

JUIN 2026
ÉTUDES ET ENQUÊTES

**Étude des variations spatio-
temporelles de l'asthme de
l'enfant et de ses déterminants,
en France de 2015 à 2021**

Résumé

Étude des variations spatio-temporelles de l'asthme de l'enfant et de ses déterminants, en France de 2015 à 2021

L'asthme est une maladie chronique respiratoire multifactorielle, avec une composante génétique et héréditaire, dépendant de l'âge et du sexe de l'individu, mais également de facteurs externes, susceptibles de déclencher la maladie ou son exacerbation via les crises.

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'association entre l'incidence de l'asthme traité chez les enfants et l'exposition aux facteurs de risques environnementaux incluant les bassins industriels via une étude de corrélation écologique géographique, à l'échelle de la commune. Une sélection des principaux facteurs de risque connus a été réalisée à partir de la littérature scientifique. Des indicateurs d'exposition à ces facteurs de risque dont l'exposition aux bassins industriels, ont été collectés ou construits à l'échelle de la commune, qui correspond également à l'unité des indicateurs sanitaires issus du système national des données de santé (SNDS) analysés pour cette étude. L'ensemble de ces indicateurs a ensuite été intégré dans les analyses spatiales pour étudier leurs liens avec les indicateurs sanitaires d'asthme traité de l'enfant. Les associations entre l'incidence communale d'asthme traité de l'enfant, et les caractéristiques des communes (dont l'exposition aux bassins industriels) ont été étudiées à l'aide de régressions de Poisson et de modèles bayésiens hiérarchiques.

Au total, 1 386 578 nouveaux cas d'asthme traités de l'enfant ont été détectés en France entière entre 2015 et 2021 (taux d'incidence = 14,3/1 000 enfants sur la période). Une hétérogénéité spatiale du risque d'asthme traité a été mise en évidence sur le territoire, avec des zones de risque plus élevées dans les départements du Sud-Ouest, notamment le Tarn-et-Garonne, le Tarn et la Haute-Garonne, ainsi qu'une association positive entre l'incidence communale de l'asthme traité et la proximité avec une installation classée pour la protection de l'environnement (ICPE), les niveaux de pollution atmosphérique (dioxyde d'azote), les températures basses, l'humidité, les pollens, les facteurs obstétricaux et périnataux (hors âge de la mère à l'accouchement) et les infections respiratoires aiguës. Un surrisque d'asthme traité chez l'enfant est observé pour les communes situées à proximité d'un bassin industriel, comparativement à celles qui ne le sont pas. Les résultats sont toutefois à considérer avec précaution au vu des limites identifiées des bases de données utilisées et du design même de l'étude qui ne permet pas d'établir de lien causal entre une exposition et une pathologie. Les niveaux communaux à d'autres facteurs environnementaux tels que les pesticides n'étaient pas associés à l'incidence de l'asthme traité.

Cette étude montre l'intérêt des approches écologiques pour le croisement des données sanitaires et environnementales dans le cadre de pathologies complexes et multifactorielles, dont les facteurs de risque (environnementaux comme sociodémographiques) peuvent être très corrélés entre eux.

MOTS-CLÉS : ASTHME, ENFANT, ENVIRONNEMENT, SURVEILLANCE ÉPIDÉMIOLOGIQUE, SNDS, ÉTUDE ÉCOLOGIQUE

Citation suggérée : Étude des variations spatio-temporelles de l'asthme de l'enfant et de ses déterminants, en France de 2015 à 2021. Saint-Maurice : Santé publique France, 2026. 149 p. Disponible à partir de l'URL : www.santepubliquefrance.fr

ISSN : 2609-3286 / ISBN-NET : 978-2-37986-070-6 / RÉALISÉ PAR LA DIRECTION DE LA COMMUNICATION, SANTÉ PUBLIQUE FRANCE / DÉPÔT LÉGAL : JUIN 2026

Abstract

Study of spatio-temporal variations in childhood asthma and its determinants, in France from 2015 to 2021

Asthma is a multifactorial chronic respiratory disease, with a genetic and hereditary component that depends on the age and sex of the individual, but also on external factors that can trigger the disease or exacerbate it through attacks.

The aim of this report is to assess the association between the incidence of treated asthma in children and exposure to environmental risk factors including industrial basins via a geographical ecological correlation study, at the level of municipalities. A selection of the main known risk factors was made from the scientific literature. Indicators of exposure to these risk factors, including exposure to industrial basins, have been collected or constructed at the level of the municipality, which also corresponds to the unit of health indicators from the national health data system (SNDS) analysed for this study. All of these indicators were then integrated into spatial analyses to study their links with health indicators of treated childhood asthma. The associations between the communal incidence of treated childhood asthma and the characteristics of the communes (including exposure to industrial basins) were studied using Poisson regressions and hierarchical Bayesian models.

A total of 1,386,578 new cases of treated childhood asthma were detected in the whole of France between 2015 and 2021 (incidence rate = 14.3/1 000 children over the period). Spatial heterogeneity in the risk of treated asthma has been identified across the country, with areas of higher risk in the south-western departments, particularly Tarn-et-Garonne, Tarn and Haute-Garonne, and a positive association between communal asthma incidence and proximity to a facility classified for environmental protection (ICPE), levels of air pollution (nitrogen dioxide), low temperatures, humidity, pollens, obstetric and perinatal factors (excluding the mother's age at delivery) and acute respiratory infections. This shows that there is an increased risk of treated asthma in children living near an industrial basin compared with the rest of France. However, the results should be treated with caution, given the identified limitations of the databases used and the design of the study itself, which does not allow a causal link to be established between exposure and disease. Communal levels of other environmental factors such as pesticides, were not associated with the incidence of treated asthma.

This study shows the value of ecological approaches to cross-referencing health and environmental data in the context of complex and multifactorial diseases, where the risk factors (both environmental and socio-demographic) may be highly correlated.

KEY WORDS: ASTHMA, CHILDREN, ENVIRONMENT, EPIDEMIOLOGICAL MONITORING, NATIONAL HEALTH DATA SYSTEM, ECOLOGICAL STUDY

Suggested citation : Study of spatio-temporal variations in childhood asthma and its determinants, in France from 2015 to 2021. Saint-Maurice : Santé publique France, 2026. 149 p. Available at : www.santepubliquefrance.fr

ISSN : 2609-3286 / ISBN-NET : 978-2-37986-070-6 / PRODUCED BY THE COMMUNICATION DEPARTMENT, SANTÉ PUBLIQUE FRANCE - LEGAL DEPOSIT: JUNE 2026

Auteurs

Pauline Morel¹, Sarah Gorla², Morgane Stempfelet¹, Jebraïel Ben Raies², Delphine Serra², Perrine Hardy¹, Cécile Kairo¹, Candice Roudier¹, Laurence Guldner¹

¹. Santé publique France, Direction Santé environnement travail (Dset)

². Santé publique France, Direction Appui, Traitement et Analyse des données (Data)

Relecteurs institutionnels

Alexandra Papadopoulos

¹. Santé publique France, Direction Santé environnement travail (Dset)

Relecteurs externes

Léa Lefebvre¹, Lucie Adélaïde²

¹. Santé publique France, Direction Santé Environnement travail (Dset)

². Université de Rennes, Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm), École des hautes études en sante publique (EHESP), Institut de recherche en santé, environnement et travail (Irset) - UMR_S 1085

Remerciements

Les auteurs souhaitent remercier Marie Gombert de l'Institut national de l'information Géographique et forestière (IGN), Grégory Fifre de Météo France, Antonio Spanu du Réseau National de Surveillance Aérobiologique (RNSA), Aurélien Chayre (Solagro), Florian Couvidat, Michèle Bisson, Vincent Grammont, Sabine Guérin, Laure Malherbe, Mamadou-Bailo Balde de l'Institut national de l'environnement industriel et des risques (Ineris), Pr Denis Charpin (pneumologue), Marie-Laure Bidondo, Mathilde Pascal, Yaya Barry, Marie-Christine Delmas, Pascal Jehannin, Laurence Pascal, Morgane Trouillet, Nathalie Thomas, Stéphanie Rivière, Lisa Cahour de Santé publique France, Lucie Adélaïde (INSERM / Santé Mondiale 2030) pour leur expertise, leur appui et leur collaboration sur cette étude.

Les auteurs remercient également Florent Occelli, Martin Paumelle et Caroline Lanier de l'Université de Lille pour les échanges sur la mobilisation d'indicateurs environnementaux à l'échelle des territoires.

Nous remercions aussi Paul Grignon, Marie Ramon-Daré du *Green Data For Health* (GD4H) Aurélien Cosnefroy et Maxime Caillet du *Health Data Hub* (HDH) pour leur suivi dans le cadre de l'appel à projet « la donnée pour la recherche et l'innovation en santé environnement ».

Abréviations

AASQA	Associations agréées de surveillance de la qualité de l'air
ADETEC	Bureau d'études en transports et déplacements
AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ALD	Affection longue durée
ANAH	Agence nationale de l'habitat
ANSES	Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
APL	Accessibilité potentielle localisée
As	Arsenic
ATC	Anatomique thérapeutique et chimique
1,3D	1,3-dichloropropène
BaP	Benzo(a)pyrène
BDREP	Base de données du registre des émissions polluantes et des déchets
BYM	<i>Besag, York and Mollie</i>
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
Cd	Cadmium
CépiDC	Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès
Ceren	Centre d'études et de recherches économiques sur l'énergie
CIM-10	Classification internationale des maladies -10 ^e révision
CMAPS	<i>Cleveland multiple air pollutant study</i>
Cnam	Caisse nationale d'assurance maladie
COVNM	Composés organiques volatils non méthaniques
DALYs	<i>Disability-adjusted life years</i>
DCIR	Datamart de consommation interrégimes
DDE	Dichlorodiphényldichloroéthylène
DIC	<i>Deviance information criteria</i>
DROM	Départements et régions d'outre-mer
Drees	Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques
ECHO	<i>Environmental influences on child health outcomes</i>
Eden	Étude de cohorte généraliste menée en France sur les déterminants pré- et postnatals précoces du développement psychomoteur et de la santé de l'enfant
EGEA	<i>Epidemiological study on the Genetics and Environment of Asthma</i>
Elfe	Étude longitudinale française depuis l'enfance
EMP	Enquête mobilité des personnes
ENL	Enquête nationale logement
ENP	Enquête nationale périnatale
EQIS	Évaluation quantitative de l'impact sanitaire
Fideli	Fichier démographique sur les logements et les individus
GBD	<i>Global burden of disease</i>
GD4H	<i>Green data for health</i>
HAP	Hydrocarbures aromatiques polycycliques
HCB	Hexachlorobenzène
HDH	<i>Health data hub</i>

Hg	Mercuré
HPA	Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien
HR	<i>Hazard ratio</i>
H₂S	Hydrogène sulfuré
iAs	Arsenic inorganique
ICPE	Installation classée pour la protection de l'environnement
IC95 %	Intervalle de confiance à 95 %
IED	<i>Industrial Emissions Directive</i>
IFT	Indice de fréquence de traitement
IgE	Immunoglobulines E
IGN	Institut national de l'information géographique et forestière
IMC	Indice de masse corporelle
Ineris	Institut national de l'environnement industriel et des risques
INLA	<i>Integrated nested Laplace approximation</i>
INS	Inventaire national spatialisé
Insee	Institut national de la statistique et des études économiques
IRA	Infections respiratoires aiguës
Irdes	Institut de recherche et documentation en économie de la santé
Irep	Registre français des rejets et des transferts de polluants
ISAAC	<i>International study of asthma and allergies in childhood</i>
Mbr	Methylbromide
MEP	Mode d'exercice particulier
NHIS	<i>National health interview survey</i>
NH₃	Ammoniaque
Ni	Nickel
NO	Monoxyde d'azote
NO₂	Dioxyde d'azote
NO_x	Oxydes d'azote
NVSS	<i>National vital statistics system</i>
O₃	Ozone
ONPE	Observatoire national de précarité énergétique
OR	Odds ratio
Oscour	Organisation de la surveillance coordonnée des urgences
P10, P25, P50, P75, P90	Percentiles 10, 25, 50, 75, 90
Pb	Plomb
PCDD	Polychlorodibenzo-p-dioxines
PFAS	Alkyls perfluorés et polyfluorés
PIAMA	<i>Prevention and incidence of asthma and mite allergy</i>
PMA	Procréation médicalement assistée
PM_{2,5}	Particules fines inférieures ou égales à 2,5 µm de diamètre aérodynamique
PM₁₀	Particules inférieures ou égales à 10 µm de diamètre aérodynamique
PMSI	Programme de médicalisation des systèmes d'information
pOR	Odds ratio poolé
RAEP	Risque d'exposition aux allergènes polliniques

ReDSiam	Réseau pour mieux utiliser les Données du système national des données de santé
RNSA	Réseau national de surveillance aérobiologique
SA	Semaines d'aménorrhée
SAPALDIA	<i>Swiss study on air pollution and health in adults</i>
SAU	Surface agricole utile
SDES	Service des données et études statistiques
SIG	Système d'information géographique
Sise-Eaux	Système d'information des services santé-environnement eau
SMR	<i>Standardized mortality ratio</i>
SNAP	<i>Selected nomenclature for air pollutants</i>
SNDS	Système national des données de santé
SO₂	Dioxyde de soufre
SOx	Oxydes de soufre
Sursaud	Surveillance sanitaire des urgences et des décès
TRP	<i>Transient receptor potential</i>
US EPA	United States environmental protection agency
VADS	Voies aéro-digestives supérieures
VRS	Virus respiratoire syncytial
ZEP	Zone d'éducation prioritaire

Table des matières

Résumé	2
Abstract	3
Auteurs, relecteurs, remerciements	4
Abréviations	5
1. INTRODUCTION	11
2. CONTEXTE ET OBJECTIFS DE L'ÉTUDE	13
2.1. Généralités	13
2.2. Épidémiologie de l'asthme de l'enfant	15
2.2.1. Données mondiales	15
2.2.2. Données françaises	16
2.2.2.1. Prévalence et incidence	16
2.2.2.2. Hospitalisations	17
2.2.2.3. Mortalité	17
2.2.2.4. Recours aux urgences pour asthme (SOS-médecins et services des urgences)	17
2.2.2.5. Variations temporelles	18
2.2.2.6. Saisonnalité	18
2.2.2.7. Disparités territoriales	19
2.3. Facteurs de risque de l'asthme de l'enfant	20
2.3.1. Les prédispositions familiales et personnelles	20
2.3.1.1. Les antécédents familiaux d'atopie	20
2.3.1.2. Les antécédents personnels d'atopie	20
2.3.1.3. Les facteurs obstétricaux et périnataux	21
2.3.1.4. Le sexe	22
2.3.1.5. L'origine ethnique	23
2.3.1.6. Le surpoids et l'obésité	23
2.3.1.7. Les infections rhinopharyngées et respiratoires	23
2.3.1.8. Les facteurs médicamenteux	24
2.3.1.9. Le stress, les émotions	24
2.3.1.10. L'activité physique	25
2.3.2. L'exposition à des allergènes	25
2.3.2.1. Les allergènes en intérieur	25
2.3.2.2. Les allergènes alimentaires	26
2.3.2.3. Les allergènes en extérieur	27
2.3.3. L'exposition à des facteurs irritants	27
2.3.3.1. Polluants de l'air extérieur	27
2.3.3.2. Polluants de l'air intérieur	32
2.3.3.3. Polluants dans l'eau de boisson	34
2.3.4. Les facteurs nutritionnels	36
2.3.5. Les facteurs physiques et climatiques	36
2.3.6. Les inégalités sociales de santé	37
2.3.7. La période d'exposition aux facteurs de risque	38
2.4. Objectifs de la présente étude	38
3. MATÉRIEL ET MÉTHODE	39
3.1. Population et période d'étude	39
3.2. Variable sanitaire	39
3.2.1. Prérequis	39
3.2.2. Source de données utilisée : les données du SNDS	39
3.2.3. Identification des enfants traités pour asthme	40
3.3. Indicateurs d'exposition à des facteurs environnementaux	42
3.3.1. Sélection des facteurs environnementaux à étudier	42
3.3.2. Construction des indicateurs d'exposition	48

3.3.2.1. Indicateurs d'exposition aux bassins industriels issus du rapport sur l'étude multi-sites de type écologique entre la proximité d'un grand bassin industriel et plusieurs indicateurs de santé de BIS...	51
3.3.2.2. Exposition à des facteurs irritants de l'air extérieur : NO ₂ , PM _{2,5} , PM ₁₀ , O ₃	55
3.3.2.3. Exposition à des facteurs irritants de l'air extérieur : pesticides	56
3.3.2.4. Exposition à des facteurs irritants de l'air extérieur : allergènes	57
3.3.2.5. Exposition à la pollution d'origine automobile	57
3.3.2.6. Exposition aux facteurs climatiques : grandes zones climatiques	59
3.3.2.7. Exposition aux facteurs climatiques : températures et humidité	59
3.3.2.8. Exposition aux polluants dans l'air intérieur et aux températures dans les logements à travers la précarité énergétique	60
3.4. Facteurs de risque : prédispositions familiales et personnelles	61
3.4.1. Sélection des facteurs de risque : prédispositions familiales et personnelles	61
3.4.2. Construction des indicateurs géographiques associés aux prédispositions familiales et personnelles	64
3.4.2.1. Facteurs de risque associés à la grossesse	66
3.4.2.2. Infections virales	67
3.5. Facteurs de confusion	67
3.5.1. Sélection des facteurs de confusion	67
3.5.2. Construction des facteurs de confusion	69
3.5.2.1. Facteurs démographiques et socio-économiques	71
3.5.2.2. Proxy d'exposition au tabagisme passif	72
3.6. Analyse spatio-temporelle à l'échelle du département	72
3.7. Analyse spatiale à l'échelle de la commune	73
3.8. Étude écologique des corrélations géographiques	73
3.8.1. Scénario 1 : prise en compte de la pression industrielle à l'échelle communale	74
3.8.2. Scénario 2 basé sur l'indicateur de proximité communale à une installation industrielle	74
3.9. Analyses de sensibilité	75
3.9.1. Modification du rayon de définition de la zone exposée	75
3.9.2. Prise en compte des potentielles émissions industrielles des pays frontaliers	75
4. RÉSULTATS	76
4.1. Description de l'indicateur sanitaire de l'asthme traité de l'enfant	76
4.1.1. Incidence (0-17 ans)	76
4.1.2. Incidence (1-17 ans)	77
4.1.3. Incidence des départements d'outre-mer 2015-2021 (1-17 ans)	78
4.2. Évolution spatio-temporelle à l'échelle du département	78
4.2.1. Incidence France entière	78
4.2.2. Analyses complémentaires à l'échelle départementale	82
4.2.2.1. Enfants de 6 ans et plus	82
4.2.2.2. Période 2015-2021	83
4.3. Disparités géographiques de la répartition des cas à la commune	84
4.4. Déterminants des variations géographiques d'incidence de l'asthme	86
4.4.1. Analyse descriptive des indicateurs d'exposition aux bassins industriels	86
4.4.1.1. Scénario 1 : prise en compte de la pression industrielle à l'échelle communale	86
4.4.1.2. Scénario 2 basé sur l'indicateur de proximité communale à une installation industrielle	89
4.4.2. Analyse descriptive des indicateurs d'exposition à des polluants environnementaux et facteurs physiques et climatiques	90
4.4.3. Analyse descriptive des autres facteurs de risque : prédispositions familiales et personnelles	94
4.4.4. Analyse descriptive des facteurs de confusion	96
4.4.5. Corrélations entre les différents indicateurs d'exposition géographiques	97
4.4.6. Relation entre asthme traité de l'enfant et indicateurs d'exposition aux bassins industriels	98
4.4.6.1. Scénario 1 : prise en compte de la pression industrielle à l'échelle communale	99
4.4.6.2. Scénario 2 basé sur l'indicateur de proximité communale à une installation industrielle (chef-lieu et/ou centroïde à 4 km)	100
4.4.6.3. Analyses de sensibilité	101
4.4.6.4. Synthèse des résultats et répartition spatiale des enfants traités pour asthme après ajustement sur les facteurs pris en compte	102

5.	DISCUSSION	104
5.1.	Analyses des variations spatio-temporelles.....	104
5.1.1.	<i>Incidence et prévalence de l'asthme de l'enfant : résultats descriptifs.....</i>	<i>104</i>
5.1.1.1.	<i>Incidence de l'asthme de l'enfant</i>	<i>104</i>
5.1.1.2.	<i>Prévalence de l'asthme de l'enfant.....</i>	<i>105</i>
5.1.2.	<i>Variations spatio-temporelles à l'échelle du département et disparités de la répartition des cas à l'échelle de la commune</i>	<i>105</i>
5.2.	Étude des déterminants des variations spatiales.....	107
5.2.1.	<i>Relation entre asthme de l'enfant et pression industrielle.....</i>	<i>107</i>
5.2.1.1.	<i>Comparaison des résultats aux données de la littérature</i>	<i>107</i>
5.2.1.2.	<i>Questionnements concernant la définition de la zone exposée aux bassins industriels.....</i>	<i>108</i>
5.2.1.3.	<i>Définition de la zone non exposée</i>	<i>109</i>
5.2.1.4.	<i>Données BDREP et INS.....</i>	<i>110</i>
5.2.2.	<i>Relation entre asthme de l'enfant et facteurs irritants de l'air extérieur</i>	<i>110</i>
5.2.2.1.	<i>Relation entre asthme de l'enfant et pesticides.....</i>	<i>110</i>
5.2.2.2.	<i>Relation entre asthme de l'enfant et polluants atmosphériques.....</i>	<i>111</i>
5.2.2.3.	<i>Relation entre asthme de l'enfant et allergènes externes (pollens)</i>	<i>111</i>
5.2.3.	<i>Relation entre asthme de l'enfant et facteurs physiques et climatiques</i>	<i>111</i>
5.2.3.1.	<i>Relation entre asthme de l'enfant et températures, humidité.....</i>	<i>111</i>
5.2.3.2.	<i>Relation entre asthme de l'enfant et précarité énergétique.....</i>	<i>111</i>
5.2.4.	<i>Relation entre asthme de l'enfant et autres facteurs de risque (prédispositions familiales et personnelles)</i>	<i>112</i>
5.2.4.1.	<i>Relation entre asthme de l'enfant et infections virales</i>	<i>112</i>
5.2.4.2.	<i>Relation entre asthme de l'enfant et facteurs obstétricaux et périnataux</i>	<i>112</i>
5.2.4.3.	<i>Relation entre asthme de l'enfant et âge.....</i>	<i>112</i>
5.2.5.	<i>Relation entre asthme de l'enfant et facteurs de confusion</i>	<i>112</i>
5.2.5.1.	<i>Relation avec la défaveur sociale et le milieu urbain</i>	<i>112</i>
5.2.5.2.	<i>Relation avec l'accès aux soins.....</i>	<i>113</i>
5.2.5.3.	<i>Relation avec le proxy d'exposition au tabagisme passif</i>	<i>114</i>
5.3.	Forces de l'étude	114
5.4.	Limites de l'étude	115
5.5.	Perspectives	116
6.	CONCLUSION.....	117
7.	BIBLIOGRAPHIE	118
8.	ANNEXES	131
8.1.	Liste des codes ATC utilisés pour identifier les enfants traités pour asthme..	131
8.2.	Synthèse des travaux de l'Ineris sur la construction des indicateurs de pression industrielle	133
8.3.	Résultats descriptifs supplémentaires sur les indicateurs sanitaires de l'asthme traité de l'enfant.....	137
8.3.1.	<i>Incidence de l'asthme traité de l'enfant chez les 1-17 ans en France entière</i>	<i>137</i>
8.3.2.	<i>Nombre de cas incidents d'asthme traités (2015-2019) et données de population (2016)....</i>	<i>138</i>
8.3.3.	<i>Nombre de cas prévalents (0-17 ans)</i>	<i>138</i>
8.4.	Résultats descriptifs supplémentaires indicateurs environnementaux	140
8.5.	Résultats descriptifs supplémentaires autres facteurs de confusion	141
8.6.	Résultats modèles supplémentaires analyse principale /Scénario 1.....	142
8.7.	Résultats des analyses complémentaires	143
8.7.1.	<i>Variation de la zone exposée</i>	<i>143</i>
8.7.2.	<i>Analyse selon la définition de la zone non exposée.....</i>	<i>144</i>
8.7.3.	<i>Imputation du score BDREP.....</i>	<i>145</i>
8.7.4.	<i>Selon l'âge : moins de 6 ans / 6 ans et plus.....</i>	<i>146</i>
8.7.5.	<i>Variation des facteurs pris en compte dans les modèles multivariés.....</i>	<i>147</i>

1. INTRODUCTION

Santé publique France et l'Institut national de l'environnement et des risques (Ineris) ont été lauréats du premier appel à projets conjoint du *Health Data Hub* (HDH) et du *Green Data For Health* (GD4H), concernant le croisement des données sanitaires et environnementales avec le projet « Bassins Industriels et Santé » (BIS).

Le projet BIS a pour objectif d'étudier l'impact des grands bassins industriels, en tant que déterminants d'inégalités sociales et environnementales de santé. Ce projet vise à apporter des premiers éléments utiles aux réflexions concernant la faisabilité de mettre en place un dispositif de surveillance sanitaire autour des bassins industriels.

