
- Denning, D. W., B. R. O'Driscoll, C. M. Hogaboam, P. Bowyer et R. M. Niven (2006). The link between fungi and severe asthma: a summary of the evidence. *Eur Respir J* **27**(3): 615-626.
- Deschildre, A., C. Bonnel, L. Bott, C. Santos et C. Thumerelle (2006). Comment évaluer le contrôle de l'asthme ? *Archives de Pédiatrie* **13**(6): 539-540.
- Didierlaurent, A., T. Batard et C. André (2004). Allergènes domestiques. *Dans L'air et la santé*. Éditions Flammarion. Médecine-Sciences. Paris. p.108-118.
- Diette, G. B., M. C. McCormack, N. N. Hansel, P. N. Breysse et E. C. Matsui (2008). Environmental issues in managing asthma. *Respir Care* **53**(5): 602-617.
- Ducharme, F. M., G. M. Davis, F. Noya, H. Rich et P. Ernst (2004). The Asthma Quiz for Kidz: a validated tool to appreciate the level of asthma control in children. *Can Respir J* **11**(8): 541-546.
- Dupont, C. et J. C. Waguët (2005). Reflux gastro-oesophagien et manifestations respiratoires de l'enfant. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique* **45**(2): 127-133.
- Dutau, G. (1999). Autogestion et clés pour une prise en charge plus efficace de l'asthme de l'enfant. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* **12**(5): 285-298.

- Dutau, G. et F. Rancé (2009). Les « NAC » : un risque allergique nouveau ? *Archives de Pédiatrie* **16**(4): 396-401.
- Eggleston, P. A. (2003). Cockroach allergen abatement: the good, the bad, and the ugly. *J Allergy Clin Immunol* **112**(2): 265-267.
- Eggleston, P. A. et L. K. Arruda (2001). Ecology and elimination of cockroaches and allergens in the home. *J Allergy Clin Immunol* **107**(3 Suppl): S422-429.
- Eggleston, P. A., D. Rosenstreich, H. Lynn, P. Gergen, D. Baker, M. Kattan, K. M. Mortimer, H. Mitchell, D. Ownby, R. Slavin et F. Malveaux (1998). Relationship of indoor allergen exposure to skin test sensitivity in inner-city children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* **102**(4 Pt 1): 563-570.
- Eggleston, P. A., R. A. Wood, C. Rand, W. J. Nixon, P. H. Chen et P. Lukk (1999). Removal of cockroach allergen from inner-city homes. *J Allergy Clin Immunol* **104**(4 Pt 1): 842-846.
- Ernst, P., K. Demissie, L. Joseph, U. Locher et M. R. Becklake (1995). Socioeconomic status and indicators of asthma in children. *Am J Respir Crit Care Med* **152**(2): 570-575.
- Erwin, E. A., J. A. Woodfolk, N. Custis et T. A. Platts-Mills (2003). Animal danders. *Immunol Allergy Clin North Am* **23**(3): 469-481.
- Etzel, R. A. (2003). How environmental exposures influence the development and exacerbation of asthma. *Pediatrics* **112**(1 Pt 2): 233-239.
- Evans, G. W. et E. Kantrowitz (2002). Socioeconomic status and health: the potential role of environmental risk exposure. *Annu Rev Public Health* **23**: 303-331.
- Festy, B. et Y. Henry (2004). La pollution atmosphérique extérieure : des sources à l'exposition humaine. Dans L'air et la santé. Éditions Flammarion. Médecine-Sciences. Paris. p.11-26.
- Feuillet-Dassonval, C., R. Gagnayre, B. Rossignol, E. Bidat et C. Stheneur (2005). Le plan d'action écrit : un outil pour l'autogestion de l'asthme. *Archives de Pédiatrie* **12**(12): 1788-1796.
- Fisk, W. J., Q. Lei-Gomez et M. J. Mendell (2007). Meta-analyses of the associations of respiratory health effects with dampness and mold in homes. *Indoor Air* **17**(4): 284-296.
- FitzGerald, J. M., L. P. Boulet, R. A. McIvor, S. Zimmerman et K. R. Chapman (2006). Asthma control in Canada remains suboptimal: the Reality of Asthma Control (TRAC) study. *Can Respir J*. **13**(5): 253-259.

- Franklin, P. J. (2007). Indoor air quality and respiratory health of children. *Paediatr Respir Rev* **8**(4): 281-286.
- Freund, R. J. et R. C. Littell (2000). SAS System for regression. SAS Inst. Cary, NC.
- Fuhlbrigge, A. L. (2004). Asthma severity and asthma control: symptoms, pulmonary function, and inflammatory markers. *Curr Opin Pulm Med* **10**(1): 1-6.
- Garner, R. et D. Kohen (2008). Changements dans la prévalence de l'asthme chez les enfants au Canada. *Statistique Canada, Rapports sur la santé (juin 2008)*. Produit no 82-003 au catalogue de Statistique Canada. Rapport 19(2) : 1-7. <http://www.statcan.gc.ca/bsolc/olc-cel/olc-cel?catno=82-003-X200800210551&lang=fra>.
- Gergen, P. J., K. M. Mortimer, P. A. Eggleston, D. Rosenstreich, H. Mitchell, D. Ownby, M. Kattan, D. Baker, E. C. Wright, R. Slavin et F. Malveaux (1999). Results of the National Cooperative Inner-City Asthma Study (NCICAS) environmental intervention to reduce cockroach allergen exposure in inner-city homes. *J Allergy Clin Immunol* **103**(3 Pt 1): 501-506.
- Gibson, N. A., A. E. Ferguson, T. C. Aitchison et J. Y. Paton (1995). Compliance with inhaled asthma medication in preschool children. *Thorax* **50**(12): 1274-1279.
- Gilmour, M. I., M. S. Jaakkola, S. J. London, A. E. Nel et C. A. Rogers (2006). How exposure to environmental tobacco smoke, outdoor air pollutants, and increased pollen burdens influences the incidence of asthma. *Environ Health Perspect* **114**(4): 627-633.
- GINA (2007.). Global Global initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention. [En ligne]. <http://www.ginasthma.com/> (Page consultée le 1er octobre 2008).
- Glasgow, N. J., A. L. Ponsonby, R. Yates, J. Beilby et P. Dugdale (2003). Proactive asthma care in childhood: general practice based randomised controlled trial. *BMJ* **327**(7416): 659.
- Godard, P., D. Huas, B. Sohier, C. Pribil et I. Boucot (2005). [Asthma control in general practice: a cross-sectional survey of 16,580 patients]. *Presse Med.* **34**(19 Pt 1): 1351-1357.
- Götz, M. (2006). Asthma between 2 and 5 years: a key period. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique* **46**(6): 560-565.
- Greenland, S. (2008). Introduction to regression models. *Dans Modern epidemiology*, 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, PA, USA.

