

Qualité de l'air intérieur

Benoît Lévesque, Pierre L. Auger, Jean Bourbeau,
Jean-François Duchesne, Pierre Lajoie, Dick Menzies

La référence bibliographique de ce document se lit
comme suit:

Lévesque B, Auger P L, Bourbeau J, Duchesne J-F,
Lajoie P, Menzies D (2003)

Qualité de l'air intérieur.

In : Environnement et santé publique - Fondements et
pratiques, pp. 317-332.

Gérin M, Gosselin P, Cordier S, Viau C, Quénel P,
Dewailly É, rédacteurs.

Edisem / Tec & Doc, Acton Vale / Paris

Note : Ce manuel a été publié en 2003. Les connaissances
ont pu évoluer de façon importante depuis sa publication.

Qualité de l'air intérieur

Benoît Lévesque, Pierre L. Auger, Jean Bourbeau,
Jean-François Duchesne, Pierre Lajoie, Dick Menzies

- 1. Introduction**
- 2. Contaminants**
 - 2.1 Contaminants chimiques
 - 2.2 Contaminants biologiques
- 3. Problèmes de santé dans les édifices non industriels et non résidentiels**
 - 3.1 Problèmes de santé spécifiques
 - 3.2 Problèmes de santé non spécifiques
 - 3.3 Approche diagnostique et intervention

1. INTRODUCTION

Les voies respiratoires sont quotidiennement soumises à des agresseurs biologiques et chimiques présents dans l'air ambiant et dont certains ont un potentiel allergène. La pathogénie de ces différents agents est non seulement liée à l'intensité de l'exposition, mais également à la résistance de l'hôte. De façon logique, les affections respiratoires viennent en tête de liste des problèmes de santé associés à une mauvaise qualité de l'air.

Les symptômes respiratoires, fréquents dans l'enfance, sont responsables d'une grande proportion de la morbidité et de l'absentéisme scolaire chez les moins de 16 ans (Ransom et Arden Pope III, 1992). L'asthme est la maladie chronique la plus commune chez les enfants, et il est de plus en plus apparent que le nombre de cas augmente chez eux comme chez les jeunes adultes (Weiss et coll., 1993). Plusieurs croient qu'une partie de cette augmentation peut être imputée à la qualité de l'air respirable.

La qualité de l'air peut être étudiée sous deux volets distincts, l'air intérieur et l'air extérieur. Même si les impacts des niveaux actuels de polluants dans l'air extérieur continuent à susciter des inquiétudes (Burnett et coll., 1998) (*voir aussi chapitre 11*), on s'interroge de plus en plus sur les effets des altérations de l'air intérieur sur la santé.

Les Canadiens passent en moyenne 90 % de leur temps à l'intérieur (SCHL, 2002). L'augmentation constante des coûts de l'énergie, depuis la crise énergétique des années 1970, a provoqué la construction de résidences plus hermétiques et d'édifices à fenêtres fixes dépendant pour l'apport d'air frais de systèmes mécaniques. Ainsi, on a assisté à la prolifération de domiciles et de bâtiments souvent mal ventilés susceptibles d'être contaminés, non seulement par des polluants de l'air extérieur, mais également par des substances provenant de l'habitation elle-même (meubles, matériaux de construction, tapis, système de chauffage).

Ce chapitre est consacré à la qualité de l'air intérieur et à son impact sur la santé humaine. Il se divise en deux sections. La première porte sur les principaux contaminants répartis en deux classes, les contaminants chimiques et biologiques, cette dernière classe comprenant les moisissures et les allergènes. La seconde section est dédiée à une problématique particulière qui affecte un nombre important de personnes,

communément appelée «problèmes de santé des édifices non industriels et non résidentiels». On retrouve par ailleurs une revue de divers problèmes de qualité de l'air intérieur dans une publication récente (CSE, 1999).

2. CONTAMINANTS

Cette section porte sur les contaminants susceptibles d'être produits à l'intérieur des bâtiments, sans aborder ceux qui proviennent de l'extérieur de l'édifice et dont les concentrations à l'intérieur sont généralement inférieures à celles de l'extérieur. Les polluants intérieurs proviennent essentiellement de trois sources: les appareils à combustion (monoxyde de carbone, dioxyde d'azote), les constituants du bâtiment incluant les meubles (formaldéhyde, composés organiques volatils, contaminants microbiologiques) et l'activité humaine (fumée de tabac, moisissures) (Santé Canada, 1989).

2.1 Contaminants chimiques

Fumée de tabac dans l'environnement (FTE)

Le problème de la pollution intérieure par la FTE est important. Aux Etats-Unis, en 1988, le National Health Interview Survey on Child Health a révélé que 42 % des enfants de moins de 5 ans vivaient dans des maisons où résidaient des fumeurs habituels. Une étude effectuée par le Center for Disease Control en 1991 a révélé aussi que plus de 40 % des travailleurs adultes travaillaient dans des lieux où il était permis de fumer (CDC, 1991). Parmi les 36,5 % de non-fumeurs, 59,2 % d'entre eux faisaient état des nuisances liées à l'exposition à la fumée secondaire.

La fumée de tabac est produite par la combustion de feuilles de tabac roulées sous forme de cigarette ou de cigare à des températures très élevées qui varient de 600 à 800 °C. La fumée principale est celle qui est inhalée par le fumeur. La fumée secondaire est la fumée qui s'échappe de l'extrémité libre de la cigarette à laquelle s'ajoute la fumée exhalée par le fumeur. La FTE est la fumée secondaire qui se répand dans l'air intérieur des maisons ou d'édifices publics. La fumée principale représente une exposition volontaire alors que l'exposition à la fumée secondaire est considérée comme involontaire et passive.

La composition chimique de la fumée de tabac est très complexe, avec environ 4000 substances (Castonguay, 1995). Une quarantaine de ces substances sont reconnues ou soupçonnées d'être cancérigènes pour l'homme, comme le benzène, le nickel, le polonium, les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), le formaldéhyde. À cela s'ajoutent des dizaines de substances ayant d'autres effets toxiques comme le monoxyde de carbone, l'ammoniac, le cyanure d'hydrogène et les oxydes d'azote. Les propriétés chimiques et physiques de la fumée principale et de la fumée secondaire sont différentes. En effet, la fumée secondaire est formée à une température plus basse d'environ 600 °C. Des études détaillées ont été effectuées sur la composition chimique de la fumée principale et de la fumée secondaire de tabac (NRC, 1986; Guérin et coll., 1992). On retrouve dans la fumée secondaire des concentrations plus élevées de certains composés, comme les nitrosamines, cancérigènes. La comparaison toxicologique indique même que ce mélange pourrait être plus cancérigène que la fumée principale.

La concentration de FTE dépend de plusieurs facteurs dont le niveau d'émission lié au nombre de fumeurs et de cigarettes fumées, l'espace dans le bâtiment, la ventilation, la capacité absorbante des matériaux et des meubles, et la présence d'appareils de filtration de l'air. Les multiples contaminants émis par la combustion du tabac se présentent sous forme de gaz, de vapeurs ou de particules. La condensation de vapeurs suite à une diminution de la température peut amener à la formation de microparticules. Plusieurs études ont été faites dans divers environnements intérieurs: maisons, bureaux, véhicules de transport et lieux de travail (NRC, 1986; Guérin et coll., 1992). Une association étroite existe entre le nombre de cigarettes fumées et les concentrations moyennes de nicotine et de particules respirables dans les maisons (Spengler et coll., 1981; Leaderer, 1990).

Certains biomarqueurs sont utilisés pour mesurer de façon plus précise l'exposition des résidents à la FTE. Le biomarqueur le plus couramment utilisé est la cotinine mesurée dans l'urine. La cotinine est l'un des métabolites de la nicotine. C'est un excellent indicateur d'exposition à la FTE (Haufroid, 1998). Les niveaux de

cotinine urinaire ont une corrélation importante avec les concentrations de nicotine dans l'air. Ces dernières varient généralement de 1 mg/m³ à 500 mg/m³. Les bars et les sections fumeurs des avions peuvent avoir des concentrations de 50 à 75 mg/m³ tandis que, dans les maisons, la moyenne sur 24 heures varie habituellement entre 1 et 10 mg/m³. Notons qu'il existe certaines sources de nicotine dans la diète comme la tomate, le poivre et le poivron vert. On a rapporté des concentrations de cotinine urinaire en moyenne de 3,9 ng/mL chez les non-fumeurs non exposés à la FTE, de 12,1 ng/mL chez les non-fumeurs exposés à la FTE, et de 1750 ng/mL chez les fumeurs (Jarvis, 1987). À partir des études sur la cotinine urinaire, on a estimé que les non-fumeurs exposés à la FTE recevaient de 0,1 à 0,7 % de la dose de nicotine d'un fumeur.