Il comprend deux études :

- L'étude de l'état de santé de la population autour des grands bassins industriels via la mise en œuvre d'une étude multi-sites de type écologique entre la proximité d'un grand bassin industriel et des indicateurs de santé ;
- L'étude focalisée sur l'asthme de l'enfant. Celle-ci vise à étudier les variations spatio-temporelles de la distribution des enfants traités pour asthme, et à évaluer l'association entre l'incidence de l'asthme traité chez les enfants et l'exposition aux facteurs de risques environnementaux incluant les bassins industriels via une étude de corrélation écologique géographique, à l'échelle des communes.

Ce focus sur l'asthme de l'enfant constitue l'objet du présent rapport.

L'asthme est la maladie chronique la plus fréquente chez les enfants et les adolescents, dont les taux d'incidence et de prévalence sont les plus élevés parmi les pathologies respiratoires chroniques dans de nombreux pays (1, 2). Si la mortalité liée à l'asthme a diminué au cours du temps, son fardeau en termes de morbidité et d'impact sur la qualité de vie durant l'enfance et la vie adulte, reste préoccupant.

L'asthme se manifeste par des spasmes des bronches, généralement dus à une réaction allergique ou à une hypersensibilité, qui entraîne des difficultés respiratoires. C'est une pathologie multifactorielle, combinant une composante génétique et héréditaire, influencée par l'âge et le sexe de l'individu, ainsi que par des facteurs externes susceptibles de déclencher ou d'exacerber la maladie au travers des crises. Ces facteurs externes peuvent être infectieux, liés à une mauvaise observance du traitement médicamenteux, au stress émotionnel, à la pratique d'une activité physique ou à des expositions à des polluants physiques ou chimiques (température, tabac, polluants atmosphériques, allergènes, poussières, pesticides, polluants industriels). Ces expositions, dans les lieux de vie des sujets (domicile, école, travail, loisirs) interagissent avec leurs prédispositions génétiques dans le cadre d'interactions gène-environnement.

Le dispositif de surveillance épidémiologique de l'asthme mis en place par Santé publique France permet d'étudier l'évolution temporelle et les disparités spatiales de cette maladie. Il a permis de montrer qu'en 2012-2013, cette pathologie concernait environ 10 % des enfants de moins de 15 ans. En 2019, les enfants représentaient plus de 60 % des sujets hospitalisés pour une exacerbation d'asthme (avec une augmentation d'environ 3 % par an depuis 2004), plus de 40 % des actes SOS Médecins pour asthme et près de 60 % des passages aux urgences pour asthme (3). Les travaux réalisés ont également mis en évidence une hétérogénéité dans la distribution des cas d'asthme à l'échelle régionale. Les différences observées entre territoires ne peuvent probablement pas être expliquées uniquement par des facteurs génétiques ou individuels. L'hypothèse d'une hétérogénéité liée à des facteurs

déclencheurs ou exacerbateurs partagés collectivement sur certains territoires mérite donc d'être explorée (1, 4).

Ce rapport présente :

- les données épidémiologiques et les facteurs de risque relatifs à cette pathologie chez l'enfant ;
- la méthode de construction des variables sanitaires, des indicateurs d'exposition et des facteurs de confusion ;
- la méthode pour la réalisation des analyses spatio-temporelles, analyses spatiales, étude écologique des corrélations géographiques ;
- les résultats de l'étude et la discussion.

2. CONTEXTE ET OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

2.1. Généralités

L'asthme est une maladie respiratoire chronique caractérisée par une hyperréactivité bronchique, une inflammation des voies respiratoires et une bronchoconstriction réversible des voies respiratoires. L'asthme se manifeste par la survenue de crises, qui sont des épisodes de toux, de respiration sifflante, d'essoufflement et de gêne respiratoire (dyspnée), qui s'aggravent souvent la nuit ou lorsque la personne fait de l'exercice et entre lesquelles la respiration est en général normale. Ces épisodes, souvent liés à une réaction allergique ou à une hypersensibilité, s'accompagnent généralement de spasmes. La muqueuse bronchique, irritée et épaissie, rend les bronches très sensibles, sujettes à des réactions excessives en présence de facteurs favorisants (1, 4-6).

Les symptômes de l'asthme se manifestent le plus souvent dès la petite enfance. Les enfants en âge préscolaire ont souvent des sifflements lors d'infections virales, mais seulement environ la moitié d'entre eux développeront un asthme à l'âge scolaire. Bien qu'il s'agisse de l'une des maladies chroniques les plus fréquentes chez l'enfant, l'asthme peut également se développer chez l'adulte, même à un âge avancé (7).

Deux grandes typologies d'asthme sont décrites :

- l'asthme intermittent, lorsqu'il n'y a aucun symptôme entre les crises. Les symptômes sont occasionnels et brefs ;
- l'asthme persistant, lorsque les symptômes demeurent entre les crises. Un traitement de fond est alors instauré en fonction de l'intensité et de la fréquence des symptômes (8).

Bien qu'il n'existe pas de règles ou de consensus internationaux concernant le diagnostic de l'asthme, celui-ci repose sur un interrogatoire détaillé du patient (fréquence des crises, circonstances de survenue, antécédents familiaux, etc.) et une exploration fonctionnelle respiratoire pour confirmation (9). La Société Européenne de Pneumologie (*European Respiratory Society*, ERS) a établi des lignes directrices pour le diagnostic de l'asthme chez l'enfant. Pour établir un diagnostic de cette pathologie, au moins deux résultats de tests objectifs (spirométrie, test de réversibilité et fraction d'oxyde nitrique dans l'air expiré (FeNO)) doivent être anormaux. Le groupe de travail recommande que la spirométrie, le test de réversibilité (BDR *bronchodilator reversibility*) et la mesure de la FeNO soient des tests de première ligne dans le diagnostic de l'asthme (9).

Dans les études épidémiologiques, l'asthme est « identifié » si un des critères suivants ou une combinaison de ces critères s'applique (déclaré par questionnaire) (10) (11) :

- asthme diagnostiqué par un médecin ;
- respiration sifflante au cours des douze derniers mois.

Depuis peu, des biomarqueurs peuvent également être utilisés (6).

Le diagnostic peut toutefois varier en fonction de l'examineur, de la période (influençant notamment les pratiques diagnostiques et le codage), de la zone géographique et de la prévalence locale de la pathologie, pouvant ainsi engendrer des phénomènes de sur-diagnostic ou de sous-diagnostic (12).

L'asthme ne se guérit pas et persiste tout au long de la vie, potentiellement ponctué de phases de rémission pouvant durer plusieurs années. Aujourd'hui, il n'existe aucun traitement curatif contre l'asthme mais il est possible de le contrôler pour réduire et prévenir les crises d'asthme, également appelées épisodes ou exacerbations. Sa prise en charge repose principalement sur un traitement par voie inhalée. Ce traitement inclut un bronchodilatateur pour ouvrir les voies aériennes et soulager les symptômes, ainsi qu'un traitement de fond anti-inflammatoire (corticoïdes), si nécessaire. Ce dernier permet de réduire l'inflammation des voies aériennes, de diminuer le risque de crise d'asthme sévère et de décès, tout en maintenant une fonction respiratoire normale. En parallèle, une éviction des facteurs déclenchants et favorisants (cf. paragraphe 2.3) est essentielle. La prise en charge de l'asthme doit également associer étroitement le malade et les différents acteurs de santé (écoles de l'asthme).

En l'absence d'une prise en charge adaptée, l'asthme peut considérablement altérer la qualité de vie. Il est associé à de nombreux troubles du sommeil, de la fatigue pendant la journée et des difficultés de concentration, conduisant à de l'absentéisme à l'école et au travail, avec des conséquences financières sur la famille et l'ensemble de la communauté (4). En cas de symptômes sévères, les personnes peuvent avoir besoin de soins urgents et être hospitalisées pour y être traitées et surveillées. Dans les cas les plus graves, l'asthme peut entraîner le décès (1).

Les disparités dans la prise en charge de l'asthme dans les populations rurales et urbaines identifiées dans la *National Health Interview Survey* (NHIS) et le *National Vital Statistics System* (NVSS) peuvent aider les programmes de santé publique à orienter les ressources et les interventions pour améliorer la prise en charge de l'asthme. Ces données peuvent également être utilisées pour réduire les hospitalisations et les visites aux urgences liées à l'asthme chez les enfants (12).

2.2. Épidémiologie de l'asthme de l'enfant

2.2.1. Données mondiales

Au cours de la seconde moitié du XX^e siècle, la mise en place d'enquêtes de prévalence de manière répétée chez des enfants en âge scolaire et chez des jeunes adultes, a permis de mettre en évidence une augmentation de la prévalence de l'asthme dans la plupart des pays occidentaux (de 0,09 % à 0,97 % par année) (13, 14). Les tendances sont plus disparates ces dernières années mais une tendance à la baisse de l'incidence et de la prévalence se dessine dans certains pays (15).

D'après les données du *Global Burden of Diseases, Injuries and Risk Factors Study* (GBD) (10), portant sur 204 pays et territoires, l'asthme représentait, en 2019, la pathologie respiratoire chronique dont les taux d'incidence et de prévalence étaient les plus élevés parmi les pathologies respiratoires chroniques dans l'ensemble des pays étudiés avec 252,8 millions de cas prévalents (0,03 %), dont environ 94 millions (0,05 %) chez les enfants de moins de 15 ans (plus de 666 000 en France, soit 0,07 %), et 23 millions de nouveaux cas en 2019 chez les moins de 15 ans (123 345 en France)¹. En 2019, les pays d'Amérique du Nord à haut revenu affichaient les prévalences et taux d'incidence standardisés sur l'âge les plus importants, tandis que les taux les plus bas étaient observés en Asie de l'est et du sud. L'asthme constituait la majorité des *disability-adjusted life years* (DALYs – nombre d'années de vie en bonne santé perdues du fait de la pathologie) chez les sujets de moins de 35 ans, les plus forts taux d'incidence étant observés dans le groupe des enfants de 1 à 4 ans. D'après les données du GBD sur l'ensemble des pays étudiés, les taux standardisés sur l'âge pour l'incidence, la prévalence, les DALYs et les décès ont globalement diminué entre 1990 et 2019 (respectivement de l'ordre de -13 %, -24 %, -43 % et -51 %) (10). En revanche, pour la période 2010-2019, il semble que ces taux se soient stabilisés ou aient augmenté (respectivement de +2,8 % et + 3,9 % pour les prévalences et taux d'incidence standardisés sur le sexe) avec des disparités fortes entre les différentes régions du monde (2, 16).

L'étude internationale sur l'asthme et les allergies dans l'enfance, *International Study on Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC) (17, 18), menée en 1994-1995 (phase 1) et 2001-2003 (phase 3), évaluant l'asthme au cours des 12 derniers mois précédant les enquêtes, a mis en évidence lors de la phase 1 une prévalence mondiale moyenne de 13,2 % chez les adolescents (13-14 ans) et de 11,1 % chez les enfants (6-7 ans). Cette prévalence a augmenté entre les deux phases au sein des deux groupes (+0,06 % par an chez les adolescents, soit une prévalence mondiale de 13,7 % et +0,13 % chez les enfants, soit une prévalence mondiale de 11,6 % lors de la phase 3), particulièrement dans les pays les plus peuplés et où la prévalence était initialement plus basse. En Europe de l'Ouest, la prévalence a diminué entre les deux phases chez les adolescents (-0,07 % par an), mais a augmenté chez les enfants (+0,2 % par an). Les raisons de cette augmentation restent mal connues, certains facteurs comme la consommation de paracétamol ou d'antibiotiques, l'exposition à des foyers de cuisson ouverts, l'exposition passive au tabac maternel ont toutefois été évoqués.

Dans une méta-analyse de 8 cohortes européennes (3 en Espagne, Pays-Bas, Royaume-Uni, France, Norvège, Grèce avec des recrutements entre 1999 et 2010) (19), la prévalence de l'asthme (diagnostic ou sifflements dans l'année précédente) était en moyenne de 9 % (6,7 % aux Pays-Bas, 22,1 % en Grande Bretagne, 14,7 % dans la cohorte française Eden).

Les estimations de l'incidence de l'asthme reposent sur des enquêtes internationales (20).

¹ Données du GBD : [VizHub - GBD Results](https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/) (consulté en octobre 2024)

En Europe, l'incidence de l'asthme chez l'adulte a été estimée entre 4 et 5 pour 1 000 personnes-années (21).

L'incidence de l'asthme chez l'adulte a été évaluée de manière prospective à partir de six cohortes européennes dont l'étude suisse *Swiss Study on Air Pollution and Health in Adults* (SAPALDIA). Sur une population totale de 23 704 participants âgés de 30 à 65 ans, ces études ont identifié 1 257 cas incidents. Les taux d'incidence de l'asthme variaient entre les différentes cohortes. Il était notamment estimé à 2,9/1 000/an dans SAPALDIA (20).

Chez l'enfant, la cohorte de naissance *Prevention and Incidence of Asthma and Mite Allergy* (PIAMA) basée aux Pays-Bas, a estimé une incidence annuelle de 6 % pour les enfants d'un an et une incidence annuelle stable entre 1 et 2 % pour les enfants de 2 à 8 ans. Par ailleurs, des études réalisées sur une cohorte prospective en Californie (*Southern California Children's Health Study*) ont évalué le taux d'incidence à 18,7 cas pour 1 000 personnes-années chez des enfants en maternelle et première année de primaire et à 18,8 cas pour 1 000 personnes-années pour des enfants âgés entre 10 et 18 ans (22).

Dans la région espagnole de Catalogne, Abellan *et al.* (15) ont mis en évidence une décroissance de l'asthme pédiatrique entre 2010 et 2021 avec des taux d'incidence plus élevés chez les sujets plus jeunes, les garçons jusqu'à l'âge de 15 ans, et chez les plus défavorisés (23).

Du fait de la multiplicité des situations sanitaires étudiées, et de la prévalence très inégale des multiples facteurs de risque d'asthme dans les régions étudiées, il est très difficile de dégager des tendances mondiales uniformes.

2.2.2. Données françaises

2.2.2.1. Prévalence et incidence

Les estimations de la prévalence de l'asthme en France proviennent d'enquêtes transversales.

Lors de la phase 1 de l'enquête internationale ISAAC conduite en 1993-1994, 12,6 % des adolescents français âgés de 13 à 14 ans ont répondu avoir déjà eu de l'asthme et 13,5 % avoir eu des sifflements dans l'année écoulée (11).

En 1999-2000, une étude réalisée sur 9 000 enfants a estimé la prévalence cumulée de l'asthme chez les enfants âgés de 9 à 11 ans à 9,9 % et la prévalence des sifflements dans l'année écoulée à 7,4 % (24).

En 2002-2003, dans l'enquête décennale santé (11) effectuée par l'Institut national des statistiques et des études économiques (Insee) auprès de ménages résidant en France hexagonale sur 1 675 enfants, la prévalence des sifflements au cours des 12 derniers mois était estimée à 8,3 % et la prévalence cumulée de l'asthme à 12,7 %.

En 2003-2005, dans le cycle triennal d'enquêtes en milieu scolaire en France (Hexagone et départements d'outre-mer), la prévalence cumulée de l'asthme était de 12,3 % en classe de CM2 et de 13,4 % en classe de troisième. La prévalence de l'asthme actuel était estimée à 8,7 % en classe de CM2 et à 8,6 % en classe de troisième (11).

Dans l'enquête nationale de santé en milieu scolaire menée chez 7 726 élèves de CM2, en 2007-2008, et 7 176 élèves de troisième, en 2008-2009, la prévalence des sifflements dans les douze derniers mois a été estimée à un peu plus de 10 % pour les deux classes. Quatorze pourcents des élèves de CM2 et 16 % des élèves de troisième déclaraient avoir eu une crise d'asthme dans leur vie (25, 26).

Plus récemment, les données sur la prévalence de l'asthme basées sur des enquêtes menées en milieu scolaire ont été actualisées en 2014-2015 pour la classe de CM2 et en 2016-2017 pour la classe de troisième. Parmi les élèves en CM2, des augmentations significatives de la prévalence des symptômes de l'asthme au cours de l'année écoulée ont été observées entre les enquêtes de 2007-2008 et de 2014-2015 : +1,6 %, +2,8 % et +3,8 % par an en moyenne, respectivement pour la respiration sifflante, la respiration sifflante induite par l'exercice et la toux nocturne. De même, chez les élèves de troisième, les augmentations de la prévalence des symptômes d'asthme au cours de l'année écoulée entre les enquêtes de 2008-2009 et de 2016-2017 étaient statistiquement significatives : +1,8 % par an pour les sifflements, +3,7 % par an pour les sifflements induits par l'exercice et +3,3 % par an pour la toux nocturne. En revanche, la prévalence de l'asthme au cours de la vie ne différait pas significativement. Parmi les enfants souffrant actuellement d'asthme, la proportion de ceux présentant des symptômes fréquents ou graves au cours de l'année écoulée (≥ 4 crises de respiration sifflante, ≥ 1 nuit par semaine de troubles du sommeil dus à la respiration sifflante ou respiration sifflante affectant l'élocution) ne différait pas significativement entre les enquêtes (27).

D'après la cohorte Elfe (Étude longitudinale française depuis l'enfance), la prévalence du sifflement était de 6,5 % à l'âge de 2 mois et atteignait 27,5 % à un an. La prévalence de la toux nocturne a augmenté de 25,5 % à 67,5 % entre deux mois et un an, les signes de détresse respiratoire ont augmenté de 29,1 % à 38,8 % et l'excès de sécrétions bronchiques de 34,7 % à 65,1 %. À deux mois, 2,1 % des enfants avaient une respiration sifflante intermittente (disparaît à 1 an), 2,4 % avaient une respiration sifflante persistante, tandis que 18,3 % avaient une respiration sifflante incidente à 1 an (28).

L'incidence de l'asthme chez l'adulte a été évaluée de manière prospective à partir de plusieurs cohortes françaises dont *Epidemiological study on the Genetics and Environment of Asthma* (EGEA). Le taux d'incidence de l'asthme était estimé à 8,3/1 000/an dans EGEA (20).

2.2.2.2. Hospitalisations

Les données du programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) dans le Système national des données de santé (SNDS) permettent de recenser les séjours hospitaliers pour asthme, en France (hors Mayotte). En 2015, plus des deux tiers des 62 782 séjours hospitaliers pour asthme enregistrés, concernaient des enfants âgés de moins de 15 ans, avec un taux brut d'hospitalisation de 33,1 pour 10 000 (41,8 /10 000 chez les garçons et 24,0 /10 000 chez les filles) contre 9,5 pour 10 000 habitants dans la population générale. Les taux annuels d'hospitalisation pour insuffisance respiratoire aiguë associée à un asthme étaient de 0,9/10 000 enfants et de 0,3/10 000 adultes (3).

2.2.2.3. Mortalité

Les données du CépiDC de l'Inserm, qui recense les causes médicales de décès, permettent d'identifier les décès pour lesquels l'asthme est mentionné en cause principale. En 2014, 854 décès dus à l'asthme ont été enregistrés en France, soit un taux brut de mortalité par asthme de 1,3/100 000 habitants. Par classe d'âge, les moins de 1 an présentaient un taux brut de mortalité de 0,2/100 000 habitants et les 1-24 ans présentaient un taux brut de 0,1/100 000 habitants en 2014. Les personnes âgées de plus de 95 ans étaient les plus concernées par cette mortalité avec un taux brut de 46,5/100 000. Ce taux a diminué depuis le début des années 2000 chez les enfants et les adultes de moins de 45 ans (29).

2.2.2.4. Recours aux urgences pour asthme (SOS-médecins et services des urgences)

Le réseau national de surveillance Organisation de la surveillance coordonnée des urgences (Oscour®), mis en place en 2004, permet à Santé publique France d'obtenir quotidiennement des données issues des services d'urgence. Ces données ne permettent pas de calculer les

taux de recours aux services d'urgence pour asthme, mais elles fournissent des informations sur les importantes variations saisonnières des exacerbations de l'asthme (4). En 2019, 138 122 passages pour asthme ont été observés parmi les 15 795 859 passages ayant au moins un diagnostic médical (soit respectivement 0,9 % et 0,3 % de l'activité totale). Plus de la moitié des passages pour asthme (59 %, soit 82 053 passages) concernait des enfants de moins de 15 ans. Au total, 33 082 passages aux urgences pour asthme ont été suivis d'une hospitalisation (soit une proportion de respectivement 24 %).

En 2019, 49 228 actes SOS Médecins pour asthme ont été enregistrés parmi les 3 696 196 actes médicaux ayant au moins un diagnostic (respectivement 1,3 % et 0,2 % de l'activité totale). Près de 41 % des actes pour asthme étaient observés chez les enfants de moins de 15 ans (19 978 actes). Tous âges confondus, 3 % des actes SOS Médecins pour asthme (1 380 actes) ont été suivis d'une hospitalisation.

2.2.2.5. *Variations temporelles*

La morbidité et la mortalité par asthme sont en augmentation depuis les années 1970, et cette augmentation rapide de la prévalence est plus susceptible d'être attribuable à des facteurs environnementaux (exposition à la fumée de tabac ou à la pollution de l'air ambiant, par exemple) plutôt que génétiques (30).

En France, les tendances de la prévalence de l'asthme chez l'enfant sont peu documentées, les études publiées à ce jour étant rares et menées selon des méthodologies variées.

La comparaison des enquêtes nationales en milieu scolaire de 2004-2005 et 2007-2008 pour les enfants de CM2 et les enquêtes de 2003-2004 et 2008-2009 pour les enfants de troisième a révélé une augmentation significative de la prévalence de l'asthme de l'enfant au cours du temps. Cette augmentation concernait les enfants de CM2 et de troisième ayant déclaré avoir eu une crise d'asthme au cours de la vie (+ 2 points de pourcentage entre les enquêtes), les enfants de CM2 avec des sifflements au cours des 12 derniers mois (+1,6 point de pourcentage) et les enfants de troisième rapportant avoir eu des sifflements à l'effort (+1,4 point de pourcentage) ou une toux sèche nocturne (+3,8 points de pourcentage) dans les 12 derniers mois (26) (3).

Le taux annuel d'hospitalisation pour asthme chez l'enfant de moins de 15 ans, estimé à partir des données du PMSI, standardisé sur l'âge et le sexe, est en très nette augmentation depuis 2004 chez les garçons (+3,0 % par an) comme chez les filles (+2,7 % par an). Un quart des hospitalisations pour asthme aigu de l'enfant seraient liées à des crises inaugurales. Une grande partie concernerait également des enfants asthmatiques déjà connus, chez lesquels le traitement est insuffisant, même si cette insuffisance n'explique pas à elle seule l'ensemble des hospitalisations. D'autres facteurs de risque d'hospitalisation sont donc à rechercher (31).

En France hexagonale, le nombre de séjours pour asthme ou pour infection respiratoire aiguë (IRA) associée à un asthme est passé de 27 604 en 2002 à 34 768 séjours en 2010, les taux annuels standardisés d'hospitalisation ont augmenté de 2,5 % par an en moyenne. Cette augmentation portait principalement sur la période 2002-2006 et concernait les enfants les plus jeunes : +3,4 % par an en moyenne chez les enfants de 0-1 an, +2,8 % chez les 2-4 ans, +2,0 % chez les 5-9 ans (31).

2.2.2.6. *Saisonnalité*

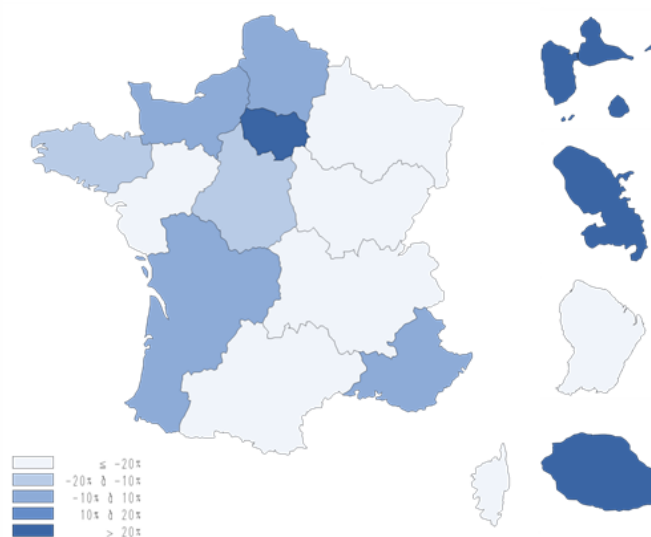
La surveillance épidémiologique quotidienne menée par Santé publique France enregistre, chaque année, dès les premiers jours de septembre (entre les semaines 36 à 38) une rapide augmentation du nombre de passages aux urgences pour asthme chez l'enfant avec un pic

observé environ deux semaines après la rentrée scolaire. Cette hausse est liée à la recrudescence des épisodes d'infections virales respiratoires lors de la reprise de la vie en collectivité après les vacances scolaires d'été. D'autres facteurs semblent jouer un rôle dans ce pic de rentrée, comme l'exposition à des allergènes à l'école ou l'arrêt du traitement de fond de l'asthme pendant les vacances (32).