- Gruchalla, R. S., J. Pongracic, M. Plaut, R. Evans, 3rd, C. M. Visness, M. Walter, E. F. Crain, M. Kattan, W. J. Morgan, S. Steinbach, J. Stout, G. Malindzak, E. Smartt et H. Mitchell (2005). Inner City Asthma Study: relationships among sensitivity, allergen exposure, and asthma morbidity. *J Allergy Clin Immunol* **115**(3): 478-485.
- Guevara, J. P., F. M. Wolf, C. M. Grum et N. M. Clark (2003). Effects of educational interventions for self management of asthma in children and adolescents: systematic review and meta-analysis. *BMJ* **326**(7402): 1308-1309.
- Gustafsson, P. M., L. Watson, K. J. Davis et K. F. Rabe (2006). Poor asthma control in children: evidence from epidemiological surveys and implications for clinical practice. *Int J Clin Pract* **60**(3): 321-334.
- Haby, M. M., C. V. Powell, F. Oberklaid, E. B. Waters et C. F. Robertson (2002). Asthma in children: gaps between current management and best practice. *J Paediatr Child Health* **38**(3): 284-289.
- Halpern, M. T., J. K. Schmier, R. Richner, C. Guo et A. Togias (2004). Allergic rhinitis: a potential cause of increased asthma medication use, costs, and morbidity. *J Asthma* **41**(1): 117-126.
- Halterman, J. S., K. M. McConnochie, K. M. Conn, H. L. Yoos, J. M. Kaczorowski, R. J. Holzhauser, M. Allan et P. G. Szilagyi (2003). A potential pitfall in provider assessments of the quality of asthma control. *Ambul Pediatr* **3**(2): 102-105.
- Hanania, N. A. (2007). Revisiting asthma control: how should it best be defined? *Pulm Pharmacol Ther* **20**(5): 483-492.
- Harding, S. M. et J. E. Richter (1997). The role of gastroesophageal reflux in chronic cough and asthma. *Chest* **111**(5): 1389-1402.
- Harju, T., T. Keistinen, T. Tuuponen et S. L. Kivela (1997). Seasonal variation in childhood asthma hospitalisations in Finland, 1972-1992. *Eur J Pediatr* **156**(6): 436-439.
- Haughney, J., D. Price, A. Kaplan, H. Chrystyn, R. Horne, N. May, M. Moffat, J. Versnel, E. R. Shanahan, E. V. Hillyer, A. Tunsater et L. Bjermer (2008). Achieving asthma control in practice: understanding the reasons for poor control. *Respir Med* **102**(12): 1681-1693.
- Heaney, L. G. et D. S. Robinson (2005). Severe asthma treatment: need for characterising patients. *Lancet* **365**(9463): 974-976.

- Hébert, J. et L. Paradis (1997). Allergies et assainissement de l'environnement. *Dans L'Asthme : notions de base, éducation, intervention*. Les Presses de l'Université Laval. Sainte-Foy, Québec. p.45-52.
- Holgate, S. T., D. Price et E. Valovirta (2006). Asthma out of control? A structured review of recent patient surveys. *BMC Pulm Med* **6 Suppl 1**: S2.
- Hovell, M. F., S. B. Meltzer, J. M. Zakarian, D. R. Wahlgren, J. A. Emerson, C. R. Hofstetter, B. P. Leaderer, E. O. Meltzer, R. S. Zeiger, R. D. O'Connor, M. M. Mulvihill et C. J. Atkins (1994). Reduction of environmental tobacco smoke exposure among asthmatic children: a controlled trial. *Chest* **106**(2): 440-446.
- Huynh, P., K. Kwong, A. Ratanayake, T. Morphew et C. Jones (2008). Effect of Air Pollution on Asthma Severity and Control. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* **121**(3): 795-796.
- Iliescu, C., I. Tillie-Leblond, A. Deschildre et J. de Blic (2002). L'asthme difficile de l'enfant. *Archives de Pédiatrie* **9**(12): 1264-1273.
- Institute of Medicine (2000). Indoor biologic exposures. *Dans Clearing the air. Asthma and indoor air exposures*. Washington, D.C. p.105-222.
- Irvine, L., I. K. Crombie, R. A. Clark, P. W. Slane, C. Feyerabend, K. E. Goodman et J. I. Cater (1999). Advising parents of asthmatic children on passive smoking: randomised controlled trial. *BMJ* **318**(7196): 1456-1459.
- ISAAC Steering Committee (1998). Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Eur Respir J* **12**(2): 315-335.
- Jacques, L., C. Plante, S. Goudreau, M. Fournier, A. Smargiassi, et L. Değer (*en préparation*). Portrait de l'asthme et de la rhinite allergique chez les jeunes Montréalais de 6 mois à 12 ans. Direction de santé publique, Agence de la santé et des services sociaux de Montréal.
- Janssen, N. A., B. Brunekreef, P. van Vliet, F. Aarts, K. Meliefste, H. Harssema et P. Fischer (2003). The relationship between air pollution from heavy traffic and allergic sensitization, bronchial hyperresponsiveness, and respiratory symptoms in Dutch schoolchildren. *Environ Health Perspect* **111**(12): 1512-1518.
- Johnston, N. W., S. L. Johnston, J. M. Duncan, J. M. Greene, T. Kebabze, P. K. Keith, M. Roy, S. Wasserman et M. R. Sears (2005). The September epidemic of asthma exacerbations in children: a search for etiology. *J Allergy Clin Immunol* **115**(1): 132-138.