Après avoir analysé l'ensemble des études scientifiques, plusieurs groupes d'experts et organismes de santé publique en sont arrivés à la conclusion que l'exposition à la FTE était associée à un excès de cancers du poumon, de maladies respiratoires et cardiaques de même que d'infections respiratoires chez les personnes exposées (NRC, 1986; Spitzer et coll., 1990; EPA, 1992; IARC, 2002).

À titre d'exemple, en 1992, l'Environmental Protection Agency (EPA) a conclu que la FTE appartient au groupe des cancérigènes reconnus chez l'humain, et elle estime qu'environ 3000 décès par cancer du poumon surviennent chaque année aux États-Unis chez les non-fumeurs des deux sexes, à la suite de l'exposition à la FTE. De plus, elle note que l'exposition à la FTE est responsable d'une augmentation de la prévalence des symptômes d'irritation respiratoire et que, particulièrement chez les jeunes enfants, elle est associée à un plus grand risque d'infection des voies respiratoires inférieures comme la pneumonie, la bronchite et la bronchiolite, et qu'elle augmente la fréquence des épisodes et la sévérité de l'asthme. De plus, il y a des suggestions au niveau épidémiologique que l'exposition à la FTE puisse augmenter le nombre de nouveaux cas d'asthme chez les enfants exposés avant l'âge d'un an. Plus récemment, le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé le tabagisme passif dans le groupe 1, confirmant que l'exposition involontaire à la fumée de tabac est cancérigène

pour l'homme, provoquant notamment des cancers du poumon (IARC, 2002).

Deux grandes stratégies existent pour prévenir l'exposition à la FTE: l'élimination à la source et la réduction de l'exposition (tableau 12.1). Bien que la première soit la plus efficace, et doive être privilégiée, la seconde est acceptable dans tous les cas où la première est impossible à appliquer. Une bonne ventilation des lieux demeure une mesure modérément efficace. La filtration de l'air à l'aide d'appareils fixes ou portatifs de types HEPA ou électrostatique représente une mesure d'appoint pour éliminer les particules (Lajoie, 1995). Ces appareils sont toutefois inefficaces pour capter le monoxyde de carbone et éliminer complètement les autres vapeurs et gaz. Ils peuvent toutefois diminuer les effets irritants de la fumée de tabac sur les voies respiratoires (Bascom et coll., 1996).

Tableau 12.1 Stratégies et moyens de prévention de l'exposition à la FIE à l'intérieur des résidences et des bâtiments publics

Élimination à la source

- Interdiction de la consommation de tabac à l'intérieur: «Résidence et bâtiment sans fumée»

Réduction de l'exposition

- Fumoir avec ventilation indépendante
- Limitation de la consommation de tabac à certaines pièces du bâtiment
- Identification de pièces sans fumée
- Contrôle de la recirculation d'air vicié
- Aspiration locale (hottes) et apport d'air frais
- Purificateurs d'air
- Matériaux non absorbants
- Nettoyage régulier des surfaces

Produits de combustion

Avec la fumée de tabac, la principale source de pollution dans l'air intérieur est probablement l'utilisation d'appareils fonctionnant par des procédés de combustion. Ceux-ci sont susceptibles de produire différents contaminants pouvant affecter la santé humaine, dont les plus notables (dans le contexte de l'air intérieur) sont le monoxyde de carbone (CO), le dioxyde d'azote (NO₂) et les particules respirables. À titre d'exemple, il faut noter les multiples intoxications au CO et au NO₂ qui surviennent dans les patinoires intérieures suite à l'utilisation de surfaceuses à glace propulsées par des moteurs à essence, propane ou gaz naturel dans des édifices insuffisamment ventilés (Lévesque et coll.,

1990). Dans les résidences équipées de garage attenant ou d'appareils de chauffage ou de cuisson fonctionnant à partir de combustibles fossiles, les mêmes contaminants sont également à craindre. Globalement, la prévention passe par l'élimination de la source ou encore, lorsque c'est impossible, l'entretien optimal des appareils (appareils de chauffage, par exemple) et, le cas échéant, par une ventilation adéquate.

Monoxyde de carbone (CO)

Absorbé par voie respiratoire, le CO passe rapidement dans le système circulatoire. Dans le sang, il a une affinité pour l'hémoglobine (Hb) de 200 à 250 fois plus grande que celle de l'oxygène. Il s'associe donc à cette protéine pour former la carboxyhémoglobine (COHb), qui est le principal marqueur de l'absorption du toxique. Calculée en pourcentage de saturation, la concentration de COHb est généralement comprise entre 0,5 et 1,5 % chez les non-fumeurs (production endogène et exposition environnementale) et peut atteindre 10 % chez les fumeurs (WHO-Europe, 2000).

L'action délétère du CO est directement tributaire du déplacement de l'oxygène de ses sites de liaison avec l'hémoglobine. Cette propriété, ainsi que la capacité qu'a le CO de déplacer la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la gauche, induisent des bouleversements physiologiques qui aboutissent à l'hypoxie cellulaire (Lauwerys, 1999). Il n'est donc pas surprenant que le cœur et le système nerveux central, en raison de leurs besoins élevés en oxygène, soient des organes particulièrement sensibles au CO (Dolan, 1985).

Plusieurs études ont démontré qu'une exposition à des concentrations de CO suffisantes pour amener la concentration de COHb au-dessus de 2 à 3 % sont susceptibles de provoquer des effets négatifs sur la santé d'individus atteints de problèmes coronariens (Allred et coll., 1989). On parle ici principalement de la diminution de l'intensité de l'effort nécessaire pour déclencher une crise angineuse.

L'OMS considère comme plus vulnérables les individus affligés de problèmes cardio-vasculaires et de maladies pulmonaires obstructives chroniques, mais également les personnes anémiques, les jeunes enfants, ainsi que les femmes enceintes et leur fœtus (WHO, 1999). Les limites de référence sont établies en fonction d'une concentration moyenne maximale de CO

dans l'air pour diverses durées ou encore d'une limite maximale acceptable à ne jamais dépasser. On tolère pour la population générale, incluant les personnes les plus exposées, des niveaux de CO correspondant à moins de 2,5 % de COHb (WHO, 1999; WHO-Europe, 2000). C'est en vertu de ce principe que le Comité fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail du Canada a élaboré des limites de référence pour l'air intérieur de 25 ppm pour 1 heure et 11 ppm pour 8 heures (Santé Canada, 1989). Le bureau régional de l'OMS pour l'Europe suggère comme limites 100 ppm pour 15 minutes, 60 ppm pour 30 minutes, 30 ppm pour 1 heure et 10 ppm pour 8 heures (WHO-Europe, 2000).

Le CO est un toxique redoutable. En raison de ses propriétés asphyxiantes, il peut souvent constituer un poison mortel. Qui ne connaît pas les effets nocifs du fonctionnement d'une voiture dans un garage attenant au domicile ou encore d'un appareil de chauffage défectueux? Chaque année, aux Etats-Unis, environ 200 personnes meurent d'intoxication au CO provenant de la combustion incomplète de combustibles domestiques (Mah, 2000). Aussi, dans les habitations munies d'un appareil de combustion, celui-ci doit être entretenu scrupuleusement. De plus, l'utilisation d'un détecteur de CO doit être recommandée. Concernant la crise du verglas au Québec pendant laquelle une grande partie de la population était privée d'électricité, le Centre antipoison du Québec a enregistré, pendant la période du 5 au 31 janvier 1998, plus de 845 cas d'expositions/intoxications au CO (Sanfaçon, 1998). Le lecteur est renvoyé au chapitre 20 pour obtenir plus de détails sur cet événement catastrophique.