2.2.2.7. Disparités territoriales

Dans le cycle triennal d'enquêtes en milieu scolaire en France hexagonale et départements d'Outre-mer (DOM), pour les classes de CM2 en 2004-2005 et de troisième en 2003-2004, un gradient est-ouest de la prévalence de l'asthme actuel était observé en classe de troisième, tandis qu'aucune différence n'était notée en CM2. Pour la classe de troisième, la prévalence variait de 5,8 % dans la région Centre-Est à 15,0 % dans la région Sud-Ouest. Les prévalences observées dans les DOM étaient plus élevées qu'en métropole : 12,2 % contre 8,5 % en classe de CM2 et 11,4 % contre 8,5 % en classe de troisième. La non-participation des académies de Guyane et de Toulouse a rendu les estimations difficiles dans la région Antilles-Guyane pour la classe de CM2 et dans la région Sud-Ouest pour la classe de troisième. La prévalence de l'asthme actuel ne différait pas significativement selon le classement en zone d'éducation prioritaire (ZEP) de l'établissement (11).

L'Île-de-France, la Guadeloupe, la Martinique et La Réunion étaient les régions où les hospitalisations pour asthme standardisées sur l'âge étaient les plus nombreuses. En revanche, la Guyane, la Corse, l'Auvergne-Rhône-Alpes et les Pays de la Loire enregistraient les nombres d'hospitalisations les plus faibles (Figure 1) (4).



Taux standardisés sur l'âge (population française 2012)
Source : PMSI (ATIH)

Figure 1. Variations régionales des hospitalisations pour asthme, écart du taux moyen régional standardisé par rapport au taux moyen national, 2014-2015

2.3. Facteurs de risque de l'asthme de l'enfant

Dans le cadre du projet BIS, l'asthme de l'enfant a été défini comme un indicateur sanitaire prioritaire ([Bassins industriels et santé : première étude nationale multisites sur l'état de santé des populations autour des grands bassins industriels](#). Saint-Maurice : Santé publique France, 2025. 146 p.). En effet, la population des enfants apparaît particulièrement intéressante en raison de sa particulière sensibilité à des expositions environnementales, prépondérantes sur cette tranche d'âge en regard des autres sources d'exposition (absence d'expositions professionnelles et impact limité des comportements liés au tabac et à l'alcool). Les données de la littérature ont ainsi mis en évidence une association entre l'asthme de l'enfant et l'exposition résidentielle aux émissions industrielles ou le fait de résider à moins de 500 mètres d'une zone industrielle (33, 34).

Néanmoins, l'asthme est une pathologie multifactorielle. Des facteurs intrinsèques ainsi que de nombreux facteurs sociaux, environnementaux et comportementaux sont impliqués dans le développement des pathologies respiratoires. Les facteurs extrinsèques dépendent de l'environnement général (chimique, biologique, physique ou social) ou du mode de vie. Les facteurs intrinsèques regroupent des facteurs génétiques, le sexe, l'âge, les antécédents parentaux d'allergie, l'origine ethnique, la prématurité, le faible poids de naissance, le terrain atopique et le surpoids/obésité.

L'ensemble de ces facteurs peuvent potentiellement intervenir dans l'apparition de la pathologie, dans l'exacerbation des crises ou les deux.

2.3.1. Les prédispositions familiales et personnelles

2.3.1.1. *Les antécédents familiaux d'atopie*

Les antécédents personnels ou familiaux d'atopie reflètent une susceptibilité génétique au développement d'allergies et ont été identifiés comme des facteurs de prédisposition à l'asthme chez l'enfant. Un terrain atopique familial se caractérise par la présence d'asthme, de rhinite allergique, d'eczéma, etc., chez les parents ou les frères et sœurs (5).

Une cohorte aux États-Unis a montré que l'incidence de l'asthme chez les enfants de 4 ans était deux fois plus élevée chez ceux qui présentaient des antécédents familiaux d'asthme (35). Par ailleurs, une revue de la littérature (36) a mis en évidence que des antécédents de maladies atopiques chez les parents sont des facteurs de risque majeurs d'asthme chez l'enfant. Une cohorte de naissances allemande (37) a révélé que l'incidence cumulée de l'asthme chez les enfants de parents non atopiques était de 10 %. Elle augmentait à 25 % lorsqu'un seul parent était allergique et à 40 % lorsque les deux parents étaient allergiques. De plus, le fait d'avoir des parents allergiques augmentait fortement le risque de développer une multimorbidité allergique, définie comme la coexistence d'au moins deux pathologies parmi l'asthme, la rhinite allergique et l'eczéma. Une cohorte de naissances espagnole (38), qui a suivi prospectivement 636 nouveau-nés, a montré que la prévalence de l'asthme à 6 ans était de 12,8 % et a confirmé que les antécédents familiaux d'asthme étaient l'un des facteurs de risque les plus pertinents pour l'apparition de l'asthme chez les frères et sœurs (odds ratio [intervalle de confiance à 95 %] (OR [IC95 %]) : 2,2 [1,2-4,1]).

2.3.1.2. *Les antécédents personnels d'atopie*

Des antécédents personnels d'atopie peuvent prédisposer à l'asthme (5) :

- Antécédents d'allergie chez l'enfant, tels que la rhinite allergique, la conjonctivite allergique ou l'eczéma atopique. Différentes études de cohortes de naissance ont

rapporté que les sensibilisations précoces et multiples aux aéroallergènes augmentent significativement le risque de développement de l'asthme à l'âge scolaire. Ces sensibilisations multiples sont associées à des phénotypes d'asthme sévère chez les enfants (36).

- Asthme du nourrisson, qui se manifeste sous la forme de sifflements récurrents, appelés « *reccurrent wheezing* » en anglais. Ces sifflements résultent habituellement d'un bronchospasme parfois aggravé par une inflammation des voies respiratoires. Ils sont généralement causés par des infections respiratoires virales ou par l'inhalation d'irritants (39). Dans 60 % des cas, l'asthme du nourrisson disparaît avant l'âge de 3 ans. Cependant, pour les autres enfants, l'asthme persiste durant l'enfance et parfois jusqu'à l'âge adulte (5).

2.3.1.3. Les facteurs obstétricaux et périnataux

Âge de la mère à l'accouchement

Une étude multi-centrique réalisée dans le nord de l'Europe (40), a montré que le risque d'asthme chez les enfants décroît avec l'avancée en âge de la mère à l'accouchement. Un âge maternel plus élevé est associé à un nombre de grossesses plus élevé, ce qui diminuerait le risque d'asthme. Cette association a également été décrite dans le cadre d'une cohorte de naissance au Royaume-Uni (41). Des changements hormonaux maternels fluctuant avec l'âge pourraient expliquer cette association. Enfin, les femmes pourraient connaître des grossesses moins stressantes et un meilleur mode de vie avec l'âge, ce qui pourrait influencer le risque d'asthme chez les enfants (40) (41).

Naissance par césarienne

Une étude de cohorte et une méta-analyse (42) ont mis en évidence une augmentation du risque d'asthme chez les enfants nés par césarienne. Des effets à long terme de la césarienne (asthme et sifflements) ont également été observés chez les enfants de plus de 2 ans. L'un des mécanismes possibles serait que la césarienne perturberait la réponse immunitaire, affectant ainsi la pathogenèse de l'asthme. Une autre hypothèse suggère que la réduction de l'exposition aux forces mécaniques et aux hormones de stress lors de la césarienne perturberait des stimuli physiologiques essentiels déclenchés par un accouchement par voie basse (42).

Prématurité

Les mécanismes de l'association entre la naissance prématurée et l'asthme ne sont pas entièrement connus. Toutefois, le développement perturbé des voies respiratoires induit par une naissance prématurée, associé au stress oxydant et à l'inflammation, pourrait être à l'origine de dommages structurels et d'une diminution du calibre des voies respiratoires. Par ailleurs, l'exposition précoce à la pollution de l'air et aux infections respiratoires augmenterait le risque d'asthme chez les prématurés (43).

Selon une méta-analyse (44), une naissance avant 32 semaines de gestation était associée à un risque accru de 2,8 fois de respiration sifflante chez des enfants âgés de 9 mois à 11 ans selon les études (OR [IC95 %] : 2,81 [2,52–3,12]). La prématurité était également associée à une probabilité cinq fois plus élevée de développer un asthme atopique ou allergique, mais elle n'était pas significativement associée à l'asthme non atopique chez les enfants d'âge scolaire (45).

De plus, une méta-analyse portant sur 31 études de cohortes (46), a étudié l'association entre la prématurité et le risque de sifflement pré-scolaire et d'asthme durant la scolarité. Les résultats montraient que, comparés aux enfants nés à terme, avec une prise de poids normale, les enfants nés prématurément avec une prise de poids élevée (enfants nés avant 32 semaines d'aménorrhée avec une prise de poids de plus de 700 g par mois), présentaient un risque plus élevé d'asthme à l'âge scolaire (OR [IC95 %] : 4,47 [2,58–7,76]). La prématurité

était positivement associée à un risque accru de respiration sifflante à l'âge pré-scolaire (OR poolé ([pOR] [IC95 %]) : 1,34 [1,25–1,43]) et d'asthme à l'âge scolaire (pOR [IC95 %] : 1,40 [1,18–1,67]), indépendamment du poids à la naissance.

Poids de naissance

Les résultats concernant l'association entre le petit poids de naissance pour l'âge gestationnel sont contrastés. Une méta-analyse portant sur 18 études incluant 90 000 enfants et adultes au total, a conclu que les enfants présentant un petit poids de naissance (<2 500 g, sans prise en compte de la durée de gestation) comparés aux enfants avec un poids de naissance supérieur à 2 500 g et ceux avec un poids compris entre 2 500 et 4 000 g, présentaient un risque plus important d'asthme (OR [IC95 %] : 1,28 [1,09–1,50]) et (OR [IC95 %] : 1,34 [1,13–1,60]) respectivement. Toutefois, en ajustant sur l'âge gestationnel, la relation avec l'asthme n'était plus significative (47). Par ailleurs, une étude réalisée sur une cohorte en Tasmanie évaluant l'association entre les caractéristiques de naissance (dont le petit poids de naissance pour l'âge gestationnel), a montré une association avec l'incidence de l'asthme (HR [IC95 %] = 1,32 [1,00–1,74]), ainsi qu'une interaction avec le sexe. Les hommes étaient en effet, plus à risque (HR [IC95 %] = 1,70 [1,16–2,49]), que les femmes (HR [IC95 %] = 1,04 [0,70–1,54]). En revanche, le petit poids de naissance pour l'âge gestationnel n'était pas associé à la prévalence de l'asthme actuel (48).

Conception par procréation médicalement assistée (PMA)

Les manipulations mécaniques et hormonales des gamètes et de l'embryon peuvent induire des changements épigénétiques pouvant influencer le système immunitaire et réduire la résistance aux maladies chez l'enfant, la conception par PMA pourrait accroître le risque de maladies atopiques chez les enfants (49). Dans le même temps, les grossesses avec PMA sont associées à des naissances prématurées, à des bébés de faible poids à la naissance et à des césariennes, qui sont tous des facteurs de risque d'asthme (41). Cependant, les résultats des différentes études sont contradictoires, les études ne mettant pas toutes en avant une association significative (50).

Stress maternel prénatal

Une étude de cohorte (51) a observé que le stress maternel prénatal pouvait affecter le développement de l'asthme chez les enfants. En effet, des données suggèrent que le stress maternel peut modifier la composition du microbiote bactérien de l'enfant. Ces altérations peuvent modifier le développement du système immunitaire et augmenter le risque d'asthme et de maladies allergiques chez l'enfant (50).

2.3.1.4. Le sexe

Aux États-Unis, une étude transversale à partir des données de la « *National Health Interview Survey* » (NHIS) entre 2006 et 2018 (12) a estimé que la prévalence de l'asthme était plus élevée chez les garçons que chez les filles avant l'âge de 18 ans. Cependant, à partir de 18 ans, la prévalence était plus élevée chez les filles. Une étude sur une cohorte réalisée aux États-Unis au sein du *consortium Environmental Influences on Child Health Outcomes* (ECHO), pour les données collectées entre 1980 et 2018 (35), a montré que la prévalence de l'asthme chez les garçons diminuait avec l'âge, tandis qu'elle restait stable chez les filles. Certaines études suggèrent que l'atopie parentale ou personnelle pourrait influencer différemment le développement de la respiration sifflante selon le sexe.

En France, une fréquence accrue de l'asthme actuel et des sifflements au cours des 12 derniers mois a également été observée chez les jeunes garçons par rapport aux filles en classe de CM2. En revanche, chez les enfants en classe de troisième, la prévalence de l'asthme actuel était similaire chez les garçons et chez les filles et la prévalence des symptômes d'asthme était plus élevée chez les filles (11).

2.3.1.5. *L'origine ethnique*

Une étude transversale réalisée aux États-Unis (12), a révélé que la prévalence de l'asthme et des crises d'asthme, le recours à des soins pour asthme et les décès liés à l'asthme étaient plus élevés chez les noirs non hispaniques, les personnes multiraciales non hispaniques et les portoricains. Ces personnes, souvent plus défavorisées et ayant un accès limité à des soins de santé de qualité, présentent un risque accru de développer un asthme.

De même, une étude réalisée à partir de cohortes de naissance aux États-Unis (52) a montré que les enfants noirs (hazard ratio (HR) : [IC95 %] : 1,47 [1,26-1,73]) et les enfants hispaniques (HR [IC95 %] : 1,29 [1,09-1,53]) avaient un risque significativement plus élevé de développer de l'asthme par rapport aux enfants blancs, avec une apparition plus précoce des symptômes. Des disparités socio-économiques selon l'appartenance ethnique étaient observées, les enfants noirs et hispaniques vivaient souvent dans des quartiers à forte densité de population, avec un taux de pauvreté plus élevé et un accès limité aux soins. Des conditions socio-économiques défavorables étaient associées à un risque augmenté d'asthme (cf. 2.3.6) (52-54). Par ailleurs, des prédispositions génétiques et des différences dans la réponse au traitement de l'asthme pourraient également expliquer ces disparités (54).

2.3.1.6. *Le surpoids et l'obésité*

En France, l'enquête réalisée en milieu scolaire en 2004-2005 en classe de CM2 (11), montrait une augmentation de la prévalence de l'asthme actuel avec la corpulence. Toutefois, ce résultat n'a pas été retrouvé dans l'enquête de 2003-2004 chez les enfants en classe de troisième. En revanche, chez les filles, une tendance à l'augmentation de la prévalence de l'asthme actuel en fonction de la corpulence était observée, allant de 8,1 % chez les filles ayant un poids normal ou en état de maigreur à 10,2 % chez les filles vivant avec du surpoids et 12,7 % chez celles vivant avec de l'obésité. Cette association entre surpoids/obésité et asthme chez l'enfant a été documentée dans de nombreuses études transversales et prospectives, et elle tend à être plus forte chez les filles que chez les garçons à partir de la puberté (55). Les mécanismes expliquant cette association ne sont toutefois pas élucidés. Il est aussi important de noter qu'un diagnostic d'asthme peut parfois être posé à tort chez des personnes en obésité, l'obésité étant responsable de symptômes respiratoires similaires à ceux de l'asthme (56).

2.3.1.7. *Les infections rhinopharyngées et respiratoires*

Les infections respiratoires, souvent virales, provoquent une inflammation des voies respiratoires, favorisant le déclenchement des crises d'asthme, plus particulièrement chez l'enfant. Cette inflammation peut affecter la muqueuse nasale, les sinus, ou les bronches et ainsi provoquer rhinite, sinusite ou bronchite (5).

Les pathologies respiratoires avec sifflements survenant dans la petite enfance causées par des infections virales comme le virus respiratoire syncytial (VRS) ou le rhinovirus, sont associées à une augmentation du risque de développer de l'asthme plus tard dans l'enfance. Cette association a été observée chez les nourrissons atopiques, suggérant une interaction entre l'infection virale et la sensibilisation aux aéroallergènes, conduisant à un asthme persistant. Il est également possible que l'infection virale provoque une respiration sifflante chez un nourrisson prédisposé, dont la physiologie pulmonaire atypique et la sensibilisation atopique, le rendent plus susceptible à développer un asthme persistant. De plus, la coqueluche est positivement associée au développement de l'asthme (57).

Par ailleurs, les personnes asthmatiques sont davantage sujettes à contracter des infections respiratoires selon une étude réalisée chez des lycéens en Thaïlande (58). Près de 49 % des

lycéens asthmatiques avaient contracté une infection respiratoire au cours des douze derniers mois contre près de 25 % des lycéens non asthmatiques.

À l'inverse, l'augmentation des allergies respiratoires, telles que l'asthme d'origine allergique a donné naissance aux hypothèses hygiénistes. Formulée pour la première fois par Strachan en 1989, cette hypothèse suggère que l'excès d'hygiène, avec une faible exposition aux germes, entraînerait une immaturité du système immunitaire et augmenterait ainsi le risque de maladies allergiques (59).

2.3.1.8. *Les facteurs médicamenteux*

L'asthme et son exacerbation peuvent être favorisés par la prise de certains traitements médicamenteux.

Une crise d'asthme peut être favorisée lors de la prise de certains médicaments, comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) (5).

Les résultats d'essais contrôlés randomisés montraient que le paracétamol était associé à l'asthme chez l'enfant, en cas d'exposition *in utero* et durant l'enfance (57) par le biais d'une inflammation accrue induite par les oxydants (60).

Les résultats des différentes études sont contradictoires quant à l'association entre l'usage d'antibiotiques et le développement de l'asthme. Des biais potentiels, tels que la causalité inverse (où la prescription d'antibiotiques est motivée par des symptômes de respiration sifflante ou d'asthme), ainsi qu'un facteur de confusion par indication (l'utilisation d'antibiotiques pour traiter des infections des voies respiratoires pourrait en réalité être liée à l'apparition des symptômes d'asthme), compliquent l'interprétation de ces résultats (57, 61).

L'usage régulier de bêta-agonistes par voie inhalée augmente le degré d'hyperréactivité bronchique chez les enfants et les adultes asthmatiques. Leur utilisation régulière en cas de respiration sifflante épisodique au cours de la petite enfance pourrait augmenter le risque d'asthme persistant (57).

Par ailleurs, l'observance insuffisante du traitement de fond de l'asthme, en particulier des médicaments inhalés, peut constituer un facteur d'exacerbation de la pathologie. Bien que l'observance soit acceptable chez les nourrissons, elle décroît avec l'âge, notamment à partir de l'adolescence. Certaines études montrent que les adultes présentent une observance faible. Cette insuffisance d'observance peut être attribuée à plusieurs facteurs : la complexité des traitements, des difficultés d'utilisation des systèmes d'inhalation, une mauvaise perception de leurs bénéfices, la crainte des effets secondaires, l'image de pathologie chronique (62).

2.3.1.9. *Le stress, les émotions*

Chez les enfants atteints d'asthme, le stress peut exacerber les symptômes de l'asthme et diminuer la qualité de vie. Ce stress peut être aigu, déclenché par un événement précis (par exemple, la rentrée des classes), ou chronique, perturbant la régulation de l'inflammation des bronches, aggravant ainsi l'asthme. Les causes du stress chronique sont multiples, allant de la surcharge de travail aux difficultés familiales. Par ailleurs, l'asthme lui-même peut être responsable de stress, en particulier lors des crises (5).

Plusieurs études ont mis en évidence une association entre le stress et l'asthme. Le stress persistant au début de la vie était associé à un risque accru de troubles respiratoires, notamment de respiration sifflante épisodique et d'asthme. Ces résultats ne se limitent pas à

la petite enfance, des événements stressants négatifs majeurs survenus pendant l'enfance et l'adolescence ont également été associés au diagnostic d'asthme à l'âge adulte (63).

Une revue de la littérature recensant les études sur la relation entre le stress chronique et l'asthme chez les adolescents, a décrit les mécanismes par lesquels le stress peut induire de l'asthme. Il apparaît que le stress peut agir par le biais de mécanismes épigénétiques, c'est-à-dire en modulant le moment et la façon dont les gènes s'expriment dans les tissus sans induire des mutations de l'ADN. De plus, un stress aigu peut activer l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HPA) et le système sympathique, en augmentant les taux circulants d'hormones (cortisol, épinéphrine et norépinéphrine qui déclenchent des réponses physiques au stress, telles que l'accélération du rythme cardiaque), qui peuvent avoir des effets anti-inflammatoires et bronchodilatateurs. Cependant, après une exposition chronique au stress, une diminution de l'efficacité de ces hormones peut se produire, favorisant un environnement pro-inflammatoire. Par ailleurs, le stress peut interagir avec d'autres facteurs de risque de l'asthme, tels que les polluants intérieurs et extérieurs, le tabagisme, le surpoids ou l'obésité. Ainsi, le stress chronique peut renforcer l'inflammation des voies respiratoires en réponse à des expositions environnementales entraînant des exacerbations de l'asthme (64).

2.3.1.10. L'activité physique

L'activité physique peut parfois déclencher une crise d'asthme chez les jeunes enfants, un phénomène connu sous le nom d'asthme d'effort. Celui-ci se manifeste par une hyperventilation prolongée au moment de l'effort physique et survient habituellement 5 à 10 minutes après l'arrêt d'un exercice intense ou parfois au cours d'un exercice (5). L'asthme d'effort est plus fréquent en cas d'asthme non contrôlé, d'exercices physiques intenses pratiqués dans le froid ou en cas d'exposition aux allergènes saisonniers ou à des polluants de l'air extérieur.

En revanche, un mode de vie sédentaire est également considéré comme un facteur de risque. La sédentarité pourrait contribuer à l'augmentation de la prévalence de l'asthme observée au cours des dernières décennies. Toutefois, il n'existe pas de consensus quant à savoir si un faible niveau d'activité physique augmente la gravité ou le risque d'asthme (65). Une méta-analyse a notamment mis en évidence une association positive entre l'asthme et un faible niveau d'activité physique chez les enfants et les adolescents (66).

2.3.2. L'exposition à des allergènes

Chez un enfant prédisposé, l'asthme peut être déclenché par une réaction de défense excessive de l'organisme à des substances allergènes. Ces substances sont présentes dans les environnements intérieurs et extérieurs et peuvent provoquer un asthme d'origine allergique (5).

L'exposition aux allergènes peut déclencher la libération de médiateurs pro-inflammatoires et immunomodulateurs qui accélèrent l'apparition de la sensibilisation médiée par les immunoglobulines de l'allergie (immunoglobulines E (IgE)) (67). Lorsqu'un enfant asthmatique rencontre l'allergène auquel il est sensibilisé, une réaction allergique se déclenche, se traduisant en crise d'asthme (5).

2.3.2.1. Les allergènes en intérieur

Les acariens

Les acariens, des animaux microscopiques présents dans la poussière, la literie, la moquette, sont reconnus comme étant d'importants pneumallergènes. Il existe deux variétés d'acariens avec un potentiel allergisant : *Dermatophagoides pteronyssinus* et *Dermatophagoides farinae*. Les logements plus anciens, sans climatisation sont plus à risque de contenir des acariens.

Une densité de population élevée, des revenus de ménages plus faibles constituent également des facteurs de risque de présence d'acariens (68, 69).

Les poils d'animaux

Les poils de chiens et de chats sont des allergènes bien connus, pouvant provoquer de l'asthme ou des rhinoconjonctivites. Cependant, le rôle de la présence d'un animal domestique dans le développement de la sensibilisation et de l'asthme durant la petite enfance est controversé. Une analyse de 11 études de cohortes européennes prospectives n'a pas montré de lien significatif avec le risque de rhinite allergique ou d'asthme à l'âge de 6 à 12 ans chez les enfants ayant eu un animal domestique durant leurs deux premières années de vie (68, 69).

L'urine

L'urine, les squames et follicules pileux des souris peuvent être responsables d'un asthme allergique (68).

Les cafards (ou blattes ou cancrelats)

Une sensibilisation aux blattes a été signalée chez 60 à 80 % des enfants asthmatiques vivant dans les zones urbaines, mais seulement 21 % dans une population suburbaine (68).

Les moisissures

Les moisissures et champignons sont omniprésents dans les environnements intérieurs et extérieurs. Dans les environnements intérieurs, ils peuvent s'accumuler dans les endroits humides et mal isolés et augmenter le risque de développement de l'asthme (68). L'effet de l'exposition aux moisissures sur l'asthme dépend des co-expositions et interactions entre les moisissures et les nombreux autres microorganismes présents dans le logement. Par exemple, il semblerait qu'une plus grande diversité fongique puisse avoir un effet protecteur vis-à-vis du développement de l'asthme (69). Selon l'agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses), l'exposition aux moisissures dans les environnements intérieurs concerne une part importante des logements : entre 14 et 20 % de logements en France présentent des moisissures visibles (70).

En considérant un scénario dans lequel plus aucune école ne présenterait de signes de moisissures dans les salles de classe, une Évaluation quantitative de l'impact sanitaire (EQIS) (étude permettant de quantifier l'impact sur la santé d'un ou plusieurs polluants de l'air et d'estimer le fardeau sanitaire que représente cette pollution) (71) a estimé qu'environ 12 000 cas de sifflements dans les douze derniers mois et 8 000 cas d'asthme vie seraient potentiellement évitables chez l'enfant de 6 à 11 ans.

Les endotoxines

Les endotoxines sont des composants de la paroi des bactéries Gram négatif et sont libérées lors de la lyse de ces bactéries (72). L'inhalation d'endotoxines peut conduire à une inflammation des voies respiratoires et ainsi constituer un facteur de risque de l'asthme (73). Mais le rôle des endotoxines en tant que facteur de risque de l'asthme est controversé. En effet, certaines études montrent que des niveaux plus élevés d'endotoxines dans la poussière de maison étaient associés à un moindre risque de sensibilisation chez l'enfant, et à un risque plus élevé chez l'adulte (69).