- Johnston, N. W., S. L. Johnston, G. R. Norman, J. Dai et M. R. Sears (2006). The September epidemic of asthma hospitalization: school children as disease vectors. *J Allergy Clin Immunol* **117**(3): 557-562.
- Johnston, N. W. et M. R. Sears (2006). Asthma exacerbations . 1: epidemiology. *Thorax* **61**(8): 722-728.
- Just, J., L. Nikasinovic, Y. Laoudi et A. Grimfeld (2007). Pollution de l'air et asthme de l'enfant. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique* **47**(3): 207-213.
- Kang, H. Y., C. S. Park, H. R. Bang, V. Sazonov et C. J. Kim (2008). Effect of allergic rhinitis on the use and cost of health services by children with asthma. *Yonsei Med J* **49**(4): 521-529.
- Kercsmar, C. M., D. G. Dearborn, M. Schluchter, L. Xue, H. L. Kirchner, J. Sobolewski, S. J. Greenberg, S. J. Vesper et T. Allan (2006). Reduction in asthma morbidity in children as a result of home remediation aimed at moisture sources. *Environ Health Perspect* **114**(10): 1574-1580.
- Kim, J. J., S. Smorodinsky, M. Lipsett, B. C. Singer, A. T. Hodgson et B. Ostro (2004). Traffic-related air pollution near busy roads: the East Bay Children's Respiratory Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* **170**(5): 520-526.
- Kovac, K., S. Dodig, D. Tjesic-Drinkovic et M. Raos (2007). Correlation between asthma severity and serum IgE in asthmatic children sensitized to *Dermatophagoides pteronyssinus*. *Arch Med Res* **38**(1): 99-105.
- Lai, C. K., T. S. De Guia, Y. Y. Kim, S. H. Kuo, A. Mukhopadhyay, J. B. Soriano, P. L. Trung, N. S. Zhong, N. Zainudin et B. M. Zainudin (2003). Asthma control in the Asia-Pacific region: the Asthma Insights and Reality in Asia-Pacific Study. *J Allergy Clin Immunol* **111**(2): 263-268.
- Lavolette, M. et L.-P. Boulet (1997). Physiopathologie de l'asthme et des états associés. *Dans L'asthme : notions de base, éducation, intervention*. Les Presses de l'Université Laval. Québec, Canada. p.19-30.
- Leech, J. A., W. C. Nelson, R. T. Burnett, S. Aaron et M. E. Raizenne (2002). It's about time: A comparison of Canadian and American time-activity patterns. *J Expo Anal Environ Epidemiol* **12**(6): 427-432.
- Leickly, F. E., S. L. Wade, E. Crain, D. Kruszon-Moran, E. C. Wright et R. Evans, 3rd (1998). Self-reported adherence, management behavior, and barriers to care after an emergency department visit by inner city children with asthma. *Pediatrics* **101**(5): E8.

- Leikauf, G. D. (2002). Hazardous air pollutants and asthma. *Environ Health Perspect* **110 Suppl 4**: 505-526.
- Lévesque, B., P. Lajoie, M. Rhainds, T. Kosatsky, A. M. Grenier, P. Ernst et N. Audet (2001). [1998 Quebec Social and Health Survey: determinants of chronic respiratory diseases]. *Can J Public Health* **92**(3): 228-232.
- Lin, S., M. I. Gomez, S. A. Hwang, J. P. Munsie et E. F. Fitzgerald (2008). Self-reported home environmental risk factors for childhood asthma: a cross-sectional study of children in Buffalo, New York. *J Asthma* **45**(4): 325-332.
- Litonjua, A. A., V. J. Carey, H. A. Burge, S. T. Weiss et D. R. Gold (2001). Exposure to cockroach allergen in the home is associated with incident doctor-diagnosed asthma and recurrent wheezing. *J Allergy Clin Immunol* **107**(1): 41-47.
- Masoli, M., D. Fabian, S. Holt et R. Beasley (2004). The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* **59**(5): 469-478.
- Matsui, E. C., P. A. Eggleston, T. J. Buckley, J. A. Krishnan, P. N. Breyse, C. S. Rand et G. B. Diette (2006). Household mouse allergen exposure and asthma morbidity in inner-city preschool children. *Ann Allergy Asthma Immunol* **97**(4): 514-520.
- Matsui, E. C., E. Simons, C. Rand, A. Butz, T. J. Buckley, P. Breyse et P. A. Eggleston (2005). Airborne mouse allergen in the homes of inner-city children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* **115**(2): 358-363.
- Matsui, E. C., R. A. Wood, C. Rand, S. Kanchanaraksa, L. Swartz et P. A. Eggleston (2004). Mouse allergen exposure and mouse skin test sensitivity in suburban, middle-class children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* **113**(5): 910-915.
- McGhan, S. L., C. MacDonald, D. E. James, P. Naidu, E. Wong, H. Sharpe, P. A. Hessel et A. D. Befus (2006). Factors associated with poor asthma control in children aged five to 13 years. *Can Respir J* **13**(1): 23-29.
- McIntosh, N. A., N. M. Clark et W. F. Howatt (1994). Reducing tobacco smoke in the environment of the child with asthma: a cotinine-assisted, minimal-contact intervention. *J Asthma* **31**(6): 453-462.
- McIvor, R. A., L. P. Boulet, J. M. FitzGerald, S. Zimmerman et K. R. Chapman (2007). Asthma control in Canada: no improvement since we last looked in 1999. *Can Fam Physician* **53**(4): 672-677.