Dioxyde d'azote (NO₂)

Le NO₂ est un irritant pulmonaire puissant. Des études cliniques ont démontré que non seulement des sujets asthmatiques, mais également des individus normaux, peuvent subir des effets respiratoires délétères à des concentrations de 0,5 ppm (Santé Canada, 1989). Plusieurs études épidémiologiques ont été réalisées aux États-Unis et en Europe pour vérifier l'influence sur les maladies pulmonaires de l'exposition intérieure au NO₂ secondaire à l'utilisation de gaz naturel pour la cuisson des aliments ou encore de kérosène pour le chauffage, qui sont

les deux sources les plus susceptibles d'engendrer le toxique dans une habitation. Quoique certains résultats soient contradictoires, l'ensemble des données semble montrer une association entre l'exposition au NO₂ et les symptômes respiratoires des enfants. Par exemple, une étude réalisée chez 1567 jeunes, âgés de 7 à 11 ans, a démontré qu'une augmentation de 0,015 ppm de la concentration annuelle de NO₂ dans la maison était associée à une augmentation de symptômes d'atteinte des voies respiratoires inférieures (rapport de cotes = 1,4; IC 95 %: 1,1 - 1,7) (Neas et coll., 1991). L'utilisation du gaz naturel pour la cuisson est généralement susceptible d'engendrer des concentrations de cet ordre (0,05 ppm) (Santé Canada, 1989). Au Canada, la limite de référence établie pour l'air intérieur est de 0,25 ppm pour une heure et de 0,05 ppm pour une exposition pendant la durée de la vie (santé Canada, 1989). Le bureau régional pour l'Europe de l'OMS suggère une limite de 200 µg/m³ (0,11 ppm) pour 1 heure, de 120 µg/m³ (0,06 ppm) pour 8 heures et de 40 µg/m³ (0,02 ppm) pour une exposition annuelle (WHO-Europe, 2000).

Particules respirables

Les matières particulaires sont un mélange de divers composés solides ou liquides en suspension dans l'air (aérosols). Leur taille varie généralement de 0,005 à 100 µm (Santé Canada, 1989). Les tailles d'intérêt principal pour les effets sur la santé humaine sont de 0,1 à 10 µm (appelées PM₁₀), dimension qui leur permet d'atteindre les voies respiratoires inférieures. Entre 0,1 et 2,5 µm (PM_{2,5}), elles vont majoritairement jusqu'aux alvéoles pulmonaires (Santé Canada, 1989). Les particules plus petites sont généralement exhalées, alors qu'entre 10 et 15 µm elles se déposent dans la région du naso-pharynx. Au-delà de 15 µm, elles sont trop grosses pour être inhalées (*voir aussi le chapitre 7 pour les courbes de pénétration des particules selon leur taille*).

Les principales sources de particules à l'intérieur des habitations sont le tabagisme et la cuisson des aliments (Wallace, 1996). L'usage du tabac est de loin la cause la plus importante de contamination par les particules respirables dans les habitations. La présence d'un résidant fumeur augmente les niveaux de PM_{2,5} de 12 à 40 µg/m³, et la contribution moyenne de la

combustion d'une cigarette aux concentrations moyennes hebdomadaires de $PM_{2,5}$ varie entre 1 et 2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Wallace, 1996). On estime que la cuisson des aliments engendre un apport moyen de 10 à 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ aux concentrations de $PM_{2,5}$ alors que les appareils de chauffage auraient peu d'effet sur la quantité de particules respirables (PM_{10} , $PM_{2,5}$) dans l'air ambiant (Wallace, 1996).

Plusieurs études épidémiologiques ont examiné les effets des particules respirables sur la santé humaine. On a noté une augmentation de la prévalence des symptômes respiratoires en fonction des concentrations de particules respirables, chez les individus affligés de maladies respiratoires. Chez les enfants, on a mis en évidence des altérations de la fonction respiratoire pendant plusieurs semaines suite à des expositions aiguës à des teneurs de particules respirables en suspension ($< 3,5 \mu\text{m}$) de l'ordre de 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Santé Canada, 1989).

D'ailleurs, l'exposition chronique à des concentrations de particules fines ($PM_{2,5}$) de 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ semble être associée à une augmentation de la prévalence des maladies respiratoires chroniques, autant chez les adultes que chez les enfants. Certaines études montrent même qu'une exposition chronique à des teneurs aussi basses que 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pourrait avoir un effet sur la mortalité et les symptômes respiratoires. Aussi, l'OMS-Europe a jugé bon de ne pas émettre de limite de référence pour l'exposition aux particules respirables, considérant qu'il n'existait pas de preuve d'effet seuil sur la morbidité et la mortalité (WHO-Europe, 2000). Cependant, le Comité fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail suggère 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en particules fines ($PM_{2,5}$) pour des expositions respectives d'une heure et sur la durée de la vie (Santé Canada, 1989).

Formaldéhyde et composés organiques volatils (COV)

Formaldéhyde

Le formaldéhyde (HCHO) existe à l'état gazeux ou en solution liquide. Le formaldéhyde gazeux est incolore et présente une odeur caractéristique. La formaline liquide, ou formol, contient environ 40 % de formaldéhyde en solution dans l'eau. Il y a de nombreuses sources de formaldéhyde à l'intérieur des bâtiments, car

plusieurs produits de consommation contiennent des résines d'urée formaldéhyde qui en dégagent: papier, cosmétiques, détergents, meubles, tapis, bois aggloméré, fumée de tabac.

Le formaldéhyde a été particulièrement étudié dans les années 1970 et 1980 en rapport avec les problèmes reliés à la mousse isolante d'urée-formaldéhyde (MIUF) (Marbury et Krieger, 1991). C'est dans les maisons isolées à la MIUF que l'on a trouvé les concentrations les plus élevées de formaldéhyde au cours des années 1970, allant jusqu'à 4 ou 5 ppm. En général, les concentrations sont aussi plus élevées dans les nouvelles maisons avec des meubles neufs, surtout si elles sont mal ventilées. Les concentrations dans les maisons sans problème varient entre 0,03 et 0,09 ppm; par contre, elles sont de 0,2 à 0,5 ppm dans les maisons mobiles (EPA, 1987). Le niveau recommandé au Canada à l'intérieur des résidences est de 0,1 ppm; le niveau souhaitable à plus long terme est de 0,05 ppm (Santé Canada, 1989). Les normes en milieu de travail varient selon les organismes ou juridictions. L'ACGIH par exemple recommande une valeur plafond de 0,3 ppm (ACGIH, 2002), tandis qu'au Québec la norme légale est de 2 ppm valeur plafond (Gouvernement du Québec, 2001).

Le formaldéhyde est très soluble dans l'eau, donc facilement absorbé (à 95 %) par les voies respiratoires. Une fois absorbé, il s'oxyde rapidement pour former de l'acide formique et du dioxyde de carbone. Il se lie facilement aux protéines et aux macromolécules comme l'ADN. Le formaldéhyde endommage les cellules épithéliales du tractus respiratoire et exerce un effet cytotoxique important. Le formaldéhyde est un irritant puissant des muqueuses; il provoque de la sécheresse et de la douleur aux yeux, au nez et à la gorge (Berglund et coll., 1992). À l'intérieur des résidences, l'irritation des muqueuses apparaît à des concentrations supérieures à 0,1 ppm (EPA, 1987; Paustenbach et coll., 1997). Les effets du formaldéhyde sont liés à la stimulation des nerfs trijumeaux, ce qui induit une sensation de brûlure et inconmode beaucoup les personnes exposées. Le larmolement et le clignement des yeux peuvent être provoqués par l'exposition au formaldéhyde.

À des concentrations plus élevées, le formaldéhyde provoque de l'œdème et de l'inflammation des muqueuses et de la peau

(Wanke et coll., 1996). À des concentrations inférieures à 3 ppm, l'exposition aiguë au formaldéhyde chez les asthmatiques, au repos ou à l'exercice, ne cause pas de changement dans la fonction pulmonaire (Paustenbach et coll., 1997). Selon certains auteurs, le formaldéhyde peut, dans certains cas, causer de l'asthme professionnel. Le formaldéhyde a été classé dans le groupe 2A par le CIRC, c'est-à-dire comme cancérigène probable pour l'humain (IARC, 1995). Ceci résulte de la mise en évidence d'un excès de cancer du nez chez le rat exposé et d'un certain nombre d'études épidémiologiques rapportant des excès de cancer du nasopharynx et des cavités sinonasales.