2.3.2.2. Les allergènes alimentaires

L'asthme peut, plus rarement, être déclenché par la consommation d'un allergène alimentaire (5). L'exposition à des aliments allergisants durant la petite enfance, pourrait augmenter le risque de développer une allergie, susceptible de se manifester par de l'asthme (67, 68, 70). Étant toutes les deux des maladies atopiques, les allergies alimentaires et l'asthme coexistent fréquemment. Les allergies alimentaires, qui touchent environ 8 % des

enfants, sont fréquentes durant l'enfance (74-76). Tous les aliments peuvent être impliqués, mais certains, comme l'arachide, les fruits à coque et le sésame, jouent un rôle prépondérant (5).

Les personnes asthmatiques présentent un risque accru de réactions allergiques sévères, telles qu'un choc anaphylactique, après l'ingestion d'aliments allergisants (74, 77). Des études suggèrent également que les enfants souffrant à la fois d'asthme et d'allergie alimentaire ont un risque plus élevé d'épisodes asthmatiques graves (74). Le rôle de l'alimentation dans l'étiologie de l'asthme semblerait cependant significatif dans une minorité de cas, mais ne doit pas être négligé. Toutefois, le mécanisme expliquant ce lien reste à ce jour partiellement élucidé (74, 76).

2.3.2.3. Les allergènes en extérieur

Chez des enfants sensibilisés aux pollens, l'exposition à ces allergènes peut déclencher les crises d'asthme (69). Les pollens peuvent provenir des arbres (noisetiers, bouleaux, frênes, cyprès, platanes, aulnes, etc.), des graminées (foin, avoine, seigle, etc.), des herbes (ambroisie, plantain, etc.), du chénopode, de l'amarante et d'autres espèces de la famille des *Amaranthaceae* (78).

Une méta-analyse a montré qu'une augmentation de 10 grains/m³ de pollen de graminées était associée à une augmentation de 3 % des admissions à l'hôpital pour asthme chez l'enfant (OR [IC95 %] : 1,03 [1,01-1,04]). Les pollens de graminées et de bouleau constituent d'importants déclencheurs d'hospitalisation pour asthme chez l'enfant (79). Par ailleurs, la prévalence de la sensibilisation à ces pollens continue d'augmenter d'environ 2,25 % par an ([IC95 %] [2,13-2,36 %]) selon une étude réalisée à partir de neuf cohortes d'étudiants suisses en médecine (80).

La pollution atmosphérique et l'urbanisation pourraient avoir un impact sur les saisons polliniques. Toutefois, le poids des preuves concernant l'existence d'une interaction entre allergène et polluant reste faible (81).

2.3.3. L'exposition à des facteurs irritants

Une mauvaise qualité de l'air, tant extérieur qu'intérieur, constitue un facteur irritant pour les bronches et favorise la survenue de l'asthme et des crises d'asthme. Le changement climatique accroît l'exposition aux facteurs irritants (polluants, allergènes, etc.) et aggrave ainsi les problèmes de santé respiratoire. Les irritants respiratoires provoquent une inflammation du système respiratoire. Il peut s'agir de polluants atmosphériques tels que le dioxyde d'azote, les particules en suspension dans l'air, les pesticides, les dioxines, etc.

2.3.3.1. Polluants de l'air extérieur

Les principaux polluants de l'air sont le dioxyde d'azote (NO₂), l'ozone (O₃), le dioxyde de soufre (SO₂) et les particules en suspension dans l'air inférieures ou égales à 2,5 et 10 µm de diamètre aérodynamique (PM₁₀ et PM_{2,5}) (69).

D'après l'agence américaine *Environmental Protection Agency* (US EPA), une exposition à la pollution de l'air extérieur est liée de manière causale à des effets nocifs aigus sur la santé respiratoire, comme une exacerbation des symptômes de l'asthme, une hyperréactivité des voies respiratoires (82). De nombreuses études épidémiologiques ont étudié les effets de la pollution atmosphérique sur l'asthme (recours aux soins, hospitalisations, etc.). Il est aujourd'hui établi que des niveaux élevés de pollution de l'air sont un facteur de risque d'exacerbation de l'asthme, chez l'enfant comme chez l'adulte (69).

L'exposition à la pollution de l'air, provoque des lésions tissulaires et un remodelage des voies respiratoires causées par le stress oxydant, l'inflammation et une réponse immunitaire accrue favorisant l'apparition de l'asthme et son aggravation (7, 83). Les enfants sont particulièrement sensibles aux effets de la pollution atmosphérique sur les voies respiratoires, étant donné que le système respiratoire n'est pas mature (82).

Les particules en suspension dans l'air

Les particules PM_{2,5} et PM₁₀ sont des particules en suspension dans l'atmosphère. Les PM_{2,5} sont qualifiées de particules fines, leur diamètre étant plus petit. Les particules peuvent être très différentes selon leur origine, elles peuvent être composées de carbone suie, de benzo(a)pyrène (BaP) et autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), de métaux lourds, de poussières minérales, de moisissures et d'autres biocontaminants (84). Les particules en suspension dans l'air (PM_{2,5} et PM₁₀) sont souvent porteuses de substances immunogènes, telles que des spores fongiques et des pollens, entraînant une aggravation des symptômes asthmatiques (83). Les activités humaines sont à la source d'importantes émissions de particules en suspension dans l'air. Les secteurs résidentiels et du tertiaire contribuent respectivement pour 48 % et 70 % à leurs émissions. Ensuite, l'industrie, l'agriculture et le trafic routier contribuent respectivement à hauteur de 22 %, 20 % et 8 % des émissions de PM₁₀ (85).

Une exposition prénatale aux PM_{2,5} a un impact sur le développement des voies respiratoires de l'enfant. Le lien entre cette exposition et le développement de l'asthme est de plus en plus reconnu, plusieurs études épidémiologiques ayant rapporté des associations positives (86). Des méta-analyses sur les expositions prénatale et postnatale, ont montré un risque accru d'asthme associé à l'exposition aux PM₁₀ (87). Des associations ont également été mises en évidence dans un contexte d'exposition aux émissions industrielles. Une étude réalisée à partir d'une cohorte de naissance sur 722 667 enfants et 66 559 cas incidents d'asthme, a étudié l'association entre l'apparition de l'asthme pendant l'enfance et l'exposition résidentielle aux émissions industrielles, estimée à partir de la modélisation de la dispersion des polluants atmosphériques. Un changement du 25^e au 75^e percentile de la concentration ambiante annuelle moyenne de PM_{2,5} (0,13 µg/m³), était associé à une augmentation de 19 % (IC95 % : [17-20 %]) du risque d'apparition de l'asthme chez l'enfant (88).

Par ailleurs, chez les enfants, une étude de cohorte prospective a mis en évidence une association significative entre les PM_{2,5} dans l'air et une augmentation de l'incidence de l'asthme (OR [IC95 %] : 1,28 [1,10-1,49]), la prévalence de l'asthme (OR [IC95 %] : 1,26 [1,04-1,51]) et la prévalence des symptômes de l'asthme (OR [IC95%] : 1,15 [1,02-1,28]) (89).

Dans les Antilles, les brumes de sable provoquent une augmentation des concentrations en particules. De nombreuses études épidémiologiques corroborent cette association à court terme entre le niveau ambiant de particules atmosphériques et différents effets sanitaires sur le système respiratoire (90). En Martinique, Bateau *et al.* ont montré à travers une étude écologique temporelle rétrospective entre 2001 et 2006, une augmentation non significative (vraisemblablement due à un manque de puissance) de la survenue de symptômes respiratoires tels que l'asthme (91). En 2008, Prospero *et al.* ont souligné que la plupart des études traitant ce sujet, étaient réalisées en milieu urbain et qu'un lien direct entre la prévalence d'asthme et les épisodes de brume n'était pas judicieux puisqu'il fallait prendre en compte l'impact possible d'autres polluants, notamment la pollution automobile. Ils n'ont pas trouvé de relation entre les concentrations quotidiennes de particules désertiques (prélevées dans une zone sans influence anthropique) et le nombre de consultations pour asthme pédiatrique (92).

L'ozone (O₃)

L'O₃ se forme à partir des transformations chimiques des oxydes d'azote (NO_x) et des composés organiques volatils (COV), principalement émis par le trafic routier et les activités industrielles (93).

Il a été démontré qu'une exposition à l'O₃ induit une inflammation et une hyperréactivité des voies respiratoires, entraînant ainsi une altération de la fonction pulmonaire et des crises d'asthme (83). Il existe de nombreuses preuves selon lesquelles l'exposition à l'O₃ exacerbe gravement l'asthme, bien que son effet à long terme sur le développement de la maladie soit moins étayé. Une étude réalisée à Taïwan a montré une association entre l'exposition à l'O₃ et le risque d'asthme infantile (94). Cependant, une méta-analyse a conclu que l'exposition prénatale à l'O₃ n'était pas associée au développement de l'asthme chez l'enfant (95).

Le dioxyde de soufre (SO₂)

Les émissions de SO₂ proviennent en majorité du secteur industriel. Ainsi, en 2022, 83 % des émissions de SO₂ sont issues de l'industrie mais ont toutefois grandement diminué depuis les années 1980. Cela s'explique notamment par le développement des énergies renouvelables ou encore par la réglementation relative aux émissions industrielles (85).

Le SO₂ peut induire des bronchospasmes et des exacerbations aiguës de l'asthme (83). Dans la littérature, les effets du SO₂ sur l'asthme sont très hétérogènes. Une méta-analyse a montré une association entre l'exposition prénatale au SO₂ et le développement de l'asthme durant l'enfance (95). Une étude basée sur une cohorte de naissance sur 722 667 enfants, dont 66 559 cas incidents d'asthme, a étudié l'association entre l'apparition de l'asthme pendant l'enfance et l'exposition résidentielle aux émissions industrielles, estimée par une modélisation de dispersion des polluants atmosphériques. Un changement du 25^e au 75^e percentile de la concentration ambiante annuelle moyenne de SO₂ (1,6 µg/m³), était associé à une augmentation de 23 % du risque d'apparition de l'asthme chez l'enfant (88).

Toutefois, toutes les études ne confirment pas ces résultats. Une analyse croisée de cas, examinant les effets de la pollution de l'air et des facteurs météorologiques sur les exacerbations de l'asthme, a montré que le niveau de concentration de SO₂ était associé à une diminution des passages aux urgences pour asthme (83, 96).

Le dioxyde d'azote (NO₂)

Le NO₂ et le monoxyde d'azote (NO) sont des oxydes d'azote, ils sont essentiellement émis par des processus de combustion dans les secteurs du transport et de l'industrie. En 2022, les oxydes d'azote proviennent principalement du trafic routier (48 %), de l'agriculture (24 %) et de l'industrie (17 %). Entre 2000 et 2022, les émissions d'oxydes d'azote ont diminué en raison notamment du renouvellement du parc de véhicules et de la mise en place de normes européennes d'émissions pour les véhicules (85).

Une exposition élevée au NO₂ est associée à une réduction de l'effet bronchodilatateur, à une détérioration de la fonction pulmonaire et à des exacerbations de l'asthme (83). De nombreuses études épidémiologiques montrent une relation causale entre l'exposition au NO₂, utilisée comme mesure des polluants issus du trafic routier, et le développement de l'asthme infantile (95). Une méta-analyse de 2017 portant sur 18 études a montré des associations positives entre l'exposition prénatale de NO₂ et l'asthme infantile (OR [IC95%] : 1,4 [0,97-2,03]) (95). Par ailleurs, l'étude réalisée sur une cohorte de naissance de 722 667 enfants, dont 66 559 cas incidents d'asthme, a montré qu'une augmentation du 25^e au 75^e percentile de la concentration ambiante annuelle moyenne de NO₂ émis par les industries (1,0 µg/m³) était associée à une augmentation de 21 % du risque d'apparition de l'asthme chez l'enfant (88). Cependant, il reste difficile de savoir si le NO₂ lui-même est l'agent causal, s'il comporte simplement moins d'erreurs de mesure que les autres polluants du trafic routier ou

s'il est simplement un indicateur de la combustion des polluants liés au trafic routier (par exemple, les particules provenant de la combustion de combustibles fossiles) (82).

Les polychloro-dibenzo dioxines (PCDD) et les polychloro-dibenzo furanes (PCDF)

Les dioxines (PCDD) et les furanes (PCDF) sont des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) chlorés polysubstitués (97). Les dioxines appartiennent au groupe de polluants organiques persistants (POP). Ces produits se forment essentiellement au cours de processus industriels mais également naturels comme les éruptions volcaniques ou les feux de forêt (98).

Les dioxines peuvent déclencher une inflammation des cellules pulmonaires en activant le récepteur nucléaire des arylhydrocarbures (AhR) (99, 100). L'association entre l'exposition aux dioxines et le développement de l'asthme de l'enfant demeure toutefois controversée dans la littérature. Une revue systématique de la littérature a conclu que des niveaux prénataux plus élevés de dioxines étaient associés à un risque accru de respiration sifflante, mais l'association avec l'asthme n'était pas démontrée (101).

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)

Les HAP sont retrouvés dans de nombreux milieux, dans les eaux (surtout dans les sédiments et les matières en suspension), dans les sols et dans l'air ambiant en raison de leurs nombreuses sources d'émissions. Les incendies de forêt et les volcans émettent une grande quantité de HAP (47 %), comme certains procédés industriels (30 %), le chauffage urbain (11 %) les brûlages agricoles (8 %), les transports (gaz d'échappement automobiles) (4 %), les feux domestiques et la fumée de cigarette. La majorité des HAP inhalés est issue de la fumée du tabac. Pour les non-fumeurs, l'inhalation constitue la seconde voie d'exposition aux HAP après l'ingestion (102).

Les HAP sont susceptibles d'engendrer des maladies respiratoires tels que l'asthme, la BPCO et le cancer du poumon lorsqu'ils sont inhalés. Ils peuvent se déposer au niveau des alvéoles pulmonaires et conduire à des réactions inflammatoires endommageant le système respiratoire (103). Les HAP peuvent exacerber les réactions allergiques telles que l'asthme. Les mécanismes rapportés sont l'activation du récepteur des hydrocarbures aryliques (ArH) régulant la transcription du gène *Jag1* dans les macrophages alvéolaires. Ainsi, cela augmente les niveaux de cytokines aggravant la sévérité de l'asthme (104). Les HAP peuvent aussi s'associer aux particules en suspension dans l'air et pénétrer dans les poumons et provoquer des réactions inflammatoires (105). Chez les enfants, une étude de cohorte prospective a mis en évidence une association entre les PM_{2,5} qui constituent une source majeure de HAP dans l'air (cf. 2.3.3.1 Les particules en suspension dans l'air) (89). Divers mécanismes sont susceptibles de jouer un rôle dans ces processus physiopathologiques, notamment l'inflammation, les IgE ou encore le stress oxydant (106). Une étude réalisée sur 453 enfants en école maternelle avait également évoqué ce mécanisme de stress oxydant. Cette étude avait montré une association significative entre le niveau de biomarqueur urinaire d'exposition aux HAP (1-hydroxypyrene) et l'asthme (OR [IC95%] : 1,42 [1,18-1,70]) (107).

Les composés organiques volatils non méthaniques (COVNM)

La famille des COVNM regroupe de nombreux composés constitués de carbone et d'hydrogène (benzène, toluène, etc.). L'agriculture est la première émettrice de COVNM avec 36 % des émissions en 2022 (gestion du fumier, fermentation des fourrages et fonctionnement biologique des cultures). Le secteur résidentiel et le tertiaire produisent 34 % des émissions de COVNM avec l'utilisation de solvants (peintures, vernis) et la combustion du bois pour le chauffage domestique. Le secteur industriel est en troisième position en contribuant à hauteur de 24 % principalement du fait de l'usage de solvants. Sur la période 2000-2022, les émissions de COVNM ont diminué de 48 % en raison de l'utilisation de produits sans solvants ou à faible teneur en solvants ou encore du remplacement d'appareils de combustion de la biomasse par des modèles plus performants et moins émetteurs (85).

Les études sur l'association entre l'exposition aux COVNM dans l'air extérieur et le développement de l'asthme chez l'enfant restent peu nombreuses. Celles disponibles se concentrent sur les émissions industrielles. En Estonie, une étude transversale réalisée auprès de 1 326 enfants de 9 et 10 ans, a montré que les enfants vivant à moins de 5 km d'un site industriel d'extraction d'huile de schiste bitumineux, induisant la libération de polluants dans l'air tels que les composés organiques volatils (108), présentaient une prévalence des symptômes respiratoires 2 à 4 fois supérieure à ceux vivant dans la zone de référence. Une exposition accrue de 1 µg/m³ de COVNM comme le benzène et le formaldéhyde, augmentait le risque de crise d'asthme chez les enfants (OR [IC95 %] : 1,05 [1,01-1,10]). Une exposition accrue de 1 µg/m³ de benzène, de formaldéhyde, de phénol et d'hydrocarbures non méthaniques augmentait le risque d'avoir des niveaux élevés de FeNO (≥30 ppb) (OR [IC95 %] : 1,05 [1,01-1,09]), (OR [IC95 %] : 1,22 [1,06-1,41]), (OR [95 %] : 1,01 [1,00-1,01]) et (OR [95 %] : 1,75 [1,75-2,62]) respectivement (109). La mesure de la FeNO est utilisée chez les patients asthmatiques. Elle permet d'évaluer l'inflammation des voies aériennes et de déterminer le besoin de corticostéroïdes (110).

En Espagne, une étude cas-témoins a montré que les enfants et les adolescents vivant à proximité d'un site pétrochimique présentaient une prévalence statistiquement plus élevée d'hospitalisations pour troubles respiratoires au cours de l'année précédente (rapport de prévalences ([RP] [IC95 %]) : 1,49 [1,06-2,09]) et de toux nocturne ([RP] [IC95 %] : 1,29 [1,05-1,57]). Toutefois, aucune augmentation significative de la prévalence de l'asthme n'a été observée (111).

Les métaux lourds

Les métaux lourds tels que l'arsenic, le plomb, le chrome, le cuivre, le cadmium, le mercure, sont des éléments métalliques dont la masse volumique est supérieure à 5 g/cm³ (112). En 2022, plus de 60 % des émissions de cadmium et de mercure provenaient du secteur industriel. Les émissions de plomb proviennent de l'industrie et des transports, tout comme l'arsenic, en plus du secteur résidentiel et tertiaire. Les émissions de métaux lourds ont globalement diminué entre 2000 et 2022 en raison notamment de l'amélioration des procédés en industrie (85). La principale voie d'exposition aux métaux lourds chez les enfants est l'ingestion de poussières et de peintures à base de plomb qui se sont écaillées ou décollées des murs (113) (cf. 2.3.3.2).

Les études sur l'association entre exposition aux métaux lourds et l'asthme de l'enfant sont également peu nombreuses. À Taïwan, une étude de cohorte, a évalué les effets des métaux lourds durant la grossesse et la première année de vie et des associations positives ont été suggérées entre l'exposition au plomb, la coexposition aux métaux lourds et l'asthme de l'enfant (114).

Le sulfure d'hydrogène (H₂S) et l'ammoniaque (NH₃)

L'H₂S est émis par des algues vertes et les algues sargasses (algues brunes) lors de leur putréfaction. Ce gaz est particulièrement toxique et peut s'avérer mortel à haute dose (115, 116).

En Martinique, la dégradation des algues sargasses émet de l'H₂S pouvant engendrer des troubles respiratoires (essoufflement, œdème pulmonaire) (116). Une exposition chronique ou subaiguë à l'H₂S de façon exogène par inhalation peut entraîner des troubles respiratoires (115). Toutefois, il existe très peu de données disponibles sur la toxicité qui résulterait d'une exposition chronique ou répétée (116). Une étude a rapporté sept cas d'asthme professionnel imputable à l'exposition à l'H₂S, chez des travailleurs de stations d'épuration des eaux usées (117).

Le NH₃ est produit par la décomposition des algues sargasses. Une exposition aiguë au NH₃ provoque immédiatement une irritation, voire des brûlures oculaires et respiratoires.

Le NH_3 en engendrant une irritation des voies respiratoires, peut provoquer des crises d'asthme potentiellement intenses. En revanche, il existe très peu d'études concernant l'exposition humaine chronique au NH_3 . Néanmoins, les études suggèrent une augmentation de l'incidence de troubles respiratoires aigus (116).

Les pesticides

Les pesticides constituent un groupe hétérogène de plus de 1 000 substances. Ils regroupent les produits phytopharmaceutiques, biocides et antiparasitaires. Ils sont présents à la fois dans l'eau, l'air, les sols et les aliments (118).

Plusieurs études observationnelles ont suggéré une association entre l'exposition aux pesticides dans l'air extérieur et l'incidence de l'asthme. Parmi celles-ci, une étude a montré qu'une augmentation de 0,01 ppb de 1,3-dichloropropène était associée à une augmentation des passages aux urgences pour crise d'asthme (119). De même, une revue systématique de la littérature portant sur 24 études, a montré que l'exposition aux pesticides (1,3-dichloropropène (1,3D), méthylbromure (Mbr), dichlorodiphényldichloroéthylène (DDE) et hexachlorobenzène (HCB)) induisait un risque deux fois plus important de développer ou d'exacerber un asthme chez les enfants et adolescents (120).

Dans la population générale, une cohorte canadienne a trouvé une association entre les pyréthrinoides et une altération de la fonction pulmonaire chez les enfants et adolescents (105). De même, d'après une étude cas-témoins évaluant les associations entre exposition aux pesticides durant la grossesse et le développement de l'asthme chez l'enfant, le fait de résider à proximité des activités agricoles avec utilisation fréquente de pesticides, est associé au risque de développer un asthme chez l'enfant (121). Toutefois, les preuves restent très incertaines quant à l'exposition aux pesticides dans l'air extérieur et à leur association avec l'incidence de l'asthme dans la population générale (119).

2.3.3.2. Polluants de l'air intérieur

L'air intérieur peut contenir de nombreuses substances chimiques provenant des peintures, colles, produits d'entretien, aérosols, parfums, bougies, etc. Cette pollution peut également résulter des polluants extérieurs (122).

La fumée de tabac et de cigarettes électroniques

L'exposition au tabagisme passif durant l'enfance ou au tabagisme de la mère durant la grossesse, représente un facteur de risque avéré pour le développement de l'asthme (123). Le tabac peut perturber le microbiote des voies respiratoires et induire une inflammation de ces dernières (124). La fumée de tabac contient des polluants évoqués précédemment tels que le cadmium (105) et les HAP (102) (cf. 2.3.3.1).

Chez des jeunes asthmatiques âgés de 11 à 17 ans, l'exposition passive à la cigarette électronique était associée à une augmentation des exacerbations d'asthme. Cependant, les données sur les effets à long terme de cette exposition restent peu nombreuses. Par ailleurs, des altérations de l'épithélium bronchique et de la sécrétion de mucus ont été montrées chez les murins exposés à ces aérosols (125).

Les métaux lourds

La principale voie d'exposition aux métaux lourds chez les enfants est l'ingestion de poussières et de peintures à base de plomb qui se sont écaillées ou décollées des murs (113) (cf. 2.3.3.2). Cependant, l'association avec l'asthme de l'enfant n'est pas démontrée dans les études. Une étude réalisée en Iran a examiné le lien entre les concentrations en métaux lourds dans les poussières de salles de classe et l'asthme infantile. Aucune corrélation entre les métaux lourds présents dans la poussière des salles de classe et l'asthme infantile n'a pu être établie (126).

Les composés organiques volatils non méthaniques (COVNM) et formaldéhyde

Les COVNM sont très présents dans l'air intérieur (peinture, vernis) (127). L'exposition aux COVNM et au formaldéhyde augmente le risque d'asthme. Une EQIS (71) a estimé qu'environ 9 000 cas d'asthme actuel chez les enfants de 6 à 11 ans seraient évitables chaque année si toutes les écoles élémentaires de France respectaient la valeur cible de $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$, correspondant à la valeur réglementaire pour le formaldéhyde. De plus, cette étude a estimé un bénéfice de près de 30 000 cas sur la base d'un scénario dans lequel toutes les écoles élémentaires présentaient des concentrations en formaldéhyde équivalentes à celles observées dans les salles de classe ayant un bon renouvellement d'air.

Par ailleurs, une méta-analyse a démontré que chaque augmentation de la concentration de formaldéhyde dans l'air intérieur de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ était significativement associée à une augmentation de 10 % du risque d'asthme chez l'enfant (128). Une étude cas-témoins réalisée en Australie chez des enfants âgés entre 6 mois et 3 ans, a montré que la plupart des COVNM au domicile constituent des facteurs de risque significatifs de l'asthme chez l'enfant (129). En revanche, cette association n'était pas retrouvée dans toutes les études. Dans une étude cas-témoins réalisée au Royaume-Uni, les concentrations en benzène n'étaient pas significativement différentes chez les domiciles d'enfants asthmatiques par rapport aux domiciles des témoins (130).

Les produits de nettoyage

Les produits de nettoyage sont des mélanges complexes de substances chimiques irritantes (eau de javel, ammoniac) ou sensibilisantes (parfums) pouvant engendrer un asthme par des mécanismes encore mal connus (69).