- Meng, Y. Y., M. Wilhelm, R. P. Rull, P. English, S. Nathan et B. Ritz (2008). Are frequent asthma symptoms among low-income individuals related to heavy traffic near homes, vulnerabilities, or both? *Ann Epidemiol* **18**(5): 343-350.
- Milgrom, H., B. Bender, L. Ackerson, P. Bowry, B. Smith et C. Rand (1996). Noncompliance and treatment failure in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* **98**(6 Pt 1): 1051-1057.
- Millar, W. J. et G. B. Hill (1998). L'asthme chez l'enfant. *Statistique Canada, Rapports sur la santé (hiver 1998)*. Produit no 82-003 au catalogue de Statistique Canada. Rapport 10(3) : 9-22. <http://www.statcan.gc.ca/bsolc/olc-cel/olc-cel?catno=82-003-X19980034137&lang=fra>.
- Mo, F., C. Robinson, B. C. Choi et F. C. Li (2004). Childhood asthma management and control. Analysis of the Student Lung Health Survey (SLHS) database, Canada 1996. *Int J Adolesc Med Health* **16**(1): 29-40.
- Morgan, W. J., E. F. Crain, R. S. Gruchalla, G. T. O'Connor, M. Kattan, R. Evans, 3rd, J. Stout, G. Malindzak, E. Smartt, M. Plaut, M. Walter, B. Vaughn et H. Mitchell (2004). Results of a home-based environmental intervention among urban children with asthma. *N Engl J Med* **351**(11): 1068-1080.
- Murray, C. S., G. Poletti, T. Kebabze, J. Morris, A. Woodcock, S. L. Johnston et A. Custovic (2006). Study of modifiable risk factors for asthma exacerbations: virus infection and allergen exposure increase the risk of asthma hospital admissions in children. *Thorax* **61**(5): 376-382.
- NAEPP (2007). Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma-Summary Report 2007. *J Allergy Clin Immunol* **120**(5 Suppl): S94-138.
- Nair, S. J., K. L. Daigle, P. DeCuir, C. D. Lapin et C. M. Schramm (2005). The influence of pulmonary function testing on the management of asthma in children. *J Pediatr* **147**(6): 797-801.
- Nimmagadda, S. R., S. J. Szeffler, J. D. Spahn, W. Surs et D. Y. Leung (1997). Allergen exposure decreases glucocorticoid receptor binding affinity and steroid responsiveness in atopic asthmatics. *Am J Respir Crit Care Med* **155**(1): 87-93.
- Organisation mondiale de la santé (OMS) (2009). WHO guidelines for indoor air quality : Dampness and mould. [www.euro.who.int/document/e92645.pdf](http://www.euro.who.int/document/e92645.pdf).
- Paton, J. Y. (2007). Severe asthma in children. *Paediatrics and Child Health* **17**(5): 180-187.

- Payne, D., S. Saglani, R. Suri, P. Hall, N. Wilson et A. Bush (2004). Asthma: beyond the guidelines. *Current Paediatrics* **14**(4): 336-346.
- Pearce, N., N. Ait-Khaled, R. Beasley, J. Mallol, U. Keil, E. Mitchell, C. Robertson et I. P. T. S. G. and the (2007). Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax* **62**(9): 758-766.
- Pearce, N., J. Sunyer, S. Cheng, S. Chinn, B. Bjorksten, M. Burr, U. Keil, H. R. Anderson et P. Burney (2000a). Comparison of asthma prevalence in the ISAAC and the ECRHS. ISAAC Steering Committee and the European Community Respiratory Health Survey. International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *Eur Respir J* **16**(3): 420-426.
- Pearce, N., J. Douwes et R. Beasley (2000b). Is allergen exposure the major primary cause of asthma? *Thorax* **55**(5): 424-431.
- Peat, J. K. (1996). Prevention of asthma. *Eur Respir J* **9**(7): 1545-1555.
- Peat, J. K., E. J. Gray, C. M. Mellis, S. R. Leeder et A. J. Woolcock (1994). Differences in airway responsiveness between children and adults living in the same environment: an epidemiological study in two regions of New South Wales. *Eur Respir J* **7**(10): 1805-1813.
- Peat, J. K., B. G. Toelle, G. B. Marks et C. M. Mellis (2001). Continuing the debate about measuring asthma in population studies. *Thorax* **56**(5): 406-411.
- Peat, J. K., E. Tovey, E. J. Gray, C. M. Mellis et A. J. Woolcock (1994). Asthma severity and morbidity in a population sample of Sydney schoolchildren: Part II--Importance of house dust mite allergens. *Aust N Z J Med* **24**(3): 270-276.
- Peat, J. K., E. Tovey, B. G. Toelle, M. M. Haby, E. J. Gray, A. Mahmic et A. J. Woolcock (1996). House dust mite allergens. A major risk factor for childhood asthma in Australia. *Am J Respir Crit Care Med* **153**(1): 141-146.
- Peroni, D. G., A. L. Boner, G. Vallone, I. Antolini et J. O. Warner (1994). Effective allergen avoidance at high altitude reduces allergen-induced bronchial hyperresponsiveness. *Am J Respir Crit Care Med* **149**(6): 1442-1446.
- Perron, S., L. Jacques, F. Ducharme et J. Siemiatycki (*en préparation*). Home multifaceted environmental interventions aimed to reduce asthma morbidity; a systematic review.
- Perry, T., E. Matsui, B. Merriman, T. Duong et P. Eggleston (2003). The prevalence of rat allergen in inner-city homes and its relationship to sensitization and asthma morbidity. *J Allergy Clin Immunol* **112**(2): 346-352.

- Peters, S. P. (2006). Safety of inhaled corticosteroids in the treatment of persistent asthma. *J Natl Med Assoc* **98**(6): 851-861.
- Peters, S. P., C. A. Jones, T. Haselkorn, D. R. Mink, D. J. Valacer et S. T. Weiss (2007). Real-world Evaluation of Asthma Control and Treatment (REACT): findings from a national Web-based survey. *J Allergy Clin Immunol* **119**(6): 1454-1461.
- Phipatanakul, W., B. Cronin, R. A. Wood, P. A. Eggleston, M. C. Shih, L. Song, R. Tachdjian et H. C. Oettgen (2004). Effect of environmental intervention on mouse allergen levels in homes of inner-city Boston children with asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* **92**(4): 420-425.
- Phipatanakul, W., P. A. Eggleston, E. C. Wright et R. A. Wood (2000a). Mouse allergen. I. The prevalence of mouse allergen in inner-city homes. The National Cooperative Inner-City Asthma Study. *J Allergy Clin Immunol* **106**(6): 1070-1074.
- Phipatanakul, W., P. A. Eggleston, E. C. Wright et R. A. Wood (2000b). Mouse allergen. II. The relationship of mouse allergen exposure to mouse sensitization and asthma morbidity in inner-city children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* **106**(6): 1075-1080.
- Platts-Mills, T. A., M. L. Hayden, M. D. Chapman et S. R. Wilkins (1987). Seasonal variation in dust mite and grass-pollen allergens in dust from the houses of patients with asthma. *J Allergy Clin Immunol* **79**(5): 781-791.
- Platts-Mills, T. A., R. B. Sporik, L. M. Wheatley et P. W. Heymann (1995). Is there a dose-response relationship between exposure to indoor allergens and symptoms of asthma? *J Allergy Clin Immunol* **96**(4): 435-440.
- Platts-Mills, T. A., E. R. Tovey, E. B. Mitchell, H. Moszoro, P. Nock et S. R. Wilkins (1982). Reduction of bronchial hyperreactivity during prolonged allergen avoidance. *Lancet* **2**(8300): 675-678.
- Platts-Mills, T. A., D. Vervloet, W. R. Thomas, R. C. Aalberse et M. D. Chapman (1997). Indoor allergens and asthma: report of the Third International Workshop. *J Allergy Clin Immunol* **100**(6 Pt 1): S2-24.
- Pongracic, J. A., C. M. Visness, R. S. Gruchalla, R. Evans, 3rd et H. E. Mitchell (2008). Effect of mouse allergen and rodent environmental intervention on asthma in inner-city children. *Ann Allergy Asthma Immunol* **101**(1): 35-41.
- Priest, N., R. Roseby, E. Waters, A. Polnay, R. Campbell, N. Spencer, P. Webster et G. Ferguson-Thorne (2008). Family and carer smoking control programmes for reducing children's exposure to environmental tobacco smoke. *Cochrane Database Syst Rev*(4): CD001746.