Composés organiques volatils (COV)

Plus de 500 COV ont été décelés à l'intérieur des bâtiments (Wallace, 1991). Les substances volatiles comprennent notamment le benzène, le tétrachloréthylène, le chloroforme, le toluène, le xylène et des terpènes. Parmi les substances semi-volatiles, les pesticides, dont divers composés organochlorés, les biphényles polychlorés (BPC) et certains hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) sont les COV les plus fréquemment rencontrés. Les COV sont émis par diverses sources: matériaux de construction, colles, nettoyants, peintures, produits domestiques, désodorisants et photocopieurs (Wallace, 1991; Wieslander et coll., 1997). Aux États-Unis, les concentrations de COV à l'intérieur sont 2 à 10 fois plus élevées qu'à l'extérieur (Wallace, 1991). Les concentrations à l'intérieur varient beaucoup dans le temps.

Plusieurs des COV sont neurotoxiques, cancérigènes ou tératogènes. Toutefois, les effets des expositions aiguës à de faibles concentrations sont moins bien connus. Certains effets sur la perception de la qualité de l'air ont été démontrés (Molhave et Nielsen, 1992). Les COV sont détectés par le nerf olfactif et par les papilles gustatives de même que par les nerfs trijumeaux. La détection de COV à de très faibles concentrations signifierait chez certains des changements dans la qualité de l'air. L'activation des terminaisons nerveuses peut déclencher une sensation d'irritation, de brûlure et des picotements des muqueuses et de la face.

Il n'existe pas de norme pour les COV à l'intérieur des bâtiments. En général, les concentrations de COV totaux à l'intérieur sont de 100 à 1000 fois plus faibles qu'en milieu de travail.

Dans les maisons, les concentrations de COV dépassent rarement 20 mg/m³ en moyenne (Molhave et Nielsen, 1992). En général, la concentration est inférieure à 1 µg/m³

2.2 Contaminants biologiques

Moisissures

Le rôle des moisissures en tant que pneumo-allergènes est connu depuis longtemps (Zaegel et coll., 1990). Elles forment un groupe hétérogène de corps végétaux unicellulaires et filamenteux. Elles sont constituées à 80-90 % de polysaccharides, de protéines et de lipides. Pour proliférer, elles ont besoin de nourriture, d'humidité et d'une température optimale qui peut varier d'une espèce à l'autre. Elles se reproduisent comme les plantes, c'est-à-dire par des spores ou conidies. Ces spores se dispersent et se déposent dans différents sites: le sol, les feuilles, les détritiques végétaux ou animaux et éventuellement les domiciles où auront été créées des conditions de nutrition et d'accumulation d'eau suffisantes pour permettre leur survie. Depuis toujours, on a cru que l'humidité relative mesurée au-dessus de 70 % dans l'air était le facteur primordial de prolifération fongique dans un domicile. On sait maintenant que l'activité hydrique (a_w : Tension de vapeur de l'eau dans le substrat/Tension de vapeur de l'eau pure) du matériau de construction est déterminante (Gravesen et coll., 1994). En d'autres termes, la concentration hydrique du matériau nutritif est beaucoup plus importante que l'humidité.

Depuis quelques années, plusieurs groupes de recherche en provenance de différents pays (Canada, États-Unis, Pays-Bas, pays Scandinaves, Grande-Bretagne) se sont consacrés à l'étude de la prévalence de symptômes pulmonaires chez les enfants et les adultes vivant dans des maisons humides (Peat et coll. 1998). En plus des maladies allergiques, les symptômes recensés sont souvent irritatifs, non spécifiques et peuvent s'accompagner d'épisodes d'infections répétées des voies respiratoires supérieures (Husman, 1996). La moitié de ces études démontre une association significative avec les problèmes respiratoires (toux, expectorations, sifflements pulmonaires et asthme) et ceci en contrôlant pour le tabagisme et l'atopie. Pour les autres études, même si l'on n'a pas noté de relation statistiquement significative, probablement

à cause d'une faible puissance statistique, le risque relatif demeure supérieur à un. Ces études sont cependant critiquables, notamment au niveau du type de devis (cas-témoins et transversal), dans lequel les biais de rappel sont possibles. De plus, bien peu d'études comportent des mesures fiables de l'environnement. Cependant, l'ensemble de la preuve est à l'effet qu'il existe une relation entre le fait de vivre dans une habitation humide et les affections respiratoires. D'autant plus que certaines études mettent en relief un plus grand effet d'un environnement humide ou contaminé par des moisissures sur les sujets plus vulnérables présentant une sensibilité allergique.

Une équipe américaine et canadienne relatait, dans une récente publication, les résultats d'une enquête à propos de 10 cas d'hémorragie pulmonaire avec anémie hémolytique chez des nouveau-nés de la ville de Cleveland (Etzel et coll., 1998). Les auteurs de cette étude cas-témoin dirigeaient leurs soupçons vers la présence de moisissures (*Stachybotris atra*, *Fusarium*). Ce drame incident mettait en lumière la capacité de plusieurs de ces champignons de produire des métabolites dont certains très toxiques. Ces mycotoxines, par exemple les tricothécènes, possèdent des effets immunologiques et neurotoxiques majeurs chez l'animal. Il s'agit d'une problématique en émergence et, malheureusement, les données précises font défaut. Par contre, plusieurs cas anecdotiques relatifs à ces toxines ont été rapportés au Canada, dans les pays Scandinaves et aux États-Unis. Les toxines peuvent être transportées par les spores et ainsi être inhalées (Tobin et coll., 1987). Leur toxicité peut se manifester par des symptômes irritatifs des voies respiratoires, des sinusites récurrentes ou encore un syndrome plus systémique avec fatigue, problèmes de mémoire et de concentration, céphalées, léthargie et vertiges, et finalement, des sensations de brûlures sur la peau (Gravesen et coll., 1994).

La caractérisation environnementale des moisissures ou de leurs toxines demeure un important problème à résoudre. Cependant, plusieurs techniques et nouvelles approches ont été proposées récemment: reconnaissance visuelle des lieux, mesure des colonies vivantes dans l'air ambiant (UFC/m³) par différents appareillages, caractérisation fongique des spécimens de sur-

face ou de poussières avec comparaison avec le milieu extérieur. D'autres chercheurs offrent des méthodes prometteuses mesurant directement la masse fongique aérienne. Des auteurs suédois ont mis au point avec des collaborateurs japonais une technique mesurant le (1-3)-béta-D-glucan (Rylander, 1997). Il s'agit du polysaccharide constituant la matrice de la membrane des moisissures. Ce composé possède de nombreuses propriétés immunomodulatoires et inflammatoires. Plusieurs études ont bien démontré une corrélation entre la présence de symptômes irritatifs dans les demeures et la présence de cet agent avec atténuation de la symptomatologie lorsque le taux avait diminué après rénovation et décontamination. Une équipe canadienne propose de mesurer l'ergostérol (Miller et coll., 1988), une autre composante de la paroi des moisissures. Enfin, certains auteurs allemands et finlandais ont proposé des techniques de mesure de toxicité générale des spécimens accompagnées d'une identification détaillée des moisissures présentes.

Pour l'avenir, il est essentiel de mettre au point des mesures environnementales fiables pour permettre au praticien de santé publique de pouvoir fournir une opinion éclairée. En attendant, malgré les difficultés d'établir une relation définitive lors de cas concrets, ceci ne doit pas empêcher les démarches préventives en vue d'éliminer la présence des moisissures au moment de la construction des domiciles ou lors de leur rénovation (Peat et coll., 1998). Ceci comprend le nettoyage d'endroits contaminés avec un javellisant, la recherche et la suppression de causes excessives d'eau, l'utilisation de matériaux secs et propres lors de construction domiciliaire, l'application de programmes d'entretien des systèmes de ventilation générale des édifices (SCHL, 1993; Goyer et coll., 2001). Le lecteur peut également se référer au document récent du secteur de la santé publique québécoise concernant les problèmes de santé associés aux moisissures dans l'air intérieur et leur prévention (INSPQ, 2002)

Allergènes respiratoires d'origine biologique associés à la qualité de l'air intérieur

L'atopie joue un rôle important dans le déclenchement de l'asthme et d'autres maladies respiratoires. Elle désigne des allergies à caractère héréditaire correspondant à une réaction

immunologique particulière aux immunoglobulines E de certains sujets qui se sensibilisent à des allergènes provenant de l'environnement. De 80 à 90 % des enfants et 25 à 50 % des adultes asthmatiques présenteraient des tests d'hypersensibilité dermique positifs (Demoly et coll., 1996), démontrant ainsi un certain degré d'atopie.