Une revue de la littérature conduite en 2016, a identifié chez les enfants (0 à 12 ans) qu'une utilisation fréquente de produits chimiques à domicile par la mère durant la grossesse ou la petite enfance, était associée à l'apparition de sifflements persistants dans la petite enfance ou à une inflammation des voies respiratoires. Cette même revue a mis en évidence chez les adultes qu'une utilisation fréquente de produits de nettoyage sous forme de sprays à domicile était associée à l'apparition de l'asthme et que l'utilisation d'eau de javel était associée à l'asthme non allergique (131).

Les phtalates, phénols et perfluorés

Les phtalates sont des polluants ubiquitaires retrouvés dans les environnements intérieurs (132). Ils sont présents dans de nombreux matériaux plastiques mais également dans les produits du quotidien comme les cosmétiques. Les phénols sont retrouvés dans les emballages alimentaires, les produits cosmétiques (parabènes) et les crèmes solaires (benzophénone-3). D'autres phénols sont utilisés dans la production d'insecticides et de désodorisants (69). Les perfluorés, ou PerFluoroAlkylSubstances (PFAS) en anglais, sont des composés retrouvés dans les produits de consommation et notamment dans les textiles (vêtements, chaussures, tissus, tapis, moquettes), les emballages en papier et carton, les ustensiles de cuisine (revêtement antiadhésif) ou encore dans la composition de peintures et produits ménagers (133). Les composés perfluorés sont aussi utilisés en tant qu'agents antitaches ou imperméabilisants (69). Les PFAS comprennent les produits chimiques suivants : le sulfonate de perfluorooctane (PFOS), l'acide perfluorooctanoïque (PFOA), le sulfonate de perfluorohexane (PFHxS), l'acide perfluorononaoïque (PFNA), l'acide perfluorodécanoïque (PFDA) et l'acide perfluoroundécanoïque (PFUnDA) (134).

Ces substances favoriseraient l'apparition de symptômes respiratoires et d'asthme chez les enfants, via leurs effets immunomodulateurs et pro-inflammatoires (69). Une étude longitudinale suédoise a suggéré que l'exposition aux phtalates dans les poussières des logements constituerait un facteur de risque de réactions inflammatoires des voies respiratoires chez les enfants (132). Un nombre limité d'études épidémiologiques ont porté sur les effets des expositions prénatales ou postnatales à ces composés sur la santé respiratoire

des enfants. Une étude portant sur les sujets de la cohorte Eden (Étude des déterminants pré et post natals du développement et de la santé de l'enfant) a estimé l'association entre l'exposition prénatale à 9 phénols et 11 métabolites de phtalates et différents paramètres de santé respiratoire chez des garçons à l'âge de 5 ans. Une exposition augmentée à l'éthylparabène, au bisphénol A, au 2,5-dichlorophénol, et à un métabolite du di-isodecyl phthalate (DIDP) impacterait la santé respiratoire des enfants (asthme, bronchiolite, bronchite, respiration sifflante) (135). Toutefois, la relation de causalité ne peut être complètement établie pour les phtalates et des études supplémentaires apparaissent nécessaires afin de mieux comprendre l'association entre phtalates et allergies (136).

Concernant les composés perfluorés, les études épidémiologiques restent rares sur ce sujet. Une étude transversale utilisant des données des études *National Health and Nutrition Examination Surveys* (NHANES), fournit certaines preuves d'associations entre l'exposition aux congénères des PFAS et l'asthme chez les enfants (137). Cependant, quelques études sur les enfants et les adolescents ne signalent aucune association entre les PFAS et l'asthme (105).

Le dioxyde d'azote (NO₂)

L'association entre le NO₂ dans l'air intérieur et l'asthme de l'enfant est controversée dans la littérature. Une méta-analyse a montré une augmentation significative du risque d'asthme avec l'utilisation d'une cuisine au gaz (produisant notamment du NO₂) (138). Cependant, d'autres études ne mettaient pas d'association en évidence avec le NO₂ dans l'air intérieur (139).

Les particules en suspension dans l'air

Les résultats des études concernant l'association entre l'exposition aux particules en suspension dans l'air intérieur et l'asthme de l'enfant sont contradictoires. Selon une revue systématique de la littérature, Tavernier *et al.* (130) ont rapporté des concentrations similaires de particules dans les logements des cas par rapport aux logements des témoins. De plus, Raaschou-Nielsen *et al.* (140) n'ont pas confirmé l'hypothèse d'une association systématique entre le risque de symptômes de respiration sifflante et l'exposition aux PM_{2,5} à l'intérieur des habitations. Cependant, une étude ultérieure de Hunt *et al.*, qui a quantifié les concentrations de particules en suspension dans les maisons de mères ayant un diagnostic d'asthme, a démontré que des niveaux élevés de PM_{2,5} à l'intérieur des habitations ($\geq 15 \mu\text{g}/\text{m}^3$) constituaient un facteur de risque significatif de respiration sifflante chez le nourrisson (141).

Les pesticides

Peu d'études ont évalué l'association entre une exposition aux pesticides dans l'air intérieur et l'asthme de l'enfant. Une étude menée à Shanghai a montré une association entre l'exposition au p, p'-DDE dans la poussière intérieure et l'asthme infantile (142). Une autre étude réalisée aux États-Unis, n'a pas trouvé d'association entre l'utilisation de pesticides domestiques et l'asthme actuel (143). Il est donc difficile de déterminer l'existence d'un lien entre exposition aux pesticides dans l'air intérieur et l'asthme de l'enfant.

2.3.3.3. Polluants dans l'eau de boisson

Le chrome VI

Le chrome est un cancérigène pour l'humain principalement par inhalation dans un cadre professionnel. Les connaissances restent encore limitées concernant les risques pour la santé, liés à une exposition environnementale au chrome, même si un lien entre l'exposition au chrome hexavalent ou chrome VI a été établi avec le cancer du poumon. Les études épidémiologiques portant sur l'exposition au chrome VI par ingestion ou dans l'eau de boisson, sont peu nombreuses (144). Une étude cas-témoins réalisée en Chine a suggéré que la prévalence de l'asthme était positivement associée aux niveaux de chrome dans les urines. D'après cette étude, la population est exposée aux métaux présents dans l'eau (145).

L'arsenic

L'arsenic (As) peut également être présent dans l'eau. Il existe de multiples formes d'arsenic dont l'arsenic inorganique (iAs) très toxique (105).

Peu d'études ont étudié le lien entre une exposition à l'arsenic et l'asthme (105). Une étude exposés-non exposés réalisée au Bangladesh, avait pour objectif d'étudier les associations entre exposition à l'arsenic via l'eau de boisson et le risque d'asthme. Les taux sériques totaux des IgE mesurés, étaient significativement plus élevés chez les cas. Une exposition chronique à l'arsenic était ainsi associée au risque de présenter un asthme allergique (146).

Une cohorte espagnole a étudié l'association entre l'exposition à l'iAS par ingestion et la santé respiratoire d'enfants âgés de 4 et 7 ans par la mesure de biomarqueurs urinaires. Il a été noté qu'une exposition à l'arsenic via l'eau de boisson pouvait majorer l'occurrence de symptômes respiratoires dont l'asthme chez l'enfant. Les mécanismes ne sont toutefois pas élucidés (147).

Le plomb

Une étude cas-témoins réalisée à Taïwan a investigué l'association entre l'exposition au plomb et les maladies allergiques chez l'enfant. Cette étude a trouvé une association positive entre la plombémie, l'asthme et les IgE sériques. En outre, l'effet de l'exposition au plomb sur l'asthme peut être médié par les niveaux d'IgE. Cette plombémie plus élevée serait liée en partie au fait de résider dans une zone où les concentrations en plomb sont plus importantes dans les eaux souterraines et aux conduites d'eau anciennes en plomb (148).

Le cadmium

Les données concernant une exposition par l'eau de boisson sont peu nombreuses. Une étude évaluant l'impact d'une exposition à une faible dose de cadmium dans l'eau de boisson durant 5 semaines chez des souris nouvellement sevrées, a montré l'apparition d'inflammation, la sécrétion de mucus et une hyperréactivité des voies respiratoires. Les études *in vitro* ont montré qu'une exposition précoce au cadmium pouvait aggraver un asthme allergique (149).

Les perfluorés

En raison de leur persistance dans l'environnement, les perfluorés peuvent également être des contaminants de l'eau potable (133). Toutefois, les études mettant en évidence une association via l'eau de boisson sont peu nombreuses et sont d'ordre toxicologiques. Des études réalisées sur les poumons de souris qui avaient consommé des PFAS dans l'eau de boisson, ont montré qu'une exposition aux PFAS pouvait altérer la fonction pulmonaire en induisant une inflammation des voies respiratoires et contribuer au développement de l'asthme et de l'hyperréactivité des voies respiratoires (150). Toutefois, les mécanismes d'action restent peu connus. Au vu des données disponibles, il reste difficile d'établir un lien entre l'exposition aux PFAS et l'asthme chez l'enfant.

Les pesticides

Les pesticides dans l'eau de boisson peuvent altérer la barrière épithéliale et les poumons favorisant le développement des allergies (151). L'ingestion d'aliments et d'eau contaminés par des insecticides pyréthrinoïdes est une voie d'exposition dans la population générale (152). Une étude de cohorte réalisée au Canada a montré une association entre l'exposition aux pyréthrinoïdes (mesures des métabolites de pyréthrinoïdes dans les urines) et une altération de la fonction pulmonaire chez les enfants et adolescents. Cependant, des études complémentaires sont nécessaires pour confirmer l'effet potentiel des pyréthrinoïdes sur la fonction pulmonaire (152).

2.3.4. Les facteurs nutritionnels

D'après la littérature, l'alimentation pourrait jouer un rôle dans l'apparition de l'asthme. Certains aliments (notamment une alimentation riche en sucres) affecteraient le système immunitaire en perturbant la barrière épithéliale et engendrant une inflammation des tissus (151). Des études ont été conduites sur le rôle de l'alimentation de la mère pendant la grossesse et la santé respiratoire de l'enfant. Ces études rapportent un effet protecteur de certains facteurs nutritionnels : une diminution du risque de sifflements avec une alimentation riche en acides gras polyinsaturés (AGPI) oméga-3, vitamine D, et dans une moindre mesure, riche en vitamines E et C, et en zinc. Par ailleurs, d'autres études ont montré qu'une consommation élevée de sucres libres et de fructose était associée à une augmentation du risque d'asthme chez les enfants (69).

Concernant l'alimentation durant l'enfance, la littérature épidémiologique converge pour indiquer qu'une consommation élevée de fruits, de légumes, de poissons et dans une moindre mesure, une alimentation de type méditerranéenne et faible en boissons sucrées, diminue le risque de développer un asthme ou des sifflements (69).

Par ailleurs, les aliments peuvent être contaminés par des polluants potentiellement associés à l'asthme de l'enfant, tels que les métaux lourds (mercure (105), chrome VI (145), cadmium (153) (105), arsenic (154) (105), plomb (155) (148) (105)), les PFAS (105) (133) (137) (105), les HAP (106) et les phtalates (136). Cependant, une association entre l'exposition à ces polluants via l'alimentation et l'asthme de l'enfant n'est pas retrouvée dans la littérature. Une exposition aux insecticides pyréthrinoïdes par l'alimentation est également possible et pourrait être associée à l'asthme. Cependant, des études complémentaires sont nécessaires pour confirmer l'effet potentiel des pyréthrinoïdes sur la fonction pulmonaire (152).

2.3.5. Les facteurs physiques et climatiques

Les facteurs météorologiques : températures et humidité

Les conditions météorologiques, telles que la température et l'humidité, peuvent représenter des facteurs de risque dans l'exacerbation de l'asthme. Il est essentiel de prendre en compte ces variables météorologiques en parallèle avec la pollution de l'air.

Des températures plus basses avec de faibles précipitations, étaient associées à des crises d'asthme chez les garçons de 6 à 11 ans (83). De même, les vagues de froid et de chaleur augmenteraient les passages aux urgences et admissions à l'hôpital pour crise d'asthme, selon une méta-analyse (119). Les vagues de chaleur augmentent l'exposition à l'ozone qui est un irritant des voies respiratoires. En cas de chaleur extrême dégagée par les feux de forêt, des particules fines (facteur de risque de l'asthme et de son exacerbation) peuvent être émises dans l'air. L'un des mécanismes impliqués lors des vagues de chaleur implique les canaux TRP (*transient receptor potential*), des canaux ioniques situés dans la membrane plasmique de nombreuses cellules, qui interviennent dans la médiation de diverses sensations telles que la chaleur. La surexpression de certains de ces canaux ioniques a été constatée chez des patients souffrant d'asthme. Il a également été démontré que la chaleur extrême induisait une bronchoconstriction et déclenchait des symptômes d'asthme en stimulant la voie cholinergique et les nerfs sensoriels des fibres bronchopulmonaires (156).

Par ailleurs, un taux d'humidité plus important dans l'air extérieur peut favoriser les infections respiratoires (58) et les symptômes de l'asthme. Selon une étude multicentrique étudiant l'association entre le climat et les maladies atopiques chez l'enfant à l'échelle mondiale, la variation du taux d'humidité relative annuelle de l'air extérieur était associée aux symptômes de l'asthme chez les enfants (157). L'humidité affecte les propriétés du mucus et ainsi de la clairance mucociliaire. Un excès de mucus dans les voies respiratoires inférieures favorise la

prolifération bactérienne et la perméabilité aux polluants, allergènes et virus. Les cellules endommagées libèrent ensuite des médiateurs engendrant une réponse inflammatoire qui va contribuer à augmenter la perméabilité des voies respiratoires (158).

La fréquence des orages

Le changement climatique, rendant les saisons polliniques plus précoces, les émissions de pollens plus importantes et les orages plus fréquents, a un impact sur la sensibilisation aux pollens (69). Les orages entraînent un choc osmotique des grains de pollens libérant des aérosols ultra-fins qui pénètrent plus profondément dans les voies respiratoires. Ce phénomène est responsable d'exacerbations de l'asthme notamment chez l'enfant (159).

De plus, l'augmentation de la fréquence des orages pourrait favoriser le fractionnement des spores de moisissures en particules plus fines. Cependant, le rôle des moisissures de l'air ambiant vis-à-vis de l'asthme reste peu étudié (69).

La précarité énergétique

La précarité énergétique est définie par la loi du 10 juillet 2010, dite loi Grenelle 2 : « Est en situation de précarité énergétique [...] une personne qui éprouve dans son logement des difficultés particulières à disposer de la fourniture d'énergie nécessaire à la satisfaction de ses besoins élémentaires en raison de l'inadaptation de ses ressources ou de ses conditions d'habitat » (160).

Une étude transversale menée à Barcelone chez des enfants, a montré que le nombre de cas d'asthme augmentait en cas de précarité énergétique (161). De plus, une revue de la littérature réalisée sur 20 études dans des immeubles résidentiels (Royaume-Uni, États-Unis, Nouvelle-Zélande, Espagne, Japon et autres), a montré que la précarité énergétique favorisait l'asthme et les symptômes respiratoires (162). En effet, les personnes en situation de précarité énergétique sont plus exposées à des températures basses et à l'humidité favorisant l'apparition de moisissures et ainsi la présence de symptômes asthmatiques (162). Toutefois, une étude longitudinale menée en Australie, a conclu que les niveaux de preuves d'un effet de la précarité énergétique sur l'apparition de l'asthme étaient faibles (163).

2.3.6. Les inégalités sociales de santé

Des inégalités sociales de santé sont associées au risque d'asthme chez l'enfant. Ces inégalités sociales de santé représentent davantage un proxy des facteurs énumérés auparavant, notamment la pollution atmosphérique, l'humidité, la précarité énergétique, qu'un véritable facteur causal dans l'apparition de l'asthme.

Il apparaît que les personnes défavorisées socialement et vivant en zones urbaines présentent plus de risque de présenter un asthme (12, 52, 164-166). Les indicateurs de l'asthme (prévalence de l'asthme, crises d'asthme, passages aux urgences, hospitalisations) sont davantage défavorables chez les familles à faible revenu. En effet, les personnes défavorisées sont en général en moins bonne santé en raison de leurs facteurs de risque, de leur exposition à l'environnement et d'un accès réduit à des soins de santé de qualité (12). De plus, les zones urbaines et pauvres sont plus exposées au trafic routier dense et sont plus proches des sources fixes de pollution de l'air, et présentent donc des niveaux plus élevés de polluants associés à la morbidité de l'asthme. D'autres facteurs environnementaux peuvent contribuer à la morbidité de l'asthme dans les zones pauvres et urbaines, notamment l'exposition au tabagisme passif (164). Des différences sont également observées en fonction du niveau d'urbanisation (12). Les zones plus urbanisées présentent des taux de morbidité plus élevés pour l'asthme infantile, potentiellement en raison des niveaux plus élevés de polluants déclencheurs d'asthme à l'intérieur des bâtiments, et du stress social (164-166). De même, la forte densité de population est associée au risque d'asthme chez l'enfant selon une étude de cohorte réalisée aux États-Unis (52).

2.3.7. La période d'exposition aux facteurs de risque

Il est difficile d'établir une période d'exposition aux facteurs de risque. Des études mettent par exemple en avant des effets de la pollution atmosphérique durant la grossesse (86) et d'autres au cours des premières années de vie (87). Il apparaît que les symptômes de l'asthme peuvent débuter à tout âge.

Toutefois, la plupart des personnes asthmatiques semblent présenter des symptômes relatifs à l'asthme dès leur enfance. Ainsi, l'apparition de l'asthme et les processus physiopathologiques liés à l'asthme se produisent très probablement au cours des premières années de la vie. Les infections respiratoires virales durant la petite enfance, ainsi que l'exposition durant la grossesse et la première année de vie à des facteurs de risque environnementaux tels que la pollution de l'air, le tabagisme, une situation socio-économique défavorable, peuvent prédisposer au développement de l'asthme chronique chez l'enfant (167).

2.4. Objectifs de la présente étude

Les objectifs de cette étude sont les suivants :

- décrire et analyser les tendances spatio-temporelles de l'incidence d'asthme traité chez les enfants de 0 à 17 ans de 2015 à 2021 en France entière, à l'échelle du département ;
- décrire et analyser les tendances spatiales de l'incidence d'asthme traité chez les enfants de 0 à 17 ans de 2015 à 2021 en France hexagonale, Corse comprise, à l'échelle de la commune ;
- estimer l'association entre l'incidence de l'asthme traité chez les enfants et l'exposition aux facteurs de risque environnementaux incluant les bassins industriels via une étude de corrélation écologique géographique, à l'échelle des communes.

3. MATÉRIEL ET MÉTHODE

3.1. Population et période d'étude

La population de cette étude est constituée de l'ensemble des enfants âgés de 0 à 17 ans inclus, sur la période 2015-2021 et résidant en France.

Au moment de la réalisation de cette étude, les données étaient disponibles de manière exhaustive jusqu'en 2021 inclus.

3.2. Variable sanitaire

3.2.1. Prérequis

Les enfants ont été ciblés en raison de leur vulnérabilité face aux nuisances environnementales telles que la pollution de l'air et les variations de température ainsi qu'aux infections respiratoires. Cette vulnérabilité s'explique par l'immaturité de leurs mécanismes de défense et leur capacité limitée à réguler leur température corporelle centrale. De plus, avec l'avancée en âge, le risque de confusion avec d'autres pathologies respiratoires chroniques, telles que la BPCO, devient plus important (165).

L'unité spatiale d'étude choisie est la commune. Il s'agit, en effet, d'un échelon géographique pertinent pour la construction des indicateurs géographiques d'exposition qui permet de minimiser l'hétérogénéité intra-unité, en comparaison à une échelle départementale où l'hétérogénéité des expositions et des caractéristiques sociodémographiques est potentiellement très forte.

La variable sanitaire d'intérêt dans le cadre de cette étude doit permettre de repérer les cas incidents d'asthme traités de l'enfant (0-17 ans), entre 2015 et 2021 pour chacune des communes de la France entière. L'étude des liens entre la répartition géographique des enfants traités pour asthme et les caractéristiques des communes en termes sociodémographiques, sanitaires ou d'exposition à des polluants environnementaux n'est conduite que sur la France hexagonale, l'ensemble des indicateurs géographiques n'étant pas disponible dans les DOM.

De plus, sont pris en considération les facteurs suivants :

- le sexe : plusieurs études ont montré que les garçons étaient plus touchés que les filles dans les tranches d'âge les plus jeunes, cette tendance s'inversant à l'adolescence (164) ;
- les tranches d'âge (0-12 mois, 13-24 mois, 3-5 ans, 6-10 ans, 11-14 ans, 15-17 ans) ;
- l'année, de 2015 à 2021.

3.2.2. Source de données utilisée : les données du SNDS

Le SNDS (168) a été créé par la loi de modernisation de 2016 et est géré par la Caisse nationale d'assurance maladie (Cnam). Il regroupe différentes bases de données, dont des bases de données individuelles, pseudonymisées et chaînées.

Parmi celles-ci, les données sur les remboursements de soins du DCIR (Datamart de Consommation Inter Régime) (169, 170) couvrent l'ensemble des soins remboursés par

l'assurance maladie (médicaments, actes médicaux, actes de biologie, dispositifs médicaux, prestations de transports, etc.). Les données sociodémographiques disponibles incluent le sexe, l'âge, la commune de résidence, la caisse d'affiliation, l'affiliation à la couverture maladie universelle et la date de décès le cas échéant. Un diagnostic médical (codé selon la Classification Internationale des Maladies-10e révision (CIM-10)) est disponible seulement pour les personnes prises en charge à 100 % par l'assurance maladie au titre d'une affection longue durée (ALD), d'une invalidité ou d'une maladie professionnelle. Depuis 2015, le DCIR couvre l'ensemble des régimes d'assurance maladie à l'exception des régimes de l'Assemblée nationale et du Sénat.

Dans le cadre de cette étude, les données du SNDS permettent de repérer à partir du DCIR, les personnes ayant bénéficié d'un remboursement de médicaments de la classe Anatomique, Thérapeutique et Chimique (ATC) R03 (médicaments pour les syndromes obstructifs des voies aériennes). Cette classe ATC comprend les bêta2-mimétiques, corticoïdes inhalés, cromones, méthylxanthines, antileucotriènes et anticorps monoclonaux.

Les données du SNDS présentent l'avantage d'être accessibles via un portail pour les organismes habilités (dont Santé publique France) et de présenter une exhaustivité, permettant les analyses à l'échelle départementale, voire infra-départementale, sous réserve d'effectifs suffisants.

Il existe cependant des difficultés pour la construction d'un algorithme permettant l'identification des personnes asthmatiques, à partir des données du SNDS. Les médicaments de la classe ATC R03 (médicaments pour les syndromes obstructifs des voies aériennes) prescrits pour l'asthme, sont également prescrits pour d'autres pathologies des voies aériennes inférieures (bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), traitement symptomatique de la bronchite aiguë, par exemple) ou des voies aériennes supérieures (laryngite, par exemple). Ces médicaments peuvent être des traitements dits « de secours » à prendre en cas de survenue de symptômes, la date de délivrance est donc souvent antérieure à la date de prise du médicament. De plus, les données du SNDS n'apportent également pas d'informations sur les facteurs de confusion comme le tabac ou l'observance du traitement de fond.

Par ailleurs, les données du SNDS sont fortement influencées par les pratiques médicales (pratiques de prescription d'un médecin par exemple ou critères d'hospitalisation pour un hôpital donné). Ainsi, plus l'échelle géographique est fine, plus les variations d'une zone à l'autre sont influencées par les pratiques locales (171).

3.2.3. Identification des enfants traités pour asthme

Dans le cadre de cette étude, des travaux préalables ont été réalisés afin de sélectionner le meilleur algorithme parmi plus de 50 existants à partir des données du SNDS et recensés par le Réseau pour mieux utiliser les Données du Système national des données de santé (ReDSiam), afin de répondre aux objectifs fixés. Le choix des critères de sélection, tels que l'hospitalisation, les prescriptions médicamenteuses, le seuil de délivrance des médicaments, l'âge des patients, ou encore la prise en compte des cas incidents ou prévalents, jouent un rôle déterminant. Ces critères influencent non seulement la typologie des cas retenus (asthmes intermittents, permanents ou du nourrisson) mais également la sensibilité et la spécificité des algorithmes, impactant ainsi les taux estimés au niveau communal, intégrés dans les modèles de régression en lien avec les variables environnementales. Des biais de sélection liés à ces choix pourraient ainsi induire des erreurs dans l'interprétation des modèles.

La première partie de ces travaux préalables consistait à définir un seuil du nombre de délivrances annuelles de médicaments au-delà duquel une personne serait considérée comme asthmatique. Le nombre de dates de délivrances de médicaments correspond au

nombre de passages à la pharmacie pendant lesquels un ou plusieurs médicaments d'intérêt (catégorie R03) ont été délivrés, par année et par classes d'âge (inférieur ou égal à 2 ans, 3-5 ans, 6 ans et plus).