- Rabe, K. F., M. Adachi, C. K. Lai, J. B. Soriano, P. A. Vermeire, K. B. Weiss et S. T. Weiss (2004). Worldwide severity and control of asthma in children and adults: the global asthma insights and reality surveys. *J Allergy Clin Immunol* **114**(1): 40-47.
- Rabe, K. F., P. A. Vermeire, J. B. Soriano et W. C. Maier (2000). Clinical management of asthma in 1999: the Asthma Insights and Reality in Europe (AIRE) study. *Eur Respir J* **16**(5): 802-807.
- Rage, E., V. Siroux, N. Kunzli, I. Pin et F. Kauffmann (2009). Air pollution and asthma severity in adults. *Occup Environ Med* **66**(3): 182-188.
- Ranganathan, S. C., D. N. Payne, A. Jaffe et S. A. McKenzie (2001). Difficult asthma: defining the problems. *Pediatr Pulmonol* **31**(2): 114-120.
- Rauh, V. A., G. R. Chew et R. S. Garfinkel (2002). Deteriorated housing contributes to high cockroach allergen levels in inner-city households. *Environ Health Perspect* **110 Suppl 2**: 323-327.
- Rauh, V. A., P. J. Landrigan et L. Claudio (2008). Housing and health: intersection of poverty and environmental exposures. *Ann N Y Acad Sci* **1136**: 276-288.
- Richardson, G., S. Eick et R. Jones (2005). How is the indoor environment related to asthma?: literature review. *J Adv Nurs* **52**(3): 328-339.
- Rodriguez Martinez, C., M. Sossa et C. H. Goss (2008). Factors associated with severe disease in a population of asthmatic children of Bogota, Colombia. *J Asthma* **45**(2): 141-147.
- Ronchetti, R., M. P. Villa, M. Barreto, R. Rota, J. Pagani, S. Martella, C. Falasca, B. Paggi, F. Guglielmi et G. Ciofetta (2001). Is the increase in childhood asthma coming to an end? Findings from three surveys of schoolchildren in Rome, Italy. *Eur Respir J* **17**(5): 881-886.
- Rosenstreich, D. L., P. Eggleston, M. Kattan, D. Baker, R. G. Slavin, P. Gergen, H. Mitchell, K. McNiff-Mortimer, H. Lynn, D. Ownby et F. Malveaux (1997). The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma. *N Engl J Med* **336**(19): 1356-1363.
- Santé Canada (2004). Contamination fongique dans les immeubles publics : effets sur la santé et méthodes d'évaluation. Ottawa, Canada. <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/air/fungal-fongique/index-fra.php>.

- Santé Canada. Laboratoire de lutte contre la maladie (1998). L'asthme infantile dans les secteurs desservis par les unités de santé sentinelles. Rapport des résultats de l'Enquête sur la santé pulmonaire des jeunes 1995-1996. Système de surveillance par unité de santé sentinelle - volet asthme. Ottawa.
- Sarpong, S. B., R. G. Hamilton, P. A. Eggleston et N. F. Adkinson, Jr. (1996). Socioeconomic status and race as risk factors for cockroach allergen exposure and sensitization in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* **97**(6): 1393-1401.
- Sarpong, S. B. et T. Karrison (1997). Sensitization to indoor allergens and the risk for asthma hospitalization in children. *Ann Allergy Asthma Immunol* **79**(5): 455-459.
- Savilahti, R., J. Uitti, P. Laippala, T. Husman et P. Roto (2000). Respiratory morbidity among children following renovation of a water-damaged school. *Arch Environ Health* **55**(6): 405-410.
- Schildcrout, J. S., L. Sheppard, T. Lumley, J. C. Slaughter, J. Q. Koenig et G. G. Shapiro (2006). Ambient air pollution and asthma exacerbations in children: an eight-city analysis. *Am J Epidemiol* **164**(6): 505-517.
- Schwartz, J. (2004). Air pollution and children's health. *Pediatrics* **113**(4 Suppl): 1037-1043.
- Sears, M. R. (2008). Epidemiology of asthma exacerbations. *J Allergy Clin Immunol* **122**(4): 662-668; quiz 669-670.
- Sears, M. R., G. P. Herbison, M. D. Holdaway, C. J. Hewitt, E. M. Flannery et P. A. Silva (1989). The relative risks of sensitivity to grass pollen, house dust mite and cat dander in the development of childhood asthma. *Clin Exp Allergy* **19**(4): 419-424.
- Seung, S. J. et N. Mittmann (2005). Urgent care costs of uncontrolled asthma in Canada, 2004. *Can Respir J*. **12**(8): 435-436.
- Shirai, T., T. Matsui, K. Suzuki et K. Chida (2005). Effect of pet removal on pet allergic asthma. *Chest* **127**(5): 1565-1571.
- Slaughter, J. C., T. Lumley, L. Sheppard, J. Q. Koenig et G. G. Shapiro (2003). Effects of ambient air pollution on symptom severity and medication use in children with asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* **91**(4): 346-353.
- Smargiassi, A., K. Berrada, I. Fortier et T. Kosatsky (2006). Traffic intensity, dwelling value, and hospital admissions for respiratory disease among the elderly in Montreal (Canada): a case-control analysis. *J Epidemiol Community Health* **60**(6): 507-512.