La réduction des allergènes présents dans l'air intérieur devient donc un objectif souhaitable pour diminuer la morbidité liée aux maladies respiratoires, particulièrement chez les enfants. Il est d'ailleurs maintenant reconnu qu'une exposition en bas âge aux allergènes respiratoires augmente les risques de souffrir plus tard de problèmes de santé, notamment d'asthme (Sporik et coll., 1990).

Les principales sources d'allergènes retrouvées dans les habitations sont les acariens, les animaux (chats et chiens, par exemple) et les blattes. Les allergènes associés aux pollens provenant de l'air extérieur peuvent également se retrouver dans l'air intérieur. Toutefois, tel que déjà précisé, nous n'abordons pas, dans ce chapitre, les agresseurs principalement associés au milieu extérieur aux habitations.

Acariens

Les acariens sont reconnus depuis longtemps comme la principale source d'allergènes retrouvés dans les habitations des régions humides du globe. Au Royaume-Uni, par exemple, il est extrêmement rare, voire impossible, de trouver une maison dans laquelle on ne détecte pas d'allergènes d'acariens (Warner, 1992). D'ailleurs, 30 % de la population de cette région y serait allergique, tandis que près de 80 % des enfants asthmatiques montrent une hypersensibilité dermique aux acariens (Smith et coll., 1969; Warner et Price, 1978). Les espèces les plus communes sont *Dermatophagoides farinae* et *D. pteronyssinus*. On les retrouve principalement dans les matelas, les oreillers et les tapis.

Le niveau d'acariens retrouvé dans une maison est directement lié au niveau d'humidité extérieur et intérieur, au taux d'échange d'air, à la quantité de mobilier et de tapis ainsi qu'à la fréquence de nettoyage du mobilier et des tapis (Peat, 1996). La diminution de l'exposition aux allergènes d'acariens est la façon la plus efficace de réduire leurs effets délétères sur le système respiratoire. Bien que l'évitement total soit quasi impossible, une réduction, même modeste, des

quantités d'allergènes dans l'air intérieur permet de réduire significativement les symptômes. Plusieurs méthodes permettent d'y parvenir: utilisation d'un déshumidificateur, augmentation de la ventilation dans les salles de bains et la cuisine, retrait des sources d'humidité (aquarium) et nettoyage fréquent des tapis, des carpettes, du mobilier en tissu, des draps, des oreillers et des matelas.

Animaux domestiques

Les allergènes retrouvés dans l'épiderme (pellicules de peau morte), les poils, la salive et l'urine des animaux domestiques, particulièrement les chats et les chiens, peuvent causer ou aggraver les allergies respiratoires (Warner, 1992). Cette source d'allergènes est classée deuxième en importance après les acariens. Dans les pays industrialisés, le problème est important puisque les animaux domestiques sont retrouvés dans près de 50 % des maisons (Warner, 1992). Les chats sont des vecteurs particulièrement importants étant donné leur grande occurrence, la puissance des allergènes qu'ils produisent et la facilité avec laquelle ces allergènes se retrouvent dans l'air ambiant (Brunekreef et coll., 1992). Bien que les plus fortes concentrations d'allergènes se retrouvent dans les maisons où réside un animal domestique, des niveaux élevés d'allergènes ont également été retrouvés dans des lieux où aucun animal ne vit (maison, école, place publique) (Berge et coll., 1998). Ce sont les propriétaires de chats et de chiens qui transporterai sur leurs vêtements les allergènes à l'extérieur de leur maison. Selon la population étudiée, entre 5 et 14 % des enfants seraient allergiques aux animaux (Kjellman et Petterson, 1983; Sears et coll., 1989; Hader et coll., 1990), alors que chez les asthmatiques la proportion augmente à 40 à 60 % (Kjellman et Petterson, 1983; Croner et Kjellman, 1992; Warner, 1992).

Le seul moyen vraiment efficace de limiter les problèmes liés aux allergènes des animaux est l'évitement total (Peat, 1996). Les personnes allergiques ne devraient pas avoir d'animaux à la maison. S'il est impossible d'éviter la présence d'animaux dans la maison, on peut réduire le niveau d'allergènes en limitant la quantité de mobilier et de tapis, en augmentant le taux de ventilation et en lavant hebdomadairement l'animal domestique et les planchers (Peat, 1996). L'efficacité de ces méthodes demeure toutefois

contestée. Rappelons que le chapitre 21 traite des zoonoses associées aux animaux domestiques.

Blattes

Parce qu'aujourd'hui elles se retrouvent partout et sont hautement allergisantes, les blattes sont maintenant reconnues comme une importante source d'allergènes affectant la qualité de l'air intérieur (Rosenstreich et coll., 1997). Le statut socio-économique semble être une variable importante comme déterminant du risque de sensibilisation aux allergènes des blattes, particulièrement chez les enfants. Les habitants des quartiers pauvres des villes semblent en effet plus affectés par les problèmes respiratoires reliés à la présence des blattes (Sperber et coll., 1993; Rosenstreich et coll., 1997). Sperber et coll. (1993) ont d'ailleurs démontré que 68 % des patients asthmatiques de leur étude, qui provenaient tous d'un secteur défavorisé de New York, présentaient une hypersensibilité aux allergènes de blattes.

S'il apparaît illusoire d'enrayer totalement les blattes, l'application de certaines mesures permet d'en réduire considérablement le nombre (ARLA, 1999). Trois éléments sont essentiels à la prolifération des blattes: la nourriture, l'eau et un abri. Il est par conséquent important de ne jamais laisser des aliments ou de l'eau à découvert. Il faut nettoyer immédiatement les substances alimentaires renversées, la vaisselle et les électroménagers. Il faut également éliminer les fuites d'eau et la condensation des robinets de la tuyauterie ainsi que toutes autres sources d'humidité. L'amélioration de l'éclairage dans les endroits critiques favorise l'élimination des blattes. Toutes les fissures dans les fondations et les murs doivent être bloquées, scellées ou calfeutrées. Le contrôle maximum des blattes nécessite également un traitement à l'aide d'un insecticide homologué et spécialisé.

3. PROBLÈMES DE SANTÉ DANS LES ÉDIFICES NON INDUSTRIELS ET NON RÉSIDENTIELS

Les problèmes de santé des édifices sont généralement divisés en deux groupes: les problèmes de santé dits spécifiques et ceux dits non spécifiques. Les problèmes de santé spécifiques représentent

un groupe de maladies dont les manifestations cliniques sont relativement homogènes et pour lesquelles il existe des tests cliniques ou de laboratoire spécifiques, ainsi que des sources ou des agents connus pouvant causer une infection ou une maladie immunologique. Les problèmes de santé non spécifiques représentent un symptôme ou un ensemble de symptômes quelquefois subtils, plutôt qu'une maladie précise. Les symptômes les plus fréquents rapportés au travail par les occupants des édifices affectent les muqueuses (irritation des yeux, de la gorge et plus rarement essoufflement et toux), la peau (sécheresse, démangeaisons) ou sont des symptômes généraux (céphalée, fatigue et troubles de concentration). Il n'est généralement pas possible de mettre en évidence des anomalies cliniques objectives ou de laboratoire. En 1983, un groupe d'experts de l'OMS a désigné cet ensemble de symptômes chez les occupants des édifices à bureau par l'appellation «*Sick building syndrome*» ou «*Syndrome des édifices malsains*». Bien que ce terme soit le plus connu et encore largement utilisé, il y a plusieurs raisons d'en éviter l'utilisation. Ce terme met l'accent exclusivement sur les problèmes de l'édifice plutôt que ceux des occupants, en plus de suggérer de façon simpliste qu'il y a deux types d'édifices, les édifices qui sont malsains et ceux qui sont sains. Les études épidémiologiques sur le sujet ne permettent pas d'appuyer une telle conclusion (Bourbeau et coll., 1996; Mendell et coll., 1996). Cette désignation peut aussi être préjudiciable pour l'occupant d'un édifice.

3.1 Problèmes de santé spécifiques

Les problèmes de santé spécifiques des édifices sont variés et peuvent résulter d'une exposition à des agents biologiques, chimiques ou physiques. Les contaminants biologiques peuvent causer des maladies des voies respiratoires de type infectieux, telles que la grippe, la fièvre de Pontiac, la maladie du légionnaire et la tuberculose, ou de type immunologique, telles que l'hypersensibilité de type immédiate (IgE), la pneumonie d'hypersensibilité ou la fièvre des humidificateurs. Des facteurs comme la surpopulation dans certains espaces de travail (Jaakkola et Heinonen, 1995) et la réduction d'apport d'air extérieur pourraient influencer la transmission de certains agents infectieux (Nardell et coll., 1991).