L'étude de la consommation de médicaments est un proxy de la pathologie et il est important de prendre en considération que certains médicaments peuvent être utilisés dans d'autres objectifs thérapeutiques. Dans le cas du traitement de l'asthme, les médicaments peuvent être également utilisés pour le traitement de pathologies hivernales avec une atteinte respiratoire. Il convient donc d'exclure les prises ponctuelles de médicaments de l'analyse afin d'être le plus spécifique possible concernant les cas d'asthme. Il semble cohérent de considérer qu'au-delà de 2 délivrances, le traitement est pris de manière régulière et correspond donc bien à une personne traitée pour une maladie chronique. Le choix de 3 délivrances ou plus est conforme à ce qui est fait par ailleurs à la Cnam (cartographie des maladies) ou à Santé publique France (172).

La deuxième partie des travaux préalables visait à évaluer l'apport d'un algorithme combinant les données du DCIR et du PMSI pour la surveillance des maladies respiratoires dans un contexte local d'exposition à différentes nuisances (bassins industriels), en comparaison avec un algorithme basé uniquement sur la consommation médicamenteuse.

Un faible pourcentage de personnes hospitalisées pour maladies respiratoires n'ont pas de délivrances médicamenteuses dans l'année. L'analyse de cette sous-population a montré qu'elle restait proche en termes de répartition par sexe, âge et lieu de résidence de la population consommant les médicaments d'intérêt. Il présentait donc peu d'intérêt de les inclure dans des analyses épidémiologiques visant à établir un lien entre des comportements individuels ou des expositions environnementales et l'apparition de pathologies respiratoires.

Ainsi, dans la présente étude, les enfants traités pour asthme sont identifiés par la prise, au moins 3 fois dans l'année, de traitement pour syndrome obstructif des voies aériennes, estimés à partir des données de remboursements des médicaments du DCIR (SNDS). Les médicaments antiasthmatiques sont inclus dans la catégorie R03 de la classification ATC.

Les nouveaux cas d'asthme traités chez les enfants sont définis par l'introduction d'un traitement pour syndrome obstructif des voies aériennes, estimés à partir des données de remboursements des médicaments du DCIR. La définition d'un cas incident se fait comme suit : au moins 3 dates de délivrance d'au moins un médicament de la liste de médicaments préétablie (cf. liste des codes ATC en annexe) dans l'année ET strictement moins de 3 dates de délivrance d'au moins un médicament de la liste considérée durant les années antérieures (jusqu'à 3 ans).

Quatre situations sont possibles en prenant pour exemple l'année 2019 :

- Situation n° 1 : Chez les individus âgés de 1 an, sont considérés comme cas incidents tous les cas prévalents ;
- Situation n° 2 : Pour les individus âgés de 2 ans, sont considérés comme cas incidents uniquement les cas prévalents en 2019 qui ont eu strictement moins de 3 dates de délivrance en 2018 ;
- Situation n° 3 : Pour les individus âgés de 3 ans, sont considérés comme cas incidents uniquement les cas prévalents en 2019 qui ont eu strictement moins de 3 dates de délivrance en 2018 et 2017 ;
- Situation n° 4 : Pour les individus âgés de plus de 3 ans, sont considérés comme cas incidents uniquement les cas prévalents en 2019 qui ont eu strictement moins de 3 dates de délivrance en 2018, 2017 et 2016.

3.3. Indicateurs d'exposition à des facteurs environnementaux

La démarche exploratoire du projet BIS a permis d'étudier un grand nombre de données environnementales et sociodémographiques pertinentes pour approcher l'exposition des populations et décrire le contexte de vie à l'échelle communale. Certaines données n'ont donc pas été retenues au profit d'autres plus fines, plus exhaustives, plus pertinentes au regard des objectifs du projet. Le chapitre suivant décrit les données retenues et les indicateurs construits à partir de celles-ci.

3.3.1. Sélection des facteurs environnementaux à étudier

À la suite de la réalisation d'une revue de la littérature des polluants et facteurs environnementaux susceptibles d'être en lien avec l'asthme de l'enfant, une sélection des facteurs environnementaux les plus pertinents à inclure dans le modèle d'étude a été effectuée. Cette sélection s'est fondée sur deux critères :

- les données issues de la littérature ;
- la qualité des données nécessaires pour construire un indicateur d'exposition à l'échelle communale.

Au-delà de la sélection des facteurs de risque pertinents au vu du type d'étude (étude écologique, excluant les facteurs non susceptibles d'expliquer des variabilités géographiques à l'échelle agrégée de la commune), d'autres facteurs de risque de l'asthme de l'enfant n'ont pas été retenus pour la présente étude, en raison de l'absence de données disponibles pour construire les indicateurs d'exposition correspondants à une échelle géographique fine et sur l'ensemble du territoire français. En effet, aucune donnée n'est actuellement disponible concernant l'exposition :

- au H₂S via les algues vertes et les algues sargasses ;
- au NH₃ via les algues sargasses ;
- aux allergènes alimentaires ;
- à différents contaminants de l'air intérieur :
 - composés organiques volatils non méthaniques (COVNM) ;
 - formaldéhyde ;
 - produits de nettoyage ;
 - fumée de tabac et de cigarettes électroniques ;
 - phtalates, phénols et perfluorés (PFAS) ;
- aux PFAS dans l'eau de boisson. Les données sur la contamination par les PFAS ne sont en effet disponibles qu'à partir de 2023.

La sélection des facteurs environnementaux à étudier dans le cadre de cette étude (hors facteurs non susceptibles d'expliquer des variabilités géographiques à l'échelle agrégée de la commune), est présentée dans le Tableau 1.

Tableau 1. Sélection des facteurs de risque environnementaux de l'asthme de l'enfant, selon la conclusion de la revue de la littérature et de la qualité des données disponibles pour construire un indicateur à l'échelle de la commune

Type de facteurs de risque	Conclusion de la revue de la littérature	Données disponibles pour la construction d'un indicateur à l'échelle de la commune	Qualité des données au vu de l'objectif du projet BIS (exhaustivité, représentativité des données)	Inclusion dans le modèle
Air extérieur : Particules en suspension dans l'air PM _{2,5} et PM ₁₀	Exposition prénatale : association + (87). Hausse du risque en cas d'exposition résidentielle aux émissions industrielles (88) <i>Types d'études/références : méta-analyses sur exposition durant la grossesse ou post-natale et asthme de l'enfant, cohortes</i>	oui	Données issues de la cartotheque de l'Ineris Exhaustivité des données moyenne (couvre l'ensemble du territoire mais pas les DROM) Données manquantes pour 8 communes hors DROM	oui
Air extérieur : NO ₂	Exposition prénatale : association + (95) Relation causale entre l'exposition au NO ₂ , utilisée comme mesure des polluants issus du trafic routier et asthme infantile (95) Hausse du risque en cas d'exposition résidentielle aux émissions industrielles (88) <i>Types d'études/références : méta-analyses, cohortes</i>	oui	Données issues de la cartotheque de l'Ineris Exhaustivité des données moyenne (couvre l'ensemble du territoire mais pas les DROM) Données manquantes pour 8 communes hors DROM	oui
Air extérieur : SO ₂	Résultats contradictoires (95) (88) (96) (83). <i>Types d'études/références : cohortes, méta-analyses</i>	non		non
Air extérieur : O ₃	Association + (94). Exposition prénatale à l'O ₃ : pas d'association (95) <i>Types d'études/références : méta-analyses, étude transversale</i>	oui	Données issues de la cartotheque de l'Ineris Exhaustivité des données moyenne (couvre l'ensemble du territoire mais pas les DROM) Données manquantes pour 8 communes hors DROM	oui
Allergènes dans l'air extérieur : pollens	Augmentation de la concentration de pollen de graminées associée à une augmentation des admissions à l'hôpital (79). Hausse de la prévalence de la sensibilisation à ces pollens (80). <i>Types d'études : cohortes, méta-analyses</i>	oui	RAEP (risque d'exposition aux allergènes polliniques sur les 18 espèces allergisantes majeures) du RNSA (réseau national de surveillance aérobiologique) : Exhaustivité des données moyenne (échelle départementale et pas de données pour les DROM et la Corse). Pas de données manquantes à l'échelle de la France hexagonale.	oui

Type de facteurs de risque	Conclusion de la revue de la littérature	Données disponibles pour la construction d'un indicateur à l'échelle de la commune	Qualité des données au vu de l'objectif du projet BIS (exhaustivité, représentativité des données)	Inclusion dans le modèle
Allergènes air intérieur (poils d'animaux, moisissures...)	- Hausse du risque d'asthme pour les acariens (68, 69), urine, cafards (68) - Moisissures : hausse du risque mais possible effet protecteur (68, 69) - Poils d'animaux : rôle dans le développement de la sensibilisation et de l'asthme durant la petite enfance controversé (68, 69) - Endotoxines : rôle controversé (73) (69) <i>Types d'études/références : revues de la littérature, analyse de cohortes, 2005-2006 National Health and Nutrition Examination Survey (Enquête nationale sur la nutrition et la santé aux États-Unis)</i>	non		non
Allergènes alimentaires	Risque accru de réaction allergique pour les personnes asthmatiques. Consommation d'aliments allergisants : hausse du risque de développer un asthme (74-77) <i>Types de références : littérature grise (ex : Collège des Enseignants de Pneumologie), revues de la littérature</i>	non		non
Air extérieur : Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)	Première voie d'exposition : ingestion. Majorité des HAP inhalés issue de la fumée du tabac (102) Association aux particules en suspension dans l'air : hausse risque asthme (105) (89) <i>Types de références : revues de la littérature, cohorte prospective</i>			Prise en compte à partir des indicateurs de polluants atmosphériques (particules fines)
Air extérieur : Composés Organiques Volatils Non Méthaniques (COVNM)	Études limitées et concernant l'exposition à l'émission de COVNM par le secteur industriel. Augmentation de la prévalence de l'asthme pas toujours démontrée chez des enfants résidant à proximité d'un site industriel (109) (111). <i>Types de références : étude transversale, étude cas-témoins</i>			Non (COVNM inclus dans l'indicateur industriel Ineris : proxy des émissions industrielles)
Air extérieur : métaux lourds	Études limitées. Exposition prénatale et durant 1^{re} année de vie : associations + (114) Cependant, ingestion constitue la première voie d'exposition (113) <i>Types de références : cohorte, revue de la littérature</i>			Non (métaux lourds inclus à dans l'indicateur industriel Ineris)

Type de facteurs de risque	Conclusion de la revue de la littérature	Données disponibles pour la construction d'un indicateur à l'échelle de la commune	Qualité des données au vu de l'objectif du projet BIS (exhaustivité, représentativité des données)	Inclusion dans le modèle
Air extérieur : Dioxines	Association controversée: niveaux prénataux plus élevés de dioxines associés à un risque accru de respiration sifflante, mais pas d'asthme (101). <i>Types d'études/références : revue de la littérature, études toxicologiques</i>	oui	Données issues de Xenair Exhaustivité moyenne des données : couverture de l'ensemble du territoire sauf les DROM, données ne couvrant pas l'ensemble de la période d'étude (2010-2015)	non
Air extérieur : pesticides	Organophosphates : association + avec altération de la fonction pulmonaire chez les adultes (105) Pyréthroïdes : association + avec altération de la fonction pulmonaire chez les enfants et adolescents (105). Proximité à des activités agricoles avec utilisation fréquente de pesticides durant la grossesse : association + (121). <i>Types d'études/références : revue de la littérature, méta-analyse portant sur 24 études, étude transversale, étude cas-témoins</i>	oui	Données Solagro : IFT (indice de fréquence de traitement), SAU (surface agricole utile) : pas de valeur manquante à l'échelle de la France hexagonale	oui
Facteurs physiques et climatiques : facteurs météorologiques (températures, humidité)	- Températures : vagues de froid et de chaleur : association + avec crises d'asthme (83, 119) <i>Types d'études/références : revue multifactorielle sur froid et crise d'asthme, méta-analyse sur passages aux urgences pour crise d'asthme et vagues de froid et de chaleur.</i> - Humidité : association + variation du taux d'humidité relative annuelle (157) <i>Types d'études/références : étude multicentrique</i>	oui	Exhaustivité des données de Météo France : moyenne (données à l'échelle de la station de mesure, 1 à 3 stations de mesure par département) Données météo France/CNRS sur les zones climatiques : pas de données pour la Corse	oui
Facteurs physiques et climatiques : fréquence des orages	Saisons polliniques plus précoces et quantités de pollens émises plus importantes (69). Phénomène responsable d'exacerbations de l'asthme (159). <i>Types d'études/références : revue de la littérature, Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire Santé publique France</i>	non		non

Type de facteurs de risque	Conclusion de la revue de la littérature	Données disponibles pour la construction d'un indicateur à l'échelle de la commune	Qualité des données au vu de l'objectif du projet BIS (exhaustivité, représentativité des données)	Inclusion dans le modèle
Facteurs physiques et climatiques : précarité énergétique	Rôle controversé (161-163). <i>Types d'études/références : étude transversale, étude longitudinale, revue de la littérature</i>	oui	Outil Geodip (Géolocaliser et diagnostiquer la précarité énergétique) de l'Observatoire national de la précarité énergétique (ONPE) : pas de données manquantes mais pas de données pour les DROM	oui
Air extérieur : H ₂ S et NH ₃	Études limitées. Pour l'H ₂ S : troubles respiratoires en cas d'exposition chronique (117). Troubles respiratoires en cas d'exposition aiguë pour le NH ₃ mais peu de données concernant une exposition chronique (116). <i>Types d'études/références : étude de cas en milieu professionnel, communiqué sur les algues sargasses</i>	non		non
Produits dans l'eau de boisson (arsenic, plomb, cadmium, pesticides, chrome VI, HAP, PFAS)	Données limitées ou d'ordre toxicologique hormis : • Arsenic : association + en cas d'exposition chronique (146) (147) • Pesticides : association possible avec pyréthrinoïdes (152) <i>Types d'études/références : étude cas-témoins, cohortes</i>	oui (arsenic, plomb, pesticides totaux, chrome VI, cadmium, HAP)	Données Sise-Eaux (Système d'information des services Santé-Environnement Eau) : données parcellaires, non exhaustives. Grand nombre de données manquantes pour chaque polluant. Selon les années et les polluants, les données sont manquantes pour 70 à 96 % des communes.	non
Air intérieur : cigarettes électroniques	Cigarette électronique : association + avec exposition passive mais peu de données sur effets à long terme (125). <i>Types d'études/références : étude multicentrique</i>	non		non
Air intérieur : COVNM	Association + avec risque d'asthme (128) (129). Toutefois, associations pas retrouvées dans toutes les études notamment pour le benzène (130). <i>Types d'études/références : méta-analyse, études cas-témoins</i>	non		non
Air intérieur : produits de nettoyage	Association démontrée lors d'un usage maternel fréquent au cours de la petite enfance (131). <i>Type d'étude/référence : revue narrative de la littérature</i>	non		non

Type de facteurs de risque	Conclusion de la revue de la littérature	Données disponibles pour la construction d'un indicateur à l'échelle de la commune	Qualité des données au vu de l'objectif du projet BIS (exhaustivité, représentativité des données)	Inclusion dans le modèle
Air intérieur : métaux lourds	<u>Ingestion constitue la première voie d'exposition</u> (113) mais association non démontrée dans les études (126). <i>Types d'études/références : revue narrative de la littérature, étude transversale</i>	non		non
Air intérieur : NO ₂	Association controversée (138) (139). <i>Types d'études/références : revue de la littérature, méta-analyse</i>	non		non
Air intérieur : particules en suspension dans l'air	Résultats contradictoires (130) (140) (141). <i>Type d'études/références : étude cas-témoins, cohortes</i>	non		non
Air intérieur : phtalates, phénols, composés perfluorés	- Phtalates, phénols : impact sur la santé respiratoire (135) mais relation de causalité pas complètement établie pour les phtalates (136) <i>Types d'études/références : cohorte, revue systématique de la littérature</i> - Composés perfluorés : études épidémiologiques restent rares. Preuves d'associations à partir de NHANES (137). Cependant, quelques études sur les enfants et les adolescents ne signalent aucune association entre les PFAS et l'asthme (105). <i>Types d'études/références : étude transversale, revue systématique de la littérature</i>	non		non
Air intérieur : pesticides	Peu d'études et résultats contradictoires (142, 143). <i>Types d'études/références : étude cas-témoins, étude nationale américaine réalisée à partir d'études transversales</i>	non		non
Alimentation (mercure, chrome VI, cadmium, arsenic, plomb, PFAS, pesticides, HAP, phtalates)	Contaminants dans l'alimentation : association controversée et peu d'études. Mercure (105), chrome VI (145), cadmium (153) (105), arsenic (154) (105), plomb (155) (148) (105), les PFAS (105) (133) (137) (105), les HAP (106), les phtalates (136), pyréthrinoides (152). <i>Types d'études/références : revues de la littérature, étude transversale (pesticides), étude cas-témoins (chrome VI)</i>	non		non

3.3.2. Construction des indicateurs d'exposition

À la suite de cette sélection des facteurs environnementaux en fonction des conclusions des publications identifiées lors de la revue de la littérature et des données disponibles pour construire un indicateur, des indicateurs d'exposition à l'échelle communale ont été produits pour les facteurs environnementaux sélectionnés. Les sources de données et les variables disponibles pour construire ces indicateurs d'exposition sont présentées dans le Tableau 2.

Des indicateurs d'exposition spatialisés des polluants pour lesquels des données de mesure étaient disponibles sur la période d'intérêt (Tableau 2), ont été construits dans un système d'information géographique (SIG), à la même échelle géographique communale (référentiel 2021 de l'institut national de l'information géographique et forestière [IGN]) que l'indicateur de santé. Dans la majorité des cas, l'indicateur retenu est une moyenne annuelle des concentrations à l'échelle de la commune.

Des indicateurs proxys ont également été construits pour certains polluants environnementaux (pollution automobile, pollution industrielle).

Il est à noter qu'une des limites de l'approche écologique géographique est qu'elle gomme l'hétérogénéité infracommunale, qui peut être importante avec des niveaux d'exposition contrastés dans la commune. Pour autant, l'échelle communale est l'échelle à laquelle les données de santé sont disponibles et à laquelle les croisements santé-environnement sont réalisables avec une puissance statistique suffisante.

Tableau 2. Données retenues et construction des indicateurs géographiques d'exposition aux facteurs environnementaux identifiés comme facteurs de risque de l'asthme de l'enfant

Facteurs de risque	Sources de données	Variables disponibles	Unités	Années disponibles	Échelle géographique source	Indicateurs calculés au niveau de la commune	Données disponibles pour les DROM
Exposition à des facteurs irritants de l'air extérieur	Carthotèque, Ineris	NO ₂	µg/m ³	Moyenne 2012-2022	Commune	Moyennes annuelles des concentrations modélisées à partir du modèle CHIMERE des communes (moyenne des concentrations dans les mailles, pondérées par les populations 2015 de ces mailles)	Non
		O ₃	µg/m ³				
		PM _{2,5}	µg/m ³				
		PM ₁₀	µg/m ³				
	Adonis, Solagro	SAU	Ratio surfacique	2020	Commune	Somme des SAU communales (Km ²)/surface totale de la commune (Km ²)	Oui pour certains DROM : Guadeloupe, Martinique, Guyane, La Réunion, Mayotte
		IFT (Indice de fréquence de traitement)	NA	2020	Commune	Indice de fréquence de traitement total moyen sur la commune (herbicide, insecticide, fongicide, traitement de semence, autre, biocontrôle)	
	RAEP, RNSA	Allergènes en extérieur	Nb jrs/année	2012-2022	Département	Nombre de jours par année avec un RAEP élevé (classe 3) > ciblé sur les 18 espèces les plus allergisantes	Non
	Route500, IGN	Tracés des routes par type	Km ² /km ²	2021	Commune	Surface occupée par les routes majeures (km ²)/surface totale de la commune (km ²)	Oui pour certains DROM : Guadeloupe, Martinique, Guyane, La Réunion, Mayotte
	Admin Express 2021, IGN	Commune exposée à un bassin industriel	O/N	2016, 2021	Commune	Commune exposée à un bassin industriel (O/N) : commune dont le centroïde ou le chef-lieu est situé dans un rayon de 4 km autour du bassin industriel	Oui pour certains DROM : Guadeloupe, Martinique, Guyane, La Réunion, Mayotte
	BDREP et INS, Ineris	Indicateur d'émissions atmosphériques industrielles		2008-2022	Commune	Somme normalisée des valeurs d'émissions atmosphériques de SO ₂ , NO ₂ , As, Cd, Pb, Hg, Ni et COVNM par commune	
	Contours des BI, Santé publique France	Indicateur proximité au BI					Oui (Kourou)

Facteurs de risque	Sources de données	Variables disponibles	Unités	Années disponibles	Échelle géographique source	Indicateurs calculés au niveau de la commune	Données disponibles pour les DROM
Facteurs climatiques/ physiques	Météo France	Températures min et max quotidiennes	°C	Moyenne 2012-2022	Département	Moyennes annuelles des températures min et max par commune	Non
	Météo France	Humidité	%	2012-2022	Département	Moyenne annuelle du taux d'humidité relative	
	Météo France/CNRS ²	Grandes zones climatiques		1971-2000	Commune	Type de zone climatique par commune	Non
	Géodip ONPE	Précarité énergétique	%	2024	Commune	Part des ménages sous le 3e décile de revenu, dépenses énergétiques pour le logement > à 8 % des revenus totaux à la commune	Non

² Source : Daniel Joly, Thierry Brossard, Hervé Cardot, Jean Cavailhes, Mohamed Hilal et Pierre Wavresky, « Les types de climats en France, une construction spatiale », Cybergeo : European Journal of Geography [En ligne], Cartographie, Imagerie, SIG, document 501, mis en ligne le 18 juin 2010, consulté le 12 février 2020. URL : <http://journals.openedition.org/cybergeo/23155> ; DOI : 10.4000/cybergeo.23155

3.3.2.1. *Indicateurs d'exposition aux bassins industriels issus du rapport sur l'étude multi-sites de type écologique entre la proximité d'un grand bassin industriel et plusieurs indicateurs de santé de BIS*

Les grands bassins industriels ont été identifiés sur le territoire français, par Santé publique France, comme des zones de forte densité d'industries classées selon la directive 2010/75/UE, dite IED – Industrial Emission Directive (IED) et/ou Seveso (173).

Les indicateurs d'exposition aux bassins industriels reposent d'une part sur la définition d'une zone exposée aux rejets des bassins et d'autre part, sur des indicateurs de pression industrielle.

Définition de la zone exposée aux bassins industriels

Le périmètre de chaque bassin industriel a été délimité en tenant compte des géolocalisations des sites industriels déclarées dans la base des Installations classées pour la protection de l'environnement (ICPE) 2016 mais aussi du bâti industriel dans cette zone indiqué dans Corine Land Cover (173). Au vu de la qualité des données disponibles au niveau national (cf. note méthodologique de l'Ineris pour l'étude multi-sites de BIS (178) et en l'absence d'utilisation de modélisation), l'étude proposée s'appuie sur la définition d'un polygone « source des émissions » (industries situées au sein d'un bassin et rejetant des polluants) puis d'une zone d'exposition pour les populations riveraines.

Ainsi, la zone exposée soumise aux émissions des ICPE situées dans chaque bassin industriel comprend :

- La zone « source des émissions » d'un bassin industriel : elle correspond à l'ensemble des communes dont le territoire est intersecté par l'emprise géographique du bassin industriel. En raison des incertitudes concernant la géolocalisation précise des sites industriels au sein de la commune, l'emprise du bassin industriel a été élargie à l'ensemble des communes dès lors qu'une intersection est observée avec la couche géographique du bâti industriel.
- Les communes situées à proximité de la zone « source des émissions » : il s'agit des communes dont soit le centroïde géographique (centre de la commune), soit le chef-lieu (emplacement historique de la mairie) est situé à moins de 4 kilomètres du périmètre initial du bassin industriel (cf. note méthodologique de l'étude multi-sites de BIS). Cette distance de 4 km a été définie à partir des résultats d'une étude menée par l'Ineris sur les retombées atmosphériques à partir de rejets canalisés (174). Ainsi, autour des grands bassins industriels, une distance maximale de 2 km depuis la source pour l'impact maximal des rejets a été évaluée. Une distance doublée, soit 4 km, a été retenue afin de définir une distance d'impact potentielle.

La prise en compte des chefs-lieux a été décidée après analyse précise des communes des bassins industriels. De nombreuses communes rurales sont constituées de zones agricoles, forestières et/ou de zones peu habitées. Dans certains cas, la majeure partie de la surface de certaines communes rurales, ainsi que leur centroïde, pouvait se trouver hors du buffer de 4 km alors que la surface réellement habitée était bien à l'intérieur. Les chefs-lieux permettent ainsi de tenir compte d'un centre populationnel ; la population étant généralement située autour de la mairie dans les communes rurales.

Les centroïdes ont également été conservés pour certaines communes notamment les grandes agglomérations comme Paris, Lyon ou Marseille qui n'ont pas toutes des chefs-lieux précisés.

Définition de la zone non exposée

La zone considérée comme non exposée aux émissions d'un bassin industriel est constituée des autres communes de France, c'est-à-dire l'ensemble des communes pour lesquelles ni le chef-lieu ni le centroïde ne sont situés à 4 km ou moins autour d'un bassin industriel. Il s'agit de communes non exposées à un bassin industriel mais pouvant être exposées aux émissions d'ICPE ponctuelles, présentes sur le reste du territoire.

La Figure 2 illustre les zones exposées et non exposées à un bassin industriel.