- Smith, L. A., B. Bokhour, K. H. Hohman, I. Miroshnik, K. P. Kleinman, E. Cohn, D. E. Cortes, A. Galbraith, C. Rand et T. A. Lieu (2008). Modifiable risk factors for suboptimal control and controller medication underuse among children with asthma. *Pediatrics* **122**(4): 760-769.
- Soriano, J. B., K. F. Rabe et P. A. Vermeire (2003). Predictors of poor asthma control in European adults. *J Asthma* **40**(7): 803-813.
- Soussan, D., R. Liard, M. Zureik, D. Touron, Y. Rogeaux et F. Neukirch (2003). Treatment compliance, passive smoking, and asthma control: a three year cohort study. *Arch Dis Child* **88**(3): 229-233.
- Sporik, R., S. T. Holgate, T. A. Platts-Mills et J. J. Cogswell (1990). Exposure to house-dust mite allergen (Der p I) and the development of asthma in childhood. A prospective study. *N Engl J Med* **323**(8): 502-507.
- Sporik, R., T. A. Platts-Mills et J. J. Cogswell (1993). Exposure to house dust mite allergen of children admitted to hospital with asthma. *Clin Exp Allergy* **23**(9): 740-746.
- Statistique Canada. Division des méthodes d'enquêtes (2003). Méthodes et pratiques d'enquête. Ottawa.
- Strachan, D. P. et I. M. Carey (1995). Home environment and severe asthma in adolescence: a population based case-control study. *BMJ* **311**(7012): 1053-1056.
- Subbarao, P., A. Becker, J. R. Brook, D. Daley, P. J. Mandhane, G. E. Miller, S. E. Turvey et M. R. Sears (2009). Epidemiology of asthma: risk factors for development. *Expert Review of Clinical Immunology* **5**(1): 77-95.
- Taskinen, T., A. Hyvarinen, T. Meklin, T. Husman, A. Nevalainen et M. Korppi (1999). Asthma and respiratory infections in school children with special reference to moisture and mold problems in the school. *Acta Paediatr* **88**(12): 1373-1379.
- Thomas, M., V. S. Kocevar, Q. Zhang, D. D. Yin et D. Price (2005). Asthma-related health care resource use among asthmatic children with and without concomitant allergic rhinitis. *Pediatrics* **115**(1): 129-134.
- Timonen, K. L. et J. Pekkanen (1997). Air pollution and respiratory health among children with asthmatic or cough symptoms. *Am J Respir Crit Care Med* **156**(2 Pt 1): 546-552.
- Toelle, B. G., K. Ng, E. Belousova, C. M. Salome, J. K. Peat et G. B. Marks (2004). Prevalence of asthma and allergy in schoolchildren in Belmont, Australia: three cross sectional surveys over 20 years. *BMJ* **328**(7436): 386-387.

- Tovey, E. R., M. D. Chapman, C. W. Wells et T. A. Platts-Mills (1981). The distribution of dust mite allergen in the houses of patients with asthma. *Am Rev Respir Dis* **124**(5): 630-635.
- Traissac, P., Y. Martin-Prevel, F. Delpeuch et B. Maire (1999). Régression logistique vs autres modèles linéaires généralisés pour l'estimation de rapports de prévalences. *Rev Epidemiol Sante Publique* **47**(6): 593-604.
- U.S. Department of Health and Human Services (2006). The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA.129-164. <http://www.surgeongeneral.gov/library/smokeexposure/index.html>.
- van Dellen, Q. M., K. Stronks, P. J. Bindels, F. G. Ory, J. Bruil et W. M. van Aalderen (2007). Predictors of asthma control in children from different ethnic origins living in Amsterdam. *Respir Med* **101**(4): 779-785.
- Van Schayck, C. P. et H. A. Smit (2005). The prevalence of asthma in children: a reversing trend. *Eur Respir J* **26**(4): 647-650.
- Vervloet, D., D. Charpin, E. Haddi, A. N'Guyen, J. Birnbaum, M. Soler et X. Van der Brempt (1991). Medication requirements and house dust mite exposure in mite-sensitive asthmatics. *Allergy* **46**(7): 554-558.
- Ville de Montréal (2003.). Règlement sur la salubrité et l'entretien des logements (règlement 03-096-1). [En ligne]. [http://ville.montreal.qc.ca/portal/page?\\_pageid=3619,4034063&\\_dad=portal&\\_schema=PORTAL](http://ville.montreal.qc.ca/portal/page?_pageid=3619,4034063&_dad=portal&_schema=PORTAL) (Page consultée le 20 juillet 2009).
- Wahlgren, D. R., M. F. Hovell, S. B. Meltzer, C. R. Hofstetter et J. M. Zakarian (1997). Reduction of environmental tobacco smoke exposure in asthmatic children. A 2-year follow-up. *Chest* **111**(1): 81-88.
- Walders, N., S. J. Kopel, D. Koinis-Mitchell et E. L. McQuaid (2005). Patterns of quick-relief and long-term controller medication use in pediatric asthma. *J Pediatr* **146**(2): 177-182.
- Weisel, C. P. (2002). Assessing exposure to air toxics relative to asthma. *Environ Health Perspect* **110 Suppl 4**: 527-537.
- Wilson, S. R., E. G. Yamada, R. Sudhakar, L. Roberto, D. Mannino, C. Mejia et N. Huss (2001). A controlled trial of an environmental tobacco smoke reduction intervention in low-income children with asthma. *Chest* **120**(5): 1709-1722.
- Wood, R. A., M. D. Chapman, N. F. Adkinson, Jr. et P. A. Eggleston (1989). The effect of cat removal on allergen content in household-dust samples. *J Allergy Clin Immunol* **83**(4): 730-734.

- Wood, R. A., P. A. Eggleston, C. Rand, W. J. Nixon et S. Kanchanaraksa (2001). Cockroach allergen abatement with extermination and sodium hypochlorite cleaning in inner-city homes. *Ann Allergy Asthma Immunol* **87**(1): 60-64.
- Yang, K. S., T. P. Ng, Y. P. Kwang, S. Thilagaratnam, C. S. Wong et F. Chia (2007). Prevalence of childhood asthma and control in children assessed in a pilot school-based intervention programme in Singapore. *J Paediatr Child Health* **43**(5): 353-358.
- Yeatts, K., P. Sly, S. Shore, S. Weiss, F. Martinez, A. Geller, P. Bromberg, P. Enright, H. Koren, D. Weissman et M. Selgrade (2006). A brief targeted review of susceptibility factors, environmental exposures, asthma incidence, and recommendations for future asthma incidence research. *Environ Health Perspect* **114**(4): 634-640.
- Zeldin, D. C., P. Eggleston, M. Chapman, G. Piedimonte, H. Renz et D. Peden (2006). How exposures to biologics influence the induction and incidence of asthma. *Environ Health Perspect* **114**(4): 620-626.
- Zemek, R. L., S. K. Bhogal et F. M. Ducharme (2008). Systematic review of randomized controlled trials examining written action plans in children: what is the plan? *Arch Pediatr Adolesc Med* **162**(2): 157-163.