La pneumonie d'hypersensibilité et la fièvre des humidificateurs sont causées par des agents biologiques variés, résultant d'une contamination des humidificateurs ou des systèmes de ventilation (Woodard et coll., 1988). Les manifestations cliniques sont la fièvre, les frissons et la fatigue. Dans la pneumonie d'hypersensibilité, des symptômes de toux, d'oppression thoracique et de dyspnée sont aussi présents et associés à des anomalies radiologiques et dans les tests de fonction pulmonaire.

Des manifestations cliniques de type allergique comme la dermatite, la rhinite et l'asthme n'ont été rapportées qu'à quelques occasions. L'exposition à des allergènes tels les poussières, les acariens, les plantes et le transport passif des allergènes d'animaux domestiques sont des problèmes potentiels. Bien démontré dans les domiciles, l'asthme associé au milieu de travail dans des édifices à bureaux a aussi été rapporté (Hoffman et coll., 1993), mais sans qu'il soit possible d'établir une relation avec un allergène spécifique. Des cas de prurit et d'éruptions cutanées, de brûlures aux yeux, de mal de gorge et d'essoufflement ont été rapportés avec l'utilisation de papier autocopiant (LaMarte et coll., 1988).

Des symptômes de démangeaison, de brûlure aux yeux, de mal de gorge et de toux suite à l'exposition à des fibres de verre ont aussi été rapportés dans les édifices à bureaux (Schneider, 1986). Une libération dans l'air de fines particules de fibre de verre en provenance de panneaux des plafonds serait en cause. D'autres contaminants chimiques peuvent aussi être des agents étiologiques des problèmes de santé spécifiques dans les édifices à bureaux. Cependant, les polluants résultant de la combustion autre que celle du tabac sont rarement en cause.

3.2 Problèmes de santé non spécifiques

Parmi les études épidémiologiques dans lesquelles les édifices n'avaient pas fait l'objet de plaintes systématiques, certaines rapportent une prévalence allant jusqu'à 60 % d'au moins un symptôme au travail, et de 10 à 25 % d'au moins un symptôme au travail deux fois par semaine ou plus (Mendell et Smith, 1990; Jaakkola et Miettinen, 1995a, b). Bien que les mécanismes impliqués dans l'apparition des

symptômes soient inconnus, dans bon nombre d'études il a été démontré que plusieurs facteurs sont associés à une augmentation de la prévalence des symptômes au travail.

Les études épidémiologiques ont démontré, de façon habituellement constante, une augmentation de la prévalence des problèmes de santé non spécifiques chez les femmes, les jeunes et les individus présentant une histoire d'atopie ou d'asthme. Une telle association pourrait être expliquée par une augmentation du seuil de sensibilité individuelle (Kjaergaard et coll., 1991). De plus, la prédominance sexuelle pourrait être due au fait qu'encore aujourd'hui les femmes occupent en majorité les postes cléricaux souvent associés à un moins bon environnement physique et psychosocial. Certains facteurs psychosociaux tels que le stress et l'insatisfaction au travail sont aussi associés à une augmentation de la prévalence des problèmes de santé non spécifiques.

L'exposition au tabac est associée à de nombreux effets sur la santé. On a suggéré que ces mêmes effets puissent être extrapolés dans les édifices à bureaux (Woodward, 1991). Malgré le peu d'évidence de la contribution de la cigarette aux problèmes de santé non spécifiques, une politique de non-fumeur demeure la conduite la plus prudente à appliquer dans ces édifices. Des études épidémiologiques ont aussi permis d'impliquer de façon régulière certains facteurs de travail (travail sur écran cathodique, proximité d'un photocopieur, utilisation de papier autocopiant) et de l'environnement physique (surpopulation, présence de tapis et bruit). Bien que les tapis soient un réservoir potentiel de microorganismes, de composés organiques volatils et d'acariens, aucune étude n'a pu démontrer une réduction des symptômes après le retrait des tapis, quoiqu'une amélioration des symptômes ait été démontrée à la suite d'un meilleur entretien (Raw et coll., 1993).

Dans la plupart des études faisant suite à des plaintes des occupants, les problèmes le plus fréquemment rapportés sont ceux ayant trait à la ventilation. Une ré-analyse des premières études épidémiologiques (Mendell et Smith, 1990) avec reclassification des systèmes de ventilation a permis de démontrer que la prévalence des symptômes au travail était plus élevée chez les occupants des édifices munis de fenêtres scellées et d'air climatisé central. Les études experi-

mentales et d'observation ont démontré de façon constante une augmentation des symptômes au travail avec un apport d'air extérieur de 10 L/s/personne ou moins (Bourbeau et coll., 1997) tandis qu'habituellement aucun changement des symptômes n'était observé en cas d'apport d'air extérieur supérieur (Menzies et coll., 1993). Ces données suggèrent que les changements de ventilation influencent la concentration des polluants intérieurs lorsque la ventilation est faible, mais très peu lorsque la ventilation est déjà élevée.

Les symptômes au travail augmentent avec une température élevée (Menzies et coll., 1993). Les études épidémiologiques (Jaakkola et Heinonen, 1989) ont aussi démontré une augmentation des symptômes avec des taux d'humidité faible de 10 et 20 %, et les études expérimentales (Reinikainen et coll., 1992), une diminution des symptômes lorsque les taux d'humidité sont augmentés de 18-25 % à 33-50 %.

3.3 Approche diagnostique et intervention

Une anamnèse complète est la première étape et la plus importante. Établir une relation entre les symptômes et le milieu de travail peut exiger une description spatiale et temporelle précise. Il sera aussi important d'exclure d'autres causes non rattachées au travail. L'examen physique est habituellement normal en présence d'un problème de santé non spécifique, mais peut s'avérer anormal en présence d'un problème de santé spécifique. Des tests sont parfois utiles, par exemple une radiographie pulmonaire en présence d'une pneumonie d'hypersensibilité ou des tests d'allergies et de fonction pulmonaire en cas de rhinite et d'asthme.

Une bonne connaissance du problème peut exiger plus qu'une simple entrevue des personnes affectées. Un protocole d'intervention en cas de demandes concernant des problèmes de santé affectant un ou des occupants d'un édifice doit englober une évaluation du problème et de son étendue, de l'environnement physique, du système de ventilation et de la distribution de l'air. Une équipe multidisciplinaire spécialisée en médecine environnementale est la plus habilitée et possède habituellement les moyens à sa disposition pour investiguer le problème chez une ou plusieurs personnes. Il n'est pas rare qu'un patient serve de cas sentinelle. Une personne aux prises avec des problèmes de santé au travail peut permettre de découvrir des problèmes de santé chez plusieurs travailleurs d'un même milieu. Les équipes en santé environnementale ont parfois été informées d'autres cas dans le même édifice et peuvent, s'il y a lieu, mettre en place un protocole d'intervention. Une évaluation des autres travailleurs et une visite des lieux de travail, incluant les systèmes de ventilation, peuvent s'avérer nécessaire. Plus rarement, des mesures objectives de la qualité de l'air devront être effectuées. Ces mesures qui sont coûteuses et exigent une grande expertise sont particulièrement indiquées si un contaminant spécifique est suspecté. Assez souvent, compte tenu de l'absence de causes spécifiques, la loi du gros bon sens basée sur les connaissances actuelles est celle qui donne les meilleurs résultats. Dans le cas d'un travailleur présentant un problème de santé non spécifique et des symptômes inexpliqués, changer son micro-environnement en le changeant de lieu de travail pourrait constituer une approche logique, bien que jamais évaluée.