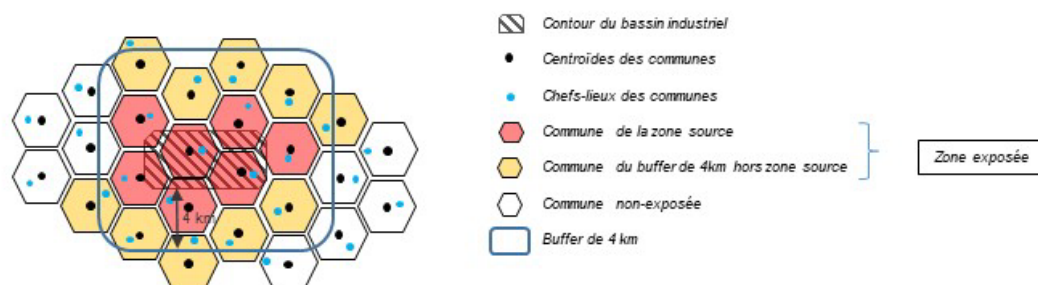


Figure 2. Illustration de zones exposées et non exposées à un bassin industriel

Définition des indicateurs de pression industrielle

Dans le cadre de ce travail, deux types d'indicateurs de pression industrielle considérés comme proxy de l'activité industrielle ont été pris en compte :

- un indicateur basé sur les émissions et rejets déclarés ou estimés (à l'échelle d'une ICPE ou d'une commune) et ;
- un indicateur basé sur la proximité (distance) à une ICPE ou un bassin.

Ces éléments énoncés ci-dessous, ont fait l'objet d'une note méthodologique par l'Ineris (174) dont une synthèse est disponible en annexe 8.2.

Concernant les indicateurs de pression industrielle construits, un score a été calculé par commune pour une liste de substances définies ci-dessous, considérées comme traceurs de pollution industrielle.

Cette liste de substances a été définie d'une part, sur le bilan annuel des rejets de polluants dans l'air extérieur réalisé par le Service des données et études statistiques (SDES) des ministères chargés de l'environnement, de l'énergie³, et d'autre part, sur l'analyse des rejets déclarés dans le Registre français des rejets et transferts de polluants (Irep) pour les ICPE situées dans un bassin industriel en 2016.

La liste des polluants retenus comme proxy de l'activité industrielle d'un bassin est la suivante :

- Les oxydes de soufre (SO_x), les métaux Arsenic (As), Cadmium (Cd), Plomb (Pb), Mercure (Hg), Nickel (Ni), qui sont des substances rejetées majoritairement par les industries ;
- Les oxydes d'azote (NO_x), et les composés organiques volatils non méthaniques (COVMN) ont été ajoutés car ils avaient été fréquemment déclarés au-dessus des seuils de notification (donc dans Irep) en 2016 dans les bassins industriels.

³ Les rejets de polluants dans l'air : résultats complémentaires du bilan de la qualité de l'air extérieur en France en 2021 | Données et études statistiques (developpement-durable.gouv.fr). Consulté le 04/06/2024.

Pour la liste de substances retenues, deux scores de pression industrielle distincts sont construits à l'échelle de la commune à partir de deux sources de données en se basant sur les rejets annuels déclarés ou estimés.

Sources de données

Les bases de données exploitées sont les suivantes :

- la base BDREP recensant les rejets des ICPE via les quantités annuelles déclarées, disponible pour les années de 2008 à 2022 ;
- l'inventaire national spatialisé (INS) disponible uniquement pour l'année 2012.

Concernant la base de données BDREP (non accessible au grand public), celle-ci recense :

- les données recensées dans la base Irep : les données de rejets et des émissions industriels des ICPE qui sont supérieurs à des seuils de notification (données transmises pour alimenter la base de données européennes *European Pollutant Release and Transfer Register* (E-PRTR)) ;
- les données de rejets et d'émissions industriels, qui pourraient être en deçà des seuils de notification et notifiés par les exploitants sans aucun caractère obligatoire.

La base BDREP est donc exhaustive quant aux ICPE et valeurs déclarées au-dessus des seuils Irep (caractère obligatoire) mais ne peut pas être considérée comme représentative des rejets des ICPE sous ces seuils de notification (caractère non obligatoire), les populations pouvant être exposées à des rejets qui seraient inférieurs au seuil de notification⁴.

Concernant la base de données INS, cet inventaire fournit une quantification pour chaque commune, de la France hexagonale (hors outre-mer), des émissions atmosphériques d'une quarantaine de polluants principaux, émis par l'ensemble des sources anthropiques et naturelles recensées. L'INS est alimentée par BDREP et par d'autres sources de données telles que des estimations des rejets et flux liées à la consommation de produits manufacturés ou des données disponibles au niveau de filières industrielles. Dans le cadre du projet BIS, seule l'année 2012, dernière année de données disponibles, a été utilisée en adéquation avec la période d'étude considérée.

Les scores de pression industrielle proposés ci-après sont construits à l'échelle de la commune mais selon deux modes de calculs différents pour chaque base de données exploitée.

Construction des indicateurs

1/ Calcul de scores communaux pour toutes les communes de la zone d'étude

a/ À partir de BDREP

Pour l'indicateur construit à partir de la base BDREP, un score annuel est calculé, pour chaque commune et pour chaque année. Pour cela, les quantités d'émissions déclarées des ICPE de chaque commune sont d'abord normalisées (entre 0 et 1), en prenant en compte le maximum d'émissions des ICPE l'année considérée (pour la substance étudiée). Ensuite, les émissions normalisées sont cumulées pour l'ensemble des substances d'une ICPE, puis cumulées pour l'ensemble des ICPE d'une commune.

⁴ Arrêté du 31/01/08 relatif au registre et à la déclaration annuelle des émissions et des transferts de polluants et des déchets.

Pour exemple, si quatre exploitants d'installations ont déclaré des émissions annuelles dans une commune pour une substance donnée, ces quatre valeurs d'émissions annuelles sont normalisées (par rapport à la valeur maximale d'émission annuelle de cette substance par une ICPE au niveau national), puis sommées pour cette commune. Cette méthode est appliquée pour chacune des substances d'intérêt. Le score communal correspond ensuite au cumul des émissions normalisées de chaque substance, pour chaque commune. En revanche, un score de 0 est attribué aux communes sans aucune ICPE en 2016 (d'après la base ICPE 2016).

b/ À partir de l'INS 2012

En parallèle, un même travail est réalisé à partir des données de l'INS (pour l'année 2012, seule année disponible) pour la France hexagonale (hors Outre-mer). Dans cette base, les données sont déjà spatialisées à l'échelle communale mais nécessitent une étape de normalisation en tenant compte des maximums et minimums pour chaque substance.

Le score communal est construit en additionnant les données normalisées de chaque substance et cumulées pour l'ensemble des substances par commune. Afin de ne considérer que les rejets industriels, une sélection des sources d'émissions industrielles a été réalisée à partir des codes SNAP (*Selected Nomenclature for Air Pollutants* : Nomenclature des activités émettrices utilisées pour réaliser les inventaires d'émissions).

2/ Indicateur basé sur la proximité à une installation industrielle

Au côté des indicateurs construits à partir des bases BDREP et INS, élaborés à l'échelle des communes, un indicateur de pression industrielle a été développé à l'échelle communale, basé sur la proximité de la commune à une installation industrielle.

Cet indicateur en 4 classes ordonnées exclusives est construit pour chaque commune de France ainsi :

- 4 : Commune située à 4 km ou moins d'un bassin industriel ;
- 3 : Commune située à 4 km ou moins d'une ICPE classée 2010/75/UE, dite IED ou Seveso (hors bassin) ;
- 2 : Commune située à 4 km ou moins d'une ICPE (hors IED ou Seveso, hors bassin) ;
- 1 : Commune située à plus de 4 km d'une ICPE, IED, Seveso ou d'un bassin.

Les distances entre communes et ICPE sont mesurées par la distance entre le point ICPE (de la base de données ICPE 2016) localisé par ses coordonnées géographiques ou le polygone d'un bassin (classe 4) et le chef-lieu et/ou centroïde de la commune concernée.

Limites des indicateurs

La base BDREP n'est pas exhaustive en termes de données d'émissions annuelles des exploitants (les exploitants ne rejettent pas tous une des substances de l'indicateur de pression industrielle d'une part et n'ont pas l'obligation de déclarer des émissions qui seraient inférieures aux seuils de notification Irep). Ainsi, une commune ayant une ou plusieurs installations recensées mais sans aucune déclaration d'émissions dans BDREP est considérée ici avec un statut de donnée manquante d'un point de vue statistique.

Concernant l'INS, une seule année est disponible (2012).

3.3.2.2. Exposition à des facteurs irritants de l'air extérieur : NO₂, PM_{2,5}, PM₁₀, O₃

Sources de données

Les concentrations moyennes annuelles de 2012 à 2022 pour le dioxyde d'azote (NO₂), l'ozone (O₃), et les particules PM_{2,5} et PM₁₀ des communes de l'ensemble du territoire métropolitain sont issues de la cartothèque de qualité de l'air de l'Ineris (175) disponibles en open-data. Ces concentrations résultent de la combinaison de données modélisées et de données d'observation réparties sur le territoire, générées à partir d'une méthode permettant de calculer des indicateurs comparables sur la période d'étude. Les observations sont issues des sites de mesures fixes réglementaires opérés sur le territoire national par les associations agréées de surveillance de la qualité de l'air (AASQA). Toutes les stations de mesure ont été incluses, sauf les stations dont les niveaux étaient supérieurs aux 95^e percentiles de la distribution des polluants. Cela comprend les stations rurales, urbaines et péri-urbaines de mesure des polluants, et exclut les stations à proximité de zones industrielles et fort trafic routier. Les concentrations sont simulées sur l'ensemble du territoire national à l'aide du modèle numérique de qualité de l'air CHIMERE (Modèle Chimie-transport), co-développé depuis 2001 par le Centre national de la recherche scientifique (CNRS) et l'Ineris (176). Les données météorologiques, ainsi que les données d'émission utilisées par ce modèle, sont spécifiques à chaque année. CHIMERE est un modèle physico-chimique qui reproduit les mécanismes atmosphériques. Il s'agit d'une modélisation sous forme de grille alimentée par :

- des sources d'émissions ;
- des mécanismes chimiques ;
- des mécanismes de transport des polluants (vitesse des vents, températures, etc.) ;
- des données météorologiques européennes (centre européen) ;
- des conditions limites (données au-delà de la zone modélisée).

La résolution du modèle est de 4 km pour la période 2000-2017, raffinée à 2 km pour les années après 2018, ce qui permet de simuler finement les niveaux « de fond ».

Construction de l'indicateur d'exposition

Les données de la cartothèque de l'Ineris fournissent directement les moyennes annuelles des concentrations en polluants à l'échelle de la commune. Il s'agit des moyennes des concentrations dans des mailles de 4 km puis 2 km après 2018. Ces concentrations sont pondérées par les populations 2015 de ces mailles (source : Laboratoire Central de Surveillance de la Qualité de l'Air (LCSQA)).

Limites de l'indicateur

Les données de la cartothèque de l'Ineris ne concernent pas le SO₂ qui était également identifié comme facteur de risque de l'asthme et pour lequel nous n'aurons qu'un proxy à travers les indicateurs industriels construits par l'Ineris.

Par ailleurs, il s'agit de données modélisées qui comportent des incertitudes. Les concentrations estimées par le modèle ne permettent pas une représentation précise des niveaux de pollution à proximité de sources locales spécifiques d'émissions (zones de trafic routier dense, zones industrielles). De plus, les équations mathématiques ne représentent pas toujours exactement les processus physico-chimiques naturels des polluants et ne rendent pas nécessairement compte de la variabilité des processus mis en œuvre.

3.3.2.3. Exposition à des facteurs irritants de l'air extérieur : pesticides

Sources de données

Afin d'approcher l'exposition aux pesticides dans l'air extérieur, nous avons retenu les données de l'entreprise associative Solagro⁵ qui met à disposition, sur demande explicite, les surfaces agricoles (en hectares (ha)) utilisées dans chaque commune et les indices de fréquences de traitements phytosanitaires.

La surface agricole utile (SAU) pour l'ensemble des cultures est la somme des surfaces du registre parcellaire graphique 2020 sur la commune, ajustée avec les surfaces de vigne du casier viticole informatisé 2020 et du recensement agricole 2010 sur la zone géographique de l'AOP Champagne. Le registre parcellaire graphique référence les parcelles déclarées par les exploitants agricoles pour obtenir des aides de la politique agricole commune.

L'indice de fréquence de traitement phytosanitaire (IFT) est une estimation du niveau d'utilisation des produits phytosanitaires sur les surfaces agricoles pour chaque commune française sur la base de l'assolement de la commune, du type de pratique (conventionnelle ou bio) et des IFT régionaux de référence issus de données statistiques ou locales (ex : enquêtes pratiques culturales en agriculture). L'IFT présente l'avantage d'agrèger des substances très différentes et ainsi de mesurer une pression pesticide globale. Il s'agit d'un indicateur de pression permettant d'évaluer le degré de dépendance des pratiques agricoles à l'utilisation de pesticides (177, 178). Le point d'IFT s'interprète comme un proxy d'unité d'activité biocide. Une parcelle à 4 points d'IFT est considérée comme deux fois plus dépendante des pesticides qu'une parcelle à 2 points (le « besoin » de traiter est double).

Construction de l'indicateur d'exposition

L'indicateur calculé est la somme des surfaces agricoles utilisées en hectares, toutes cultures confondues, par commune, en 2020, rapportée à la surface totale des communes (référentiel 2021). Il s'agit d'un indicateur proxy d'une exposition aux cultures agricoles pouvant être traitées par des produits phytopharmaceutiques.

L'IFT est calculé à partir de la SAU de la commune des années 2020 et à partir d'IFT de référence. Il correspond au nombre de doses de référence par hectare appliquées sur une unité spatiale pendant une période donnée. Dans le cadre de cette étude, il s'agit de l'IFT total moyen sur la commune correspondant à la somme des IFT herbicide, fongicide, insecticide, traitement de semence et biocontrôle.

Limites de l'indicateur

La SAU est un indicateur macro, proxy de l'activité agricole toutes cultures confondues.

Par ailleurs, les données sont localisées sur la commune où se situe le lieu principal de production de chaque exploitation. Or, en moyenne les deux tiers des surfaces agricoles sont cultivées sur la commune siège et un tiers en dehors de la commune avec une variation allant de 10 % à 90 %. Une exploitation peut exercer son activité sur plusieurs communes, ou plusieurs départements voire plusieurs régions (notamment les estives et parcours de grande taille ou les parcelles céréalières de grande taille). Cela peut donc avoir un impact sur l'estimation de la surface agricole réellement utilisée par commune.

⁵ [Ingénierie, conseil, formation en énergie et environnement - Solagro](#)

L'IFT ne prend pas en compte les caractères spécifiques des produits, notamment leur degré de toxicité. Ce n'est pas un indicateur direct d'évaluation des impacts sur l'environnement.

De plus, le même IFT moyen a été attribué à l'ensemble des arrondissements pour Paris, Lyon et Marseille.

3.3.2.4. Exposition à des facteurs irritants de l'air extérieur : allergènes

Sources de données

Les données proviennent du Réseau National de Surveillance Aérobiologique (RNSA). Ce réseau a pour principal objectif d'étudier la composition de l'air en pollens et moisissures, ainsi que de collecter des données cliniques associées⁶. Le RNSA estime le risque d'exposition aux allergènes polliniques (RAEP) selon plusieurs critères (179) :

- le type de pollen concerné, chaque espèce n'ayant pas le même pouvoir allergisant ;
- la localisation géographique, une même espèce n'a pas le même impact sanitaire selon la zone géographique où elle est présente ;
- la quantité de pollen enregistrée.

Le RAEP est ensuite pondéré en fonction des données cliniques (obtenues grâce à un réseau de médecins sentinelles), des données phénologiques (données recueillies auprès de partenaires botanistes) et des prévisions météorologiques.

Cet index pollinique est constitué en 4 classes (180) : nul (classe 0), faible (classe 1), moyen (classe 2), élevé (classe 3).

Construction de l'indicateur d'exposition

L'indicateur d'exposition correspond au nombre de jours par an où le RAEP, ciblé sur les 18 espèces allergisantes majeures, atteint un niveau élevé. Les données initiales sont disponibles à l'échelle départementale (sauf pour la Corse qui ne dispose que d'une valeur pour les deux départements). Le RAEP du département est ensuite imputé à l'ensemble des communes qui le composent.

Limites de l'indicateur

Il n'existe pas de données à l'échelle de toutes les communes hexagonales. Les données sont soit à l'échelle départementale, soit à l'échelle des stations de mesures situées dans certaines grandes villes. Par conséquent, il est probable qu'il y ait de fortes variations infra-départementales dont l'indicateur ne fait pas état.

3.3.2.5. Exposition à la pollution d'origine automobile

Sources de données

Cet indicateur est proposé en complément des indicateurs de pollution atmosphérique incluant le NO₂, qui est un traceur des émissions attribuables au trafic routier (181).

Le réseau routier est cartographié par l'IGN dans la base de données Route500® (500 000 km de voies) qui correspond aujourd'hui au réseau routier de la bd Carto®⁷. La base vectorielle

⁶ RNSA : [Accueil — Le Réseau National de Surveillance Aérobiologique — RNSA \(pollens.fr\)](#)

⁷ Route500® : [ROUTE 500® | Géoservices \(ign.fr\)](#)

Route500® regroupe les tronçons routiers en 5 catégories ou « vocations ». La vocation est une hiérarchisation du réseau routier basée sur l'importance des tronçons de route pour le trafic routier : autoroute, liaison principale, liaison régionale, liaison locale et bretelle. Ainsi, ces valeurs permettent un maillage plus dense du territoire. D'autres paramètres sont fournis comme le nombre de chaussées, de voies, l'état de la route, etc. (174, 182). Les types de route, leur signification et la taille du buffer sont décrits dans le Tableau 3.

Tableau 3. Type de route, signification et taille de la zone tampon, issues des bases Route500® (IGN)

Type de route (vocation)	Signification	Taille du buffer (en m)
Bretelle	Route reliant deux routes différentes ou des voies parallèles par laquelle les véhicules peuvent entrer et sortir d'une route	150
Liaison principale	Axes routiers interrégionaux qui servent de liaison entre les principales agglomérations	
Type autoroutier	Route à chaussées séparées réservée à la circulation rapide de véhicules	
Liaison locale	Routes communales reliant les zones rurales	Exclu
Liaison régionale	Axes reliant les agglomérations secondaires	Exclu

Construction de l'indicateur d'exposition

Les données de la base Route500® utilisées pour la construction de cet indicateur sont les autoroutes, les liaisons principales et les bretelles auxquelles a été appliquée une zone tampon de 150 m (Figure 3). Cette zone tampon a été choisie en suivant une recommandation du *California Air Resources Board*, qui préconise de ne pas implanter des usages sensibles (de lieux accueillant des personnes plus vulnérables à une mauvaise qualité de l'air : résidences, écoles, aires de jeux, centres médicaux) à moins de 150 m d'une autoroute, de routes urbaines avec un trafic de plus de 100 000 véhicules par jour ou de routes rurales avec un trafic de plus de 50 000 véhicules par jour (183). Un ratio surfacique pour tenir compte de la taille de la commune a ensuite été calculé. L'indicateur correspond ainsi au rapport de la surface occupée par les routes majeures sur la surface totale de la commune. Cet indicateur trafic a été estimé à l'échelle de la commune et pour tout le territoire national.

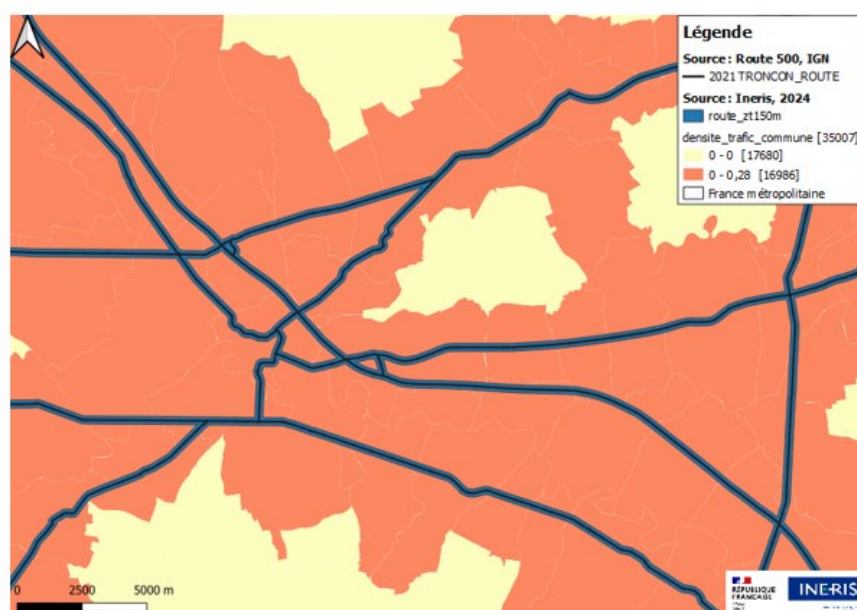


Figure 3 Exemple de représentation de l'indicateur trafic (source : Ineris)

Limites de l'indicateur

Il ne s'agit pas de données de comptage de véhicules : trafic moyen journalier annuel (TMJA). Les données concernant le TMJA du réseau routier national ont également été identifiées (Ministère de la transition écologique⁸) mais leur couverture spatiale était insuffisante par rapport aux objectifs du projet.

Ainsi, du fait de la nature des données utilisées, à savoir le tracé des routes (bretelle, liaison principale et type autoroutier), cet indicateur reste un proxy d'une exposition potentielle des populations à la pollution automobile. Cependant, la prise en compte des vocations majeures selon la définition de l'IGN permet de cartographier les axes routiers, *a priori*, les plus importants en termes de trafic.

3.3.2.6. Exposition aux facteurs climatiques : grandes zones climatiques

Sources de données

Les zones climatiques sont définies à partir des valeurs moyennes de paramètres météorologiques (température, pluviométrie, vent, ensoleillement, etc.) issues des stations de mesure de Météo France depuis trente ans (1971-2000). Le CNRS et Météo France ont développé une méthode originale dite d'interpolation locale qui permet de reconstituer les champs spatiaux continus des variables en question et de les exprimer sous forme de couches d'information gérables par SIG. Ces données sont ensuite soumises à un traitement associant analyse factorielle des correspondances et classification hiérarchique ascendante pour obtenir une typologie de climats identifiés et cartographiés sur la France hexagonale.

Huit types de zones climatiques ont ainsi été définis : le climat de montagne (type 1), le climat semi-continental et le climat des marges montagnardes (type 2), le climat océanique dégradé des plaines du Centre et du Nord (type 3), le climat océanique altéré (type 4), le climat océanique franc (type 5), le climat méditerranéen altéré (type 6), le climat du Bassin du Sud-Ouest (type 7) et le climat méditerranéen franc (type 8) (184).

Construction de l'indicateur d'exposition

Pour chaque commune de la France hexagonale, un type de climat est attribué pour l'ensemble de la période d'étude.

Limites de l'indicateur

Cet indicateur n'est pas disponible pour la Corse. Elle a été exclue du champ spatial de l'étude car son éloignement au continent ne permettait pas certains traitements des données, le krigeage notamment.

3.3.2.7. Exposition aux facteurs climatiques : températures et humidité

Sources de données

Les données de température et d'humidité proviennent de Météo France (portail de données publiques de Météo-France). Elles ont été extraites pour chaque station de référence du programme de surveillance air et santé (PSAS) et du système d'alerte canicule et santé (SACS) pour chaque année sur la période 2012-2022.

⁸ [Trafic moyen journalier annuel sur le réseau routier national - data.gouv.fr](https://data.gouv.fr)

Construction de l'indicateur d'exposition

Les moyennes des températures minimales et maximales mensuelles, ainsi que les moyennes des humidités relatives maximales mensuelles, ont été obtenues à partir des données mesurées au niveau des stations de référence entre 2012 et 2022. Chaque département dispose d'au moins une station de mesure, garantissant une valeur par département. Les moyennes minimales et maximales annuelles pour la température, ainsi que les moyennes maximales pour l'humidité relative, ont été calculées à l'échelle départementale, puis assignées aux communes du département.

Limites de l'indicateur

Les données sources étant disponibles à l'échelle des départements, les variabilités infradépartementales ne sont pas mesurées par l'indicateur. De même, ne s'agissant pas de données modélisées, la topographie n'est pas prise en compte.

Aucune donnée équivalente en termes de résolution spatiale n'était en revanche disponible pour l'humidité. Le choix a donc été fait de conserver les indicateurs de température et d'humidité de Météo France à l'échelle départementale.