# ANNEXE I

## Définition des variables de l'asthme : à vie, actif et mal maîtrisé

### ASTHME À VIE

Un médecin a-t-il déjà dit que <NOME> faisait de l'asthme?

### ASTHME ACTIF

Un médecin a-t-il déjà dit que <NOME> faisait de l'asthme?

*Et une réponse positive à au moins un des quatre critères suivants :*

1. Au cours des 12 derniers mois, a-t-<IL> eu ce genre de sifflement (sifflements dans la poitrine ou respiration sifflante) ?
2. Au cours des 12 derniers mois, a-t-<IL> eu une toux sèche la nuit?
3. Au cours des 12 derniers mois, est-ce que <NOME> a eu une (des) crise(s) d'asthme?
4. Au cours des 12 derniers mois, <NOME> a-t-<IL> utilisé des médicaments (pompes, nébuliseurs, pilules, sirop ou piqûre) pour traiter l'asthme?

### ASTHME MAL MAÎTRISÉ

*Cas d'asthme actif et une réponse positive à au moins un des cinq critères suivants :*

1. **Actuellement**, a-t-<IL> ces sifflements 3 fois par semaine ou plus?
2. **Actuellement**, est-ce que cela (toux sèche ou respiration sifflante) <LE> réveille la nuit une fois par semaine ou plus?
3. **Au cours des 3 derniers mois**, est-ce que <NOME> a limité ou évité des activités physiques à cause de son asthme?
4. **Au cours des 3 derniers mois**, a-t-<IL> manqué l'école, ou la garderie, à cause de son asthme?
5. L'utilisation d'un bronchodilatateur  $\geq 3$  fois/semaine a été définie à l'aide de trois questions. Les réponses nécessaires à ces questions étaient les suivantes :
  - Utilise-t-<IL> un broncho-dilatateur comme le Ventolin, c'est-à-dire la pompe bleue (Oui)
  - À quelle fréquence utilise-t-<IL> le broncho-dilatateur? (à tous les jours ou quelques fois par semaine)
  - Est-ce qu'<IL> utilise son inhalateur bleu plus de 3 fois par semaine? (oui)

## ANNEXE II

**Tableau II. Prévalence chez les enfants avec un asthme mal maîtrisé (n=355) des critères adaptés des lignes directrices de la *Conférence canadienne de consensus sur l'asthme* (1999) (données pondérées).**

Critères de maîtrise de l'asthme	Asthme mal maîtrisé n (%)	Données manquantes n (%)
<i>Au moment de l'enquête :</i>		
<b>Symptômes diurnes <math>\geq</math> 3x/semaine</b>		
Non	293 (83,7)	5 (0,5)
Oui	57 (16,3)	
<b>Réveil et symptômes nocturnes <math>\geq</math> 1x/semaine</b>		
Non	255 (73,3)	7 (0,7)
Oui	93 (26,7)	
<b>Usage du bronchodilatateur &gt; 3x/semaine</b>		
Non	250 (72,7)	11 (1,1)
Oui	94 (27,3)	
<i>Au cours des trois mois précédant l'enquête :</i>		
<b>Absentéisme, à la garderie ou à l'école</b>		
Non	172 (48,7)	2 (0,2)
Oui	181 (51,3)	
<b>Limitation des activités physiques</b>		
Non	156 (44,6)	5 (0,5)
Oui	194 (55,4)	

## ANNEXE III

Une somme de 624 sujets avec un asthme maîtrisé et 350 sujets avec un asthme mal maîtrisé ont répondu aux questions : «Avez-vous apporté des changements dans votre domicile ou votre comportement à cause de l'asthme de votre enfant ? Lesquels?». Le tableau suivant résume les changements rapportés par les répondants.

**Tableau III. Changements apportés au domicile chez les sujets avec un asthme maîtrisé et mal maîtrisé (données pondérées).**

	<b>Maîtrisé n=624</b>	<b>Mal maîtrisé n=350</b>
<b>Changements rapportés par les répondants</b>	<b>n (%)<sup>1</sup></b>	<b>n (%)<sup>2</sup></b>
Retrait du tapis de la chambre de l'enfant ou d'autres pièces	135 (21,7)	98 (27,9)
Changements des habitudes tabagiques	143 (22,9)	97 (27,7)
Élimination de la poussière	76 (12,2)	73 (21,0)
Retrait des animaux de compagnie	69 (11,1)	51 (14,6)
Contrôle de l'humidité du domicile	31 (5,0)	27 (7,7)
Utilisation de literie hypoallergène	27 (4,3)	25 (7,3)
Autres changements <sup>3</sup>	36 (5,8)	23 (6,7)
Aération régulière du domicile	19 (3,0)	12 (3,3)
Déménagement	10 (1,6)	8 (2,2)
Contrôle de la température du logis	6 (1,0)	4 (1,1)
Limitation ou suppression de l'activité physique	1 (0,2)	4 (1,1)
Changements dans l'alimentation	6 (1,0)	3 (0,9)
Changement du type de chauffage ou réduction du chauffage	4 (0,6)	2 (0,6)
Combattre la moisissure	3 (0,5)	1 (0,3)

<sup>1</sup> Proportion de sujets qui ont rapporté avoir effectué un changement sur le total avec un asthme maîtrisé (n=624) <sup>2</sup> Proportion de sujets qui ont rapporté avoir effectué un changement sur le total avec un asthme mal maîtrisé (n=350). <sup>3</sup> Les autres changements concernent notamment des mesures de prévention tels que : l'évitement des animaux au domicile (ex. : pas dans la chambre de l'enfant), la suppression de produits nettoyants «forts» et éviter certains environnements où des facteurs aggravants sont présents (animaux domestiques, fumée de tabac).

## ANNEXE IV

Tableau IV. Indicateurs de santé relatifs à l'asthme (données pondérées)<sup>1</sup>.