Bibliographie

- ACGIH. «Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents & Biological Exposure Indices», American Conference of Government Industrial Hygienists, Cincinnati, 2002.
- Allred, E. N., E. R. Bleecker, B. R. Chairman, T. E. Dhams, S. O. Gottlieb, J. D. Hackney, M. Pagano, R. H. Selvester, S. M. Walden et J. Warren. «Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease». *New Eng J Med*, 321, 1989, p. 1426-1432.
- ARLA. «Lutte efficace contre les blattes (coquerelles)», Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire, Feuille de renseignements, Santé Canada, Ottawa, 1999. www.hc-sc.gc.ca/pmra-arla/francais/consum/pnotes-f.html
- Bascom, R., T. Fitzgerald, J. Kesavanathan et D. Swift. «A portable air cleaner partially reduces the upper respiratory response to sidestream tobacco smoke», *Appl Occup Environ Hyg*, 6, 1996, p. 553-559.
- Berge, M., A. K. Munir, et S. Dreborg. «Concentrations of cat (*Fel d 1*), dog (*Can f 1*) and mite (*Derf 1* and *Der p 1*) allergens in the clothing and school environment of Swedish schoolchildren with and without pets at home», *Pediatr Allergy Immun*, 9, 1998, p. 25-30.
- Berglund, B., B. Brunekreef, H. Knoppel, T. Lindvall, M. Maroni, L. Molhave et P. Skof. «Effects of indoor air pollution on human health», *Indoor Air*, 2, 1992, p. 2-25.
- Bourbeau, J., C. Brisson et S. Allaire. «Prevalence of the sick building syndrome symptoms in office workers before and after being exposed to a building with an improved ventilation system», *Occup Environ Med*, 53, 1996, p. 204-210.
- Bourbeau, J., C. Brisson, et S. Allaire. «Prevalence of sick building syndrome symptoms in office workers before and six months and three years after being exposed to a building with an improved ventilation system», *Occup Environ Med*, 54, 1997, p. 49-53.
- Brunekreef, B., B. Groot et G. Hoek. «Pets, allergy and respiratory symptoms in children», *Int J Epidemiol*, 21, 2, 1992, p. 338-342.
- Burnett, R. T., S. Cakmak et J. R. Brook. «The effect of the urban ambient air pollution mix on daily mortality rates in 11 Canadian cities», *Can J Public Health*, 89, 1998, p. 152-156.
- Castonguay, A. «Les effets de l'exposition passive à la fumée de tabac sur la santé des non-fumeurs» dans P. Lajoie et P. Levallois *Environnement et santé: Air intérieur et eau potable*, Presses de l'Université Laval, Sainte-Foy, 1995, p. 31-41.
- CDC. «Cigarette smoking among adults», Center for Disease Control, *MMWR*, 40, 1991, p. 757-765.
- Croner, S. et N.-I. Kjellman. «Natural history of bronchial asthma in childhood. A prospective study from birth up to 12-14 years of age», *Allergy*, 47, 1992, p. 150-157.
- CSE «La qualité de l'air dans les résidences et dans les édifices publics». Comité de santé environnementale du Québec, *B/SE*, supplément 3, 1999. www.inspq.qc.ca/cse/bise/l999/Vol10-No3-Suppl.htm
- Demoly, P., J. Bousquet, P. Godard et F. B. Michel. «Existe-il des gènes candidats à l'allergie?», Résumé de communication, XX^e Journée Scientifique, ASMANET, Paris, mars 1996. www.remcomp.fr/asmanet/demoly.html
- Dolan, M. C. «Carbon monoxide poisoning», *Can Med Assoc J*, 133, 1985, p. 392-399.
- EPA. *Assessment of health risks to garment workers and certain home residents from exposure to formaldehyde*. Environmental Protection Agency, Office of Pesticides and Toxic Substances, Washington, DC, 1987.
- EPA. *Respiratory health effects of passive smoking: lung cancer and other disorders*. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Washington, DC, 1992.
- Etzel, R. A., E. Montana, W. G. Sorenson, G. J. Kullman, T. M. Allan et D. G. Dearborn. «Acute pulmonary hemorrhage in infants associated with exposure to *Stachybotrys atra* and other fungi», *Arch pediat Adol Med*, 152, 1998, p. 757-762.
- Gouvernement du Québec. «Règlement sur la santé et la sécurité du travail», *Gazette officielle du Québec*, partie 2, Lois et règlements, 133, 2001, p. 5020-5133
- Goyer, N., J. Lavoie, L. Lazure et G. Marchand. *Les bioaérosols en milieu de travail: guide d'évalua-*

- tion, de contrôle et de prévention, Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail, Montréal, 2001, 72 p.
- Gravesen, S., J. C. Frisvad et R. Samson. *Microfungi*, Blackwell Munksgaard, 1994, Copenhague, 168 p.
- Guérin, M. R., R. Jenkins et B. Tomkins. *The chemistry of environmental tobacco smoke: composition and measurement*, Lewis Publishers, Chelsea, 1992.
- Hader, S., J. Kuhr et R. Urbanek. «Sensibilisierung aid 10 wichtige aeroallergen bei schulkindern» (Sensitization to 10 important air-borne allergens in school children), *Monatsschr Kinderh*, 138, 1990, p. 66-71.
- Haufroid, W. L. «Urinary cotinine as a tobacco smoke exposure index: a minireview», *Int Arch Occup Environ Health*, 71, 1998, p. 162-168.
- Hoffman, R. E., R. C. Wood et K. Kreiss. «Building-related asthma in Denver office workers», *Am J Public Health*, 83, 1993, p. 89-93.
- Husman, T. «Health effects of indoor-air microorganisms», *Scand J Work, Environ Health*, 22, 1996, p. 5-13.
- IARC. «IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans», volume 62, *Wood dust and formaldehyde*. International Agency for Research on Cancer, Lyon, 1995, 406 p.
- IARC. «IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Tobacco Smoke and Involuntary Smoking», volume 83, International Agency for Research on Cancer, Lyon, 2002. (Summary of Data Reported and Evaluation: www.iarc.fr/)
- INSPQ. *Les risques à la santé associés à la présence de moisissures en milieu intérieur*. Institut national de santé publique du Québec, Québec, 2002.
- Jaakkola, J. J. K. et O. P. Heinonen. «Share office space and the risk of the common cold», *Eur J Epidemiol*, 11, 1989, p. 213-216.
- Jaakkola, J. J. K. et O. P. Heinonen. «Sick building syndrome, sensation of dryness and thermal comfort in relation to room temperature in an office building: need for individual control of temperature», *Environ Int*, 15, 1995, p. 163-168.
- Jaakkola, J. J. K. et O. P. Miettinen. «Type of ventilation system in office buildings and sick building syndrome», *Am J Epidemiol*, 141, 1995a, p. 755-765.
- Jaakkola, J. J. K. et O. P. Miettinen. «Ventilation rate in office buildings and sick building syndrome», *Occup Environ Med*, 52, 1995b, p. 709-714.
- Jarvis, M. J. «Uptake of environmental tobacco smoke» dans I. K. O'Neill, K. D. Brunneemann, B. Dodet et D. Hoffmann (rédacteurs) *Environmental Carcinogens, Methods of Analysis and Exposure Measurement*, volume 9, «Passive Smoking», IARC Scientific Publications No. 81, International Agency for Research on Cancer, Lyon, 1987, p. 43-58.
- Kjaergaard, S., L. Molhave et O. F. Pedersen. «Human reactions to a mixture of indoor air volatile organic compounds», *Atmos Environ*, 25A, 1991, p. 1417-1426.
- Kjellman, B. et R. Pettersson. «The problem of furred pets in childhood atopic disease», *Allergy*, 38, 1983, p. 65-73.
- Lajoie, P. «Purificateurs d'air: évaluation de leur efficacité et de leur impact sur la santé» dans P. Lajoie et P. Levallois *Environnement et santé: Air intérieur et eau potable*. Presses de l'Université Laval, Sainte-Foy, 1995, p. 143-150.
- LaMarte, F., P., J. A. Merchant et T. B. Casale. «Acute systemic reactions to carbonless copy paper associated with histamine release», *JAMA*, 260, 1988, p. 242-243.
- Lauwerys, R. R. *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*, Masson, Paris, 1999, 962 p.
- Leaderer, D. «Assessing exposures to environmental tobacco smoke», *Risk Analysis*, 10, 1990, p. 19-26.
- Lévesque, B., E. Dewailly, R. Lavoie, H. Prud'homme et S. Allaire. «Carbon monoxide in indoor ice skating rinks: Evaluation of absorption by adult hockey players», *Am J Public Health*, 80, 1990, p. 594-598.
- Mah, J. C. *Non-Fire Carbon Monoxide Deaths and Injuries Associated with the Use of Consumer Products — Annual Estimates*, Consumer Products Safety Commission, Washington, DC, 2000, 20 p.
- Marbury, M. et R. Krieger. «Formaldehyde» dans J. M. Samet et J. D. Spengler (rédacteurs) *Indoor Air Pollution*, The Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1991, p. 223-251.
- Mendell, M. J., W. J. Fisk, J. A. Deddens, W. G. Seavey, A. H. Smith, D. E. Smith, A. T. Hodgson, J. M. Daisey et L. R. Goldman.