3.3.2.8. Exposition aux polluants dans l'air intérieur et aux températures dans les logements à travers la précarité énergétique

Sources de données

La précarité énergétique est utilisée en tant que proxy des polluants dans l'air intérieur et des températures des logements. Les données proviennent de l'outil Géodip (Géolocaliser et Diagnostiquer la Précarité énergétique), mis à disposition par l'Observatoire National de la Précarité Énergétique (ONPE). Géodip permet d'illustrer la répartition géographique de la précarité énergétique, les caractéristiques socio-économiques des ménages (nombre de ménages sous le seuil de pauvreté, ceux éligibles au dispositif MaPrimeRénov' et à l'aide Habiter Mieux sérénité de l'Agence nationale de l'habitat (ANAH)), les principaux indicateurs concernant leur habitat et leur mobilité à l'échelle de la commune en France (dépenses associées au logement (chauffage, production d'eau chaude sanitaire, etc.) ainsi que les achats de carburant pour les déplacements en voiture)⁹. Ces indicateurs sont définis par le croisement de plusieurs bases de données à la maille du ménage, permettant d'estimer la facture énergétique des ménages et de la comparer aux revenus disponibles. Les données utilisées comprennent¹⁰ :

- les fichiers Détail logement et Individu de l'exploitation principale du Recensement de la population produits par l'Insee ;
- Fideli (Fichier démographique sur les logements et les individus) produits par l'Insee et le ministère des Finances ;
- les fichiers détail de l'Enquête nationale logement (ENL) produits par l'Insee (2013) puis le service des données et études statistiques (SDES) (2020) des ministères chargés de l'environnement, de l'énergie, de la construction, du logement et des transports ;
- les résultats de l'Enquête mobilité des personnes (EMP), produits par le ministère de l'Environnement ;
- l'étude de l'Adetec (Bureau d'études en transports et déplacements) sur le coût de la voiture (édition 2022) ;

⁹ Géodip : [GÉODIP : un outil pour cartographier la précarité énergétique - RAPPEL \(precarite-energie.org\)](https://www.precarite-energie.org/)

¹⁰ [GEODIP, plateforme de visualisation des données de l'Observatoire national de la Précarité Énergétique](#)

- les données de prix des énergies et les indices de rigueur (degrés-jours unifiés) produites par le Ministère de la transition écologique et de la cohésion des territoires ;
- des données nationales de consommations unitaires du secteur résidentiel par vecteur et par usage, mises à disposition par le Centre d'études et de recherches économiques sur l'énergie (Ceren).

Les indicateurs sont mis à jour au fil de l'eau. Au moment de la rédaction de ce rapport, la dernière version mise en ligne date de juin 2024.

Construction de l'indicateur d'exposition

Les données de Géodip fournissent directement, à l'échelle de la commune, la part des ménages en situation de précarité énergétique logement c'est-à-dire des ménages qui se trouvent sous le 3^e décile de revenu et dont les dépenses énergétiques pour le logement (chauffage, eau chaude, électricité) sont supérieures à 8 % des revenus totaux.

Limites de l'indicateur

S'agissant d'un proxy, cet indicateur ne permet de prendre en compte ni la qualité du logement (vétusté, délabrement, moisissure, isolation, etc.), ni la performance du système de chauffage et de ventilation qui sont pourtant des paramètres importants pour l'évaluation des expositions des personnes aux conditions climatiques et à la pollution de l'air intérieur.

3.4. Facteurs de risque : prédispositions familiales et personnelles

3.4.1. Sélection des facteurs de risque : prédispositions familiales et personnelles

Afin de mesurer l'association entre l'exposition principale étudiée (l'exposition aux bassins industriels) et la variable sanitaire (l'incidence communale de l'asthme traité de l'enfant), il a été nécessaire de prendre en compte des facteurs de risque, susceptibles de pouvoir également expliquer l'hétérogénéité géographique de la répartition des enfants traités pour asthme. Parmi ceux-ci, des facteurs de risque pertinents au vu du type d'étude ont été sélectionnés. Certains facteurs de risque, bien que reconnus dans la littérature pour leur influence sur le risque d'asthme de l'enfant, ne peuvent être étudiés dans les études écologiques. Ainsi, des facteurs de risque tels que les antécédents familiaux et personnels d'atopie, le stress, l'activité physique, les facteurs médicamenteux, les allergies alimentaires n'ont pas été retenus, car ils relèvent de la susceptibilité individuelle et n'expliquent pas les variabilités géographiques des cas d'asthme. Il ne serait en effet pas pertinent de mesurer un apport journalier moyen en Zinc, ou un nombre moyen d'antécédents de rhinites, calculés sur l'ensemble des habitants d'une commune, étant donné la forte influence de comportements individuels et la forte variabilité interindividuelle qui en découle.

Par ailleurs, aucun indicateur à l'échelle communale n'était disponible pour le surpoids/obésité. La sélection des prédispositions familiales et personnelles à étudier dans le cadre de cette étude est présentée dans le Tableau 4.

Tableau 4. Sélection des prédispositions familiales et personnelles à prendre en compte dans les analyses écologiques des corrélations géographiques

Type de facteurs de risque	Conclusion de la revue de la littérature	Données disponibles pour la construction d'un indicateur à l'échelle de la commune	Qualité des données au vu de l'objectif du projet BIS (exhaustivité, représentativité des données)	Inclusion dans le modèle
Facteurs obstétriques et périnataux : âge de la mère à l'accouchement	Risque d'asthme chez les descendants décroît avec l'avancée en âge de la mère (40) (41). <i>Types d'études/références : cohorte, étude multicentrique</i>	oui	Données hospitalières issues du PMSI sur l'ensemble de la période d'étude sur la France entière. Environ 13 % à 15 % de données manquantes par année pour l'âge jeune de la mère à l'accouchement	oui
Facteurs obstétriques et périnataux : naissance par césarienne	Hausse du risque d'asthme (42). <i>Types d'études/références : méta-analyse, cohorte</i>	oui	Données hospitalières issues du PMSI sur l'ensemble de la période d'étude sur la France entière.	oui
Facteurs obstétriques et périnataux : prématurité	Hausse risque asthme (44-46). <i>Types d'études/références : revue de la littérature, méta-analyses</i>	oui	Données hospitalières issues du PMSI sur l'ensemble de la période d'étude sur la France entière.	oui
Facteurs obstétriques et périnataux : petit poids de naissance pour l'âge gestationnel	Résultats contrastés. Méta-analyse : pas de relation en ajustant sur l'âge gestationnel (47). Étude réalisée sur une cohorte en Tasmanie : association avec l'incidence de l'asthme mais pas la prévalence de l'asthme actuel (48). <i>Types d'études/références : méta-analyse, cohorte</i>	oui	Données hospitalières issues du PMSI sur l'ensemble de la période d'étude sur la France entière.	oui
Facteurs obstétriques et périnataux : conception par PMA	Hausse possible du risque de maladies atopiques chez les enfants (41, 49) mais résultats contradictoires (50). <i>Types d'études/références : revues systématiques de la littérature, cohorte</i>	non		non
Facteurs obstétriques et périnataux : stress maternel prénatal	Hausse risque d'asthme (50, 51). <i>Types d'études/références : cohorte, revue de la littérature</i>	non		non
Infections rhinopharyngées et respiratoires	Association + (58) et notamment infections par rhinovirus et VRS (57). <i>Types d'études/références : étude cas-témoins, revue de la littérature</i>	oui	Données de passages aux urgences pour IRA à l'échelle de la commune en France entière. Données manquantes pour 4 à 9 % des communes selon les années	oui

Type de facteurs de risque	Conclusion de la revue de la littérature	Données disponibles pour la construction d'un indicateur à l'échelle de la commune	Qualité des données au vu de l'objectif du projet BIS (exhaustivité, représentativité des données)	Inclusion dans le modèle
Antécédents familiaux d'atopie	Hausse du risque d'asthme (35) (37) (38). <i>Types d'études/références : cohortes</i>	non		non
Antécédents personnels d'atopie	Antécédents d'allergie et asthme du nourrisson : augmentation du risque de développer un asthme (36) (39) (5). <i>Types d'études/références : littérature grise, revue de la littérature</i>	non		non
Sexe	Prévalence + élevée chez les garçons puis inversement de la tendance vers la puberté (12) (35) (11). <i>Types d'études/références : études transversales, cohorte</i>			Prise en compte du sexe à partir de la population d'étude (données du SNDS)
Surpoids et obésité	Association + avec corpulence et IMC (11) (55) (56) <i>Types d'études/références : études transversales et prospectives</i>	non		non
Facteurs médicamenteux	Facteurs favorisant : AINS (5), paracétamol (57) (60), bêta-agonistes (57), observance insuffisante (62). Données contradictoires : antibiotiques (61) (57). <i>Types d'études/références : revue de la littérature multifactorielle, éditorial, méta-analyse, revue de la littérature</i>	non		non
Stress, émotions	Exacerbe les symptômes de l'asthme et asthme peut engendrer du stress (5) (63) (64). <i>Types d'études/références : revues de la littérature</i>	non		non
Activité physique	Pas de consensus (5) (65) (66) <i>Types d'études/références : méta-analyse, revue de la littérature</i>	non		non
Origine ethnique	Prévalence de l'asthme et des crises d'asthme + élevés chez les Noirs non hispaniques, les personnes multiraciales non hispaniques et les Portoricains. Populations + défavorisées, + exposées aux facteurs de risque environnementaux et accès moindre à des soins de santé de qualité (12) (52-54). <i>Types d'études/références : études transversales, revue de la littérature</i>	non		non
Facteurs nutritionnels	Facteurs protecteurs : alimentation riche en acides gras polyinsaturés (AGPI) oméga-3, et dans une moindre mesure, riche en vitamines E, D et C, et en zinc, alimentation de type méditerranéenne (69) . Facteurs de risque : consommation élevée de sucres libres et de fructose (69). <i>Type d'étude/référence : revue de la littérature</i>	non		non

3.4.2. Construction des indicateurs géographiques associés aux prédispositions familiales et personnelles

À la suite de cette sélection des prédispositions familiales et personnelles réalisée sur la base de la revue de la littérature et des données disponibles pour construire un indicateur, des indicateurs d'exposition à l'échelle communale ont été produits pour les facteurs de risque retenus. Les sources de données ainsi que les variables disponibles pour construire ces indicateurs d'exposition sont présentées dans le Tableau 5.

Tableau 5. Prédilections familiales et personnelles et construction des indicateurs géographiques associés

Facteurs de risque	Sources de données	Variables disponibles	Années disponibles	Échelle géographique source	Indicateurs calculés à la commune	Données disponibles pour les DROM
Facteurs obstétriques et périnataux	SNDS /PMSI	Âge de la mère à l'accouchement	2013-2022	Commune	Âge moyen de la mère à l'accouchement par commune	Oui : Guadeloupe, Martinique, Guyane, Mayotte, La Réunion
		Naissances par césarienne		Commune	Taux de naissances par césarienne par commune	
		Prématurité		Commune	Proportion de prématurés selon le nombre de semaines d'aménorrhées par commune	
		Petit poids de naissance pour l'âge gestationnel (PAG)		Commune	Proportion d'enfants présentant un poids de naissance inférieur au 10 ^e percentile par commune	
Infections virales	Sursaud/Oscour	Passages aux urgences pour infection respiratoire aiguë (IRA)	2015-2022	Commune	Part d'activité pour IRA aux urgences par commune	Oui : Guadeloupe, Martinique, Guyane, La Réunion, Mayotte

3.4.2.1. Facteurs de risque associés à la grossesse

Source de données et construction des indicateurs

Âge de la mère à l'accouchement

Les données concernant l'âge des mères au moment de l'accouchement, sont disponibles dans les données hospitalières du SNDS (PMSI). L'âge moyen des mères au moment de l'accouchement avec au moins une naissance vivante, a été utilisé comme indicateur au niveau communal. Pour les communes qui ont fusionné avant 2021, le calcul de l'âge moyen est pondéré par le nombre d'accouchements.

Naissances par césarienne

Les données de naissances par césarienne sont issues du PMSI. Les indicateurs du taux de naissance par césarienne sont calculés en rapportant le nombre de césariennes par commune au nombre d'accouchements la même année par commune.

Prématurité

Les données relatives à la prématurité sont issues du PMSI. Elles distinguent les prématurés à moins de 28 SA (semaines d'aménorrhée), entre 28 et 31 SA, entre 32 et 36 SA, et à moins de 37 SA. Les indicateurs relatifs à la prématurité sont calculés en rapportant le nombre de prématurés par commune au nombre d'accouchements vivants la même année par commune.

Petit poids de naissance pour l'âge gestationnel (*Small for Gestational Age - SGA*)

Les données relatives au poids de naissance sont issues du PMSI.

Il s'agit de nouveau-nés avec une estimation du poids de naissance inférieur au 10^e percentile défini selon les courbes estimées par Anne Ego *et al.* Ces courbes de poids ont été estimées à partir de la construction de modèles de croissance réalisés à l'aide des données de l'Enquête Nationale Périnatale (ENP) de 2010, qui portait sur l'ensemble des naissances survenues en France hexagonale pendant une semaine, ainsi que des données issues du PMSI de 2011-2012. La méthodologie ne s'appuie que sur les naissances vivantes uniques à terme entre 37 et 42 SA sans anomalie congénitale (n = 13 283) de l'échantillon. Ces naissances servent à estimer les valeurs attendues de poids à terme dans la population des grossesses « normales ». À partir de l'ENP de 2010, la croissance *in utero* et sa dispersion ont été modélisées et des facteurs physiologiques maternels et fœtaux affectant le poids fœtal ont été pris en compte. Pour les données de l'ENP, trois types de courbes sont proposés selon un modèle non ajusté (M0), ajusté sur le sexe (M1), et ajusté sur le sexe et les taille, poids et parité de la mère (M2). Pour les données issues du PMSI, seuls les modèles non ajusté et ajusté sur le sexe pouvaient être réalisés (185). La proportion de petits poids de naissance pour l'âge gestationnel est calculée en faisant le rapport entre le nombre d'enfants présentant un poids de naissance inférieur au 10^e percentile sur le nombre de naissances vivantes par commune.

Limites des indicateurs

Les données du PMSI sont dépendantes de la qualité de l'information médicale fournie par les cliniciens, du respect des règles de codage, de la formation et des contrôles réalisés par les médecins responsables de l'information médicale. Un manque d'exhaustivité dans le recueil des informations médicales est ainsi possible et les données peuvent refléter des variations des pratiques de prise en charge mais aussi des variations du mode et de la fréquence de codage.

Le PAG est calculé à partir des données sur les naissances vivantes à partir des séjours des nouveau-nés. Contrairement aux données concernant la prématurité obtenues à partir des séjours des mères, les séjours des nouveau-nés sont sujets à un nombre plus important de

données manquantes. Ils sont ainsi moins bien renseignés que les séjours des mères. Le séjour de la mère serait donc à privilégier dans des études futures sur le PAG.

3.4.2.2. Infections virales

Source de données et construction de l'indicateur

Les données des passages aux urgences pour infection respiratoire aiguë (diagnostic principal ou associé) proviennent du dispositif OSCOUR®. La part d'activité des urgences pour infection respiratoire aiguë par commune est calculée grâce au rapport du nombre de passages aux urgences pour IRA sur le nombre de passages toutes causes codées, dans la commune chez les enfants de moins de 18 ans.

Limites de l'indicateur

Cet indicateur ne reflète qu'une partie des infections virales. En effet, il s'agit ici des IRA traitées aux urgences et donc potentiellement sévères. Les IRA vues en consultation avec le médecin généraliste ne sont pas identifiées.

3.5. Facteurs de confusion

3.5.1. Sélection des facteurs de confusion

Afin de mesurer l'association entre l'exposition principale étudiée (l'exposition aux bassins industriels) et l'incidence communale de l'asthme traité de l'enfant dans cette étude écologique géographique, il a été nécessaire de prendre en compte des facteurs de confusion, susceptibles de pouvoir également expliquer l'hétérogénéité géographique de la répartition des enfants traités pour asthme. De nombreux facteurs de risque de l'asthme de l'enfant peuvent donc représenter des facteurs de confusion dans cette étude.

Une sélection des facteurs de confusion les plus pertinents a été réalisée selon la revue de la littérature réalisée. Le second critère de sélection était la disponibilité et la qualité des sources de données. Le résultat de cette sélection est présenté dans le Tableau 6.

Tableau 6. Sélection des facteurs de risque à prendre en compte comme facteurs de confusion dans les analyses écologiques des corrélations géographiques

Type de facteurs de risque	Conclusion de la revue de la littérature	Données disponibles pour la construction d'un indicateur à l'échelle de la commune	Qualité des données au vu de l'objectif du projet BIS (exhaustivité, représentativité des données)	Inclusion dans le modèle
Inégalités sociales de santé (faible revenu, milieu urbain, densité de population)	Davantage un proxy des polluants de l'air, de l'accès aux soins, de la qualité de vie ou encore de la précarité énergétique. Personnes défavorisées et habitant en zone urbaine + à risque car + exposées au trafic routier, à la pollution de l'air, ou encore au tabagisme passif. Accès réduit à des soins de santé de qualité (12, 52, 164-166) <i>Types d'études/références : cohortes, étude transversale annuelle (National Health Interview Survey (NHIS)), études transversales réalisées aux États-Unis</i>	oui	Indice de défavorisation sociale (FDep) : données manquantes pour la Guadeloupe, La Réunion, Mayotte, Martinique et 7 communes de la France hexagonale Milieu urbain : niveaux de densité communaux rural/urbain de 2019 de l'Insee. Très peu de données manquantes (2 communes manquantes) Accès aux soins : données de la Drees disponibles pour la France entière	oui
Tabagisme passif	Tabac : facteur de risque avéré pour le développement de l'asthme (102, 105, 123, 124) <i>Types d'études/références : cohorte, revue de la littérature,</i>	oui	Proxy d'exposition à partir de la mortalité pour cancer pulmonaire et des voies aéro-digestives supérieures à partir du SNDS	oui

3.5.2. Construction des facteurs de confusion

L'objectif était de spatialiser les facteurs de confusion identifiés, à la même échelle géographique communale que l'indicateur de santé. Les sources de données, les variables disponibles afin de construire les indicateurs d'exposition sont recensées, pour chaque facteur de confusion, dans le Tableau 7. Les données relatives aux facteurs de confusion étaient disponibles à des périodes différentes.

Tableau 7. Facteurs de confusion et construction des indicateurs géographiques associés

Facteurs de risque	Sources de données	Variables disponibles	Années disponibles	Échelle géographique source	Indicateurs calculés à la commune	Données disponibles pour les DROM
Facteurs socio-économiques	Insee	Indice de désavantage social (FDep)	2015	Commune	Score du FDep par commune	Non
	Insee	Niveaux de densité (statut rural/urbain)	2019	Commune	Niveau de densité par commune	Oui pour certains DROM : Guadeloupe, Martinique, Guyane, La Réunion, Mayotte
	Drees/Irdes	Accessibilité Potentielle Localisée (APL)	2019	Commune	APL des médecins généralistes par commune	Oui pour certains DROM : Guadeloupe, Martinique, Guyane, La Réunion
Proxy d'exposition au tabagisme	SNDS	Nombre de décès par cancer pulmonaire et/ou des voies aéro-digestives supérieures	2012-2022	Commune	<i>Standardised Mortality Ratio</i> de la mortalité par cancer pulmonaire et des voies aéro-digestives supérieures	Oui : Guadeloupe, Martinique, Guyane, Mayotte

3.5.2.1. Facteurs démographiques et socio-économiques

Source de données et construction des indicateurs

Indice de désavantage social

L'indice de désavantage social ou FDep élaboré par l'Inserm (186), est calculé à partir des données de recensement et des revenus fiscaux de la population issues de l'Insee¹¹, disponibles à l'échelle de la commune. Le FDep de l'année 2015 est construit à partir de 4 variables : revenu médian par unité de consommation dans le ménage, pourcentage de bacheliers dans la population de plus de 15 ans, pourcentage d'ouvriers dans la population active et taux de chômage. Le score est issu de la 1^{re} composante principale (67-70 % de la variance totale expliquée selon la période) d'une analyse en composantes principales pondérée sur la population de ces quatre variables agrégées (187).

Niveau de densité communal (statut rural/urbain)

La grille communale de densité de l'Insee (188) permet de classer les communes en fonction du nombre d'habitants et de la répartition de ces habitants sur leur territoire. Plus la population est concentrée et nombreuse, plus la commune est considérée comme dense.

L'appartenance à un niveau de la grille est définie par la densité moyenne de population sur l'ensemble de la commune et la présence au sein de la commune de zones concentrant un grand nombre d'habitants sur une faible surface.

Dans son premier niveau, la grille communale permet ainsi de distinguer trois types de communes :

- les communes densément peuplées ;
- les communes de densité intermédiaire ;
- les communes rurales.

Une grille détaillée, à 7 niveaux, a ensuite été définie à partir de la grille à 3 catégories.

Dans cette grille, les communes densément peuplées correspondent aux « grands centres urbains ».

Les communes de densité intermédiaires sont réparties en 3 catégories selon leur degré de densité mais aussi leur proximité à un centre urbain : les « centres urbains intermédiaires », les « ceintures urbaines » et les « petites villes ».

Les communes rurales sont également divisées en trois catégories : les « bourgs ruraux », le « rural à habitat dispersé » et le « rural à habitat très dispersé ».

Accès aux soins : accessibilité potentielle localisée (APL) en open data

L'indicateur d'accessibilité potentielle localisée permet de mesurer, à l'échelle communale, l'adéquation spatiale entre l'offre et la demande de soins de premier recours. Cet indicateur est issu de la Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (Drees) et de l'Institut de recherche et documentation en économie de la santé (Irdes). Pour mesurer l'adéquation spatiale entre offre et demande de soins, cet indicateur prend en compte une zone de patientèle du professionnel de santé (chaque médecin répond potentiellement à la demande de tous les habitants des communes de cette zone), une zone de recours des

¹¹ Indice de défavorisation sociale (Fdep) par IRIS : [Indice de défavorisation sociale \(FDep\) par IRIS — Opendatasoft](#)

habitants (les habitants peuvent accéder à l'ensemble des médecins des communes situées dans cette zone) et la distance entre patients et professionnels de santé (189).

Limites des indicateurs

Le FDep n'est pas disponible pour les communes des DROM.

La grille communale de densité de l'Insee masque des disparités et ne suffit pas, à elle seule, pour comprendre les spécificités territoriales comme le phénomène de périurbanisation et le rapport des pôles à leur couronne (188).

Concernant l'APL, seuls les médecins situés à moins de 15 minutes de la commune de résidence des habitants sont pris en compte. Or, certaines consultations peuvent avoir lieu plutôt à proximité du lieu de travail ou sur un lieu de vacances. Il peut être difficile d'identifier l'offre de soins de proximité. Les médecins généralistes peuvent en effet exercer dans plusieurs lieux de soins et avoir un mode d'exercice particulier (MEP) ne relevant pas des soins de premiers recours (acupuncture, homéopathie, angiologie, etc.).

3.5.2.2. Proxy d'exposition au tabagisme passif

Source de données et construction de l'indicateur

Les données proviennent des causes médicales de décès issues du SNDS. Un ratio de mortalité standardisé (SMR) a été estimé pour la mortalité par cancer pulmonaire et des voies aéro-digestives supérieures (VADS). Les décès ont été identifiés à partir de leurs codes dans la CIM-10 (C32-C34 ; C00-C14).

Limite de l'indicateur

Il ne s'agit pas de données permettant de mesurer directement le tabagisme mais d'un proxy permettant de l'approcher.

3.6. Analyse spatio-temporelle à l'échelle du département

Les enfants traités pour asthme sont localisés à la commune de résidence à la date du dernier traitement indiquée dans le SNDS pour l'asthme. Nous avons réalisé :

- une modélisation spatio-temporelle à l'échelle départementale couvrant la France entière dont les DROM (Martinique, Guadeloupe, Guyane et La Réunion, hors Mayotte) ;
- une modélisation spatiale à l'échelle de la commune couvrant la France hexagonale (Corse comprise) uniquement.

À l'échelle départementale, un modèle spatio-temporel a été utilisé (190), basé sur une extension du modèle spatial de *Besag, York and Mollie* (BYM), un modèle bayésien hiérarchique. Le modèle paramétrique proposé par Bernardinelli *et al.* (191) a été estimé, bien que sa principale limite réside dans l'hypothèse d'une tendance temporelle linéaire. Pour dépasser cette contrainte, le modèle non paramétrique proposé par Knorr-Held a également été considéré (192). Ce dernier permet de s'affranchir de l'hypothèse de tendance temporelle linéaire en intégrant des effets aléatoires structurés et non structurés dans le temps, ainsi que les effets aléatoires spatialement structurés et non structurés. Les départements partageant une frontière ont été considérés comme voisins.

Le nombre d'enfants traités pour asthme a été modélisé par une distribution de Poisson, avec la population d'enfants stratifiée par classe d'âge, sexe, année et département incluse dans le

modèle comme « *offset* » (paramètre de référence pour la population). L'approche « *Integrated Nested Laplace Approximation* » (INLA) a été utilisée pour calculer les distributions *a posteriori* des paramètres d'intérêt. La sélection du modèle final s'est faite sur la minimisation du critère d'information de déviance DIC (*Deviance Information Criteria*).

Les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel R et du package INLA (193). Les résultats sont exprimés sous forme de risque relatif (RR) d'asthme comparant le risque de chaque année considérée et l'année de référence 2015, accompagné de son intervalle de crédibilité à 95 %. Les RR départementaux et leur probabilité d'être supérieurs à 1 sont aussi présentés. Les tendances temporelles estimées ont été représentées graphiquement, à la fois globalement et par département.

3.7. Analyse spatiale à l'échelle de la commune

À l'échelle de la commune, le modèle de *Besag, York and Mollie* a été utilisé pour décrire la distribution spatiale du risque d'asthme traité. Le modèle proposé par Leroux *et al.* (194) ainsi