	Asthme maîtrisé n=625	Asthme mal maîtrisé n=355	Khi-2	Données manquantes
<b>Diagnostic d'asthme (dx)</b>				
Âge moyen au moment du dx (ans)	2,6	2,4	0,297 <sup>2</sup>	24 (2,4)
Temps écoulé depuis le dx <sup>3</sup> - n (%)				
<1 an	42 (6,9)	48 (13,8)		
≥ 1 an	566 (93,1)	299 (86,2)	0,015	24 (2,4)
<b>Symptômes respiratoires, 12 derniers mois</b>				
<b>Sibilance - n (%)</b>				
Non	344 (55,0)	88 (25,0)		
Oui	281 (45,0)	264 (75,0)	< 0,001	2 (0,2)
<b>Toux sèche la nuit - n (%)</b>				
Non	104 (16,8)	34 (9,7)		
Oui	516 (83,2)	317 (90,3)	0,002	9 (0,9)
<b>Crise d'asthme - n (%)</b>				
Non	467 (75,3)	130 (36,9)		
Oui	153 (24,7)	222 (63,1)	< 0,001	8 (0,8)
<b>Prise de médicaments (Rx), 12 derniers mois</b>				
<b>Rx pour traiter l'asthme - n (%)</b>				
Non	205 (32,8)	22 (6,2)		
Oui	420 (67,2)	333 (93,8)	< 0,001	0 (0,0)
<b>Corticostéroïdes<sup>4</sup> - n (%)</b>				
Non	270 (43,3)	44 (12,4)		
Oui	354 (56,7)	310 (87,6)	< 0,001	2 (0,2)
<b>Bronchodilatateur à courte durée d'action - n (%)</b>				
Non	272 (43,5)	51 (14,5)		
Oui	353 (56,5)	301 (85,5)	< 0,001	3 (0,3)
<b>Utilisation des soins de santé pour asthme</b>				
<b>Consultation à la clinique sans rendez-vous (≥ 2) - n (%)</b>				
Non	563 (91,4)	225 (67,0)		
Oui	53 (8,6)	111 (33,0)	< 0,001	27 (2,7)
<b>Visite à l'urgence<sup>5</sup> - n (%)</b>				
Non	107 (69,9)	124 (56,4)		
Oui	46 (30,1)	96 (43,6)	0,008	2 (0,3)
<b>Hospitalisation<sup>5</sup> - n (%)</b>				
Non	143 (92,9)	185 (83,3)		
Oui	11 (7,1)	37 (16,7)	0,007	0 (0,0)

<sup>1</sup> La somme des fréquences peut ne pas correspondre au total en raison de valeurs manquantes.

<sup>2</sup> Probabilité associée à un test t de Student. <sup>3</sup> Les enfants âgés de moins d'un an ont été exclus (n=9).

<sup>4</sup> Corticostéroïdes inhalés ou oraux : utilisation quotidienne, hebdomadaire ou occasionnelle. <sup>5</sup> Sujets qui ont rapporté avoir subi une crise d'asthme dans l'année précédant l'enquête seulement.

## ANNEXE V

### ACCORD DES COAUTEURS DE L'ARTICLE DU MÉMOIRE

#### 1, Identification de l'étudiant et du programme

Leylâ Deđer, M. Sc. en Santé environnementale et santé au travail, avec mémoire

#### 2, Description de l'article

Titre: Home environmental risk factors associated with poor asthma control in Montreal children.

Auteur principal: Leylâ Deđer

Coauteurs : Céline Plante, Sophie Goudreau, Stéphane Perron, Audrey Smargiassi, Robert Thivierge, Louis Jacques

État d'avancement de l'article : en phase finale de préparation et sera soumis pour publication dans la revue *Journal of Asthma*.

#### 3, Déclaration de tous les coauteurs autre que l'étudiant

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Leylâ Deđer inclue cet article dans son mémoire de maîtrise qui a pour titre : «Facteurs environnementaux associés à l'aggravation de l'asthme chez les enfants montréalais âgés de 6 mois à 12 ans».

Sophie Goudreau :

	Signature	Date
--	-----------	------

Céline Plante :

	Signature	Date
--	-----------	------

Stéphane Perron :

	Signature	Date
--	-----------	------

Audrey Smargiassi :

	Signature	Date
--	-----------	------

Robert Thivierge :

	Signature	Date
--	-----------	------

Louis Jacques :

	Signature	Date
--	-----------	------

## ANNEXE VI

### CONTRIBUTION DES COAUTEURS À L'ARTICLE DU MÉMOIRE

**Leylâ Değer**, étudiante et auteur principale de ce projet, avait pour responsabilités la circonscription de la problématique de recherche, la définition du cadre conceptuel, la réalisation de l'analyse statistique et la rédaction de l'article. Elle a eu recours à l'expertise des coauteurs qui ont été consultés quant à ces décisions importantes. De façon plus précise :

**Céline Plante**, agente de recherche, et **Sophie Goudreau**, technicienne de recherche, toutes deux à la Direction de la santé publique de Montréal, ont effectué la validation des données brutes de l'enquête initiale réalisée sur la santé respiratoire des enfants montréalais. Elles ont aussi fourni un soutien à la construction d'indicateurs et à l'analyse statistique des données.

**Stéphane Perron**, médecin spécialiste en santé communautaire à la Direction de la santé publique de Montréal, a orienté, dans les étapes préliminaires du projet l'élaboration de la question de recherche. Il a aussi participé à la stratégie d'analyse des données et à la révision de l'article.

**Robert Thivierge**, pédiatre au CHU Sainte-Justine, a participé, à titre d'expert-conseil sur l'asthme pédiatrique, à tous les stades de l'enquête sur la santé respiratoire des enfants montréalais, de la conception du questionnaire à l'interprétation des résultats. Il a révisé l'article.

**Louis Jacques**, médecin spécialiste en santé communautaire à la Direction de la santé publique de Montréal, a supervisé la réalisation du projet de recherche à titre de directeur du mémoire. Il a agi comme chercheur principal et a été responsable la conception originale de l'enquête sur la santé respiratoire des enfants montréalais, incluant sa conception et l'élaboration du questionnaire, de la stratégie de collecte et d'analyse des données. Il a validé les hypothèses formulées, orienté l'interprétation des données et révisé les versions successives de l'article.

**Audrey Smargiassi**, chercheure à l'Institut national de santé publique du Québec, a supervisé la réalisation du projet de recherche à titre de co-directrice du mémoire. Elle a validé les hypothèses formulées, orienté l'interprétation des données et révisé les versions successives de l'article.