- «Elevated symptom prevalence associated with ventilation type in office buildings», *Epidemiology*, 7, 1996, p. 583-589.
- Mendell, M. J. et A. H. Smith. «Consistent pattern of elevated symptoms in air-conditioned office buildings: a re-analysis of epidemiologic studies», *Am J Public Health*, 80, 1990, p. 1193-1199.
- Menzies, R. I., R. M. Tamblyn, J. P. Farant, J. Hanley, F. Nunes et R. T. Tamblyn. «The effect of varying levels of outdoor air supply on the symptoms of sick building syndrome». *New Engl J Med*, 328, 1993, p. 821-827.
- Miller, J. D., A. M. Laflamme, Y. Sobol, P. Lafontaine et Greenhalgh. «Fungi and fungal products in some Canadian houses», *Inter Biodeterior*, 24, 1988, p. 103-120.
- Molhave, L. et C. D. Nielsen. «Interpretation and limitations of the concept of total volatile organic compounds (TVOC) as indicators of human responses to exposures of volatile organic compounds (VOC) in indoor air», *Indoor Air*, 2, 1992, p. 65-77.
- Nardell, E. A., J. Keegan, S. A. Cheney et S. C. Etkind. «Airborne infection: Theoretical limits of protection achievable by building ventilation», *Am Rev Respir Dis*, 144, 1991, p. 302-306.
- Neas, L. M., D. W. Dockery, J. H. Ware, J. D. Spengler, F. E. Speizer et B. G. Ferris Jr. «Association of indoor nitrogen dioxide with respiratory symptoms and pulmonary function in children», *Am J Epidemiol*, 134, 1991, p. 204-219.
- NRC. *Environmental tobacco smoke: measuring exposure and assessing health effects*. National Research Council, Washington, DC, National Academy Press, 1986.
- Paustenbach, D., Y. Alarie, T. Kulle, N. Schachter, R. Smith, J. Swenberg, H. Witschi et S. Horowitz. «A recommended occupational exposure limit for formaldehyde based on irritation», *J Toxicol Environ Health*, 50, 1997, p. 217-263.
- Peat, J. K. «Prevention of asthma». *Euro Resp J*, 9, 1996, p. 1545-1555.
- Peat, J. K., J. Dickerson et J. Li. «Effects of damp and mould in the home on respiratory health: a review of the literature», *Allergy*, 53, 1998, p. 120-128.
- Ransom, M. R. et C. Arden Pope III. «Elementary school absences and PM-10 pollution in Utah Valley», *Environ Res*, 58, 1992, p. 204-219.
- Raw, G. J., M. S. Roys et C. Whitehead. «Sick building syndrome: Cleanliness is next to healthiness», *Indoor Air*, 3, 1993, p. 237-245.
- Reinikainen, L. M., J. J. K. Jaakkola et O. Seppänen. «The effect of air humidification on symptoms and perception of indoor air quality», *Arch Environ Health*, 47, 1992, p. 8-15.
- Rosenstreich, D. L., P. Eggleston, M. Kattan, D. Baker, R. G. Slavin, P. Gergen, H. Mitchell, K. Mcniff-Morrimer, H. Lynn, D. Ownby et F. Malveaux. «The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma», *New Eng J Med*, 336, 19, 1997, p. 1356-1363.
- Rylander, R. «Airborne (1-3)beta-D-Glucan and airways disease in a day-care center before and after renovation», *Arch Environ Health*, 52, 1997, p. 281-285.
- Sanfaçon, G. «Prévention des intoxications au monoxyde de carbone». *Bulletin d'information toxicologique*, 10, 4, 1998, p. 8.
- Santé Canada. *Directives d'exposition concernant la qualité de l'air des résidences*. Rapport du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail, Santé Canada, Ottawa, 1989, 26 p.
- SCHL. *Qualité de l'air à l'intérieur des habitations*, Société canadienne d'hypothèques et de logement, Ottawa, 2002. www.cmhc-schl.gc.ca/fr/amquablo/masadedu/masadedu_010.cfm
- SCHL. *Elimination de la moisissure dans la maison*, Société canadienne d'hypothèques et de logement, Ottawa, 1993.
- Schneider, T. «Manmade mineral fibres and other fibres in the air and in settled dust», *Environ Int*, 12, 1986, p. 61-65.
- Sears, M. R., G. P. Herbison, M. D. Holdaway et coll. «The relative risks of sensitivity to grass pollen, house dust mite and cat dander in development of childhood asthma», *Clin Exp Allergy*, 19, 1989, p. 419-424.
- Smith, J. M., M. E. Disney, J. D. Williams et Z. A. Goels. «Clinical significance of skin reactions to mite extracts in children with asthma», *Brit Med J*, 1, 1969, p. 723-726.

- Spengler, J., D. Dockery, W. Turner, J. Wolfson et B. Ferris. «Long term measurements of respirables sulphates and particules inside and outside homes». *Am Rev Respir Dis*, 121, 1981, p. 3-10.
- Sperber, K., D. Kendler, L. M. Yu, H. Nayak et A. Pizzimenti. «Prevalence of atopy in an inner-city asthmatic population», *Mont Sinai J Med*, 60, 3, 1993, p. 227-231.
- Spitzer, W. D., V. Lawrence, R. Dales, C. Hill, M. Archer, P. Clark, L. Abenhaim, T. Hardy, J. Sampalis, S. Pinfold et P. Morgan. «Links between passive smoking and disease: a best evidence synthesis - A report of the working group on passive smoking», *Clin Invest Med*, 13, 1990, p. 17-42.
- Sporik, R., S. T. Holgate, T. A. E. Platts-Mills et J. J. Cogswell. «Exposure to house-dust mite allergen (*Der p 1*) and the development of asthma in childhood». *New Engl J Med*, 323, 8, 1990, p. 502-507.
- Tobin, R. S., E. Baranowski, E. P. Gilman, T. Kuiper-Goodman, J. D. Miller et G. Giddings. «Signification de la présence de champignons dans l'air intérieur des édifices: Rapport d'un groupe de travail», *Can J Public Health*, 78, 1987, p. s1-s32.
- Wallace, L. A. «Volatile organic compounds» dans J. Samet et J. Spengler (rédacteurs) *Indoor Air Pollution*, The Johns Hopkins University Press, Baltimore 1991, p. 252-272.
- Wallace, L. «Indoor particles: A review», *J Air Waste Manag Assoc*, 46, 1996, p. 98-126.
- Wanke, R., C. Demmer, P. Tappler, M. Gotz et R. Jarish. «Exposure to gaseous formaldehyde induces IgE-mediated sensitization to formaldehyde in school-children», *Clin Exp Allergy*, 26, 1996, p. 276-280.
- Warner, J. A. «Environmental allergen exposure in homes and schools», *Clin Exp Allergy*, 22, 1992, p. 1044-1045.
- Warner, J. O. et J. E. Price. «House dust mite sensitivity in childhood asthma», *Arch Dis Child*, 53, 1978, p. 710-713.
- Weiss, D. B., P. J. Gergen et D. K. Wagener. «Breathing better or wheezing worse? The changing epidemiology of asthma morbidity and mortality», *Ann Rev Public Health*, 14, 1993, p. 491-513.
- Wieslander, C., D. Norback, E. Bjormsson, C. Janson et C. Bornan. «Asthma in the indoor environment: the significance of emission of formaldehyde and volatile organic compounds from newly painted surfaces», *Int Arch Occup Environ Health*, 69, 1997, p. 115-124.
- Woodard, E. D., B. Friedlander, R. J. Leshner, W. E. Font, R. Kinsey et F. T. Hearne. «Outbreak of hypersensitivity pneumonitis on an industrial setting», *JAMA*, 259, 1988, p. 1965-1969.
- Woodward, A. «Is passive smoking in the workplace hazardous to health?», *Scandi J Work Environ Health*, 17, 1991, p. 293-301.
- WHO. *Carbon monoxide. Environmental health criteria 213*, World Health Organization, Genève, 1999, 464 p.
- WHO-Europe. *Air quality guidelines for Europe*, World Health Organization, Regional Office for Europe, Copenhagen, 2000, 274 p.
- Zaegel, R., N. Saxe et J. Blamoutier. «Allergie aux moisissures», *Semaine des hôpitaux de Paris*, 66, 1990, p. 2205-2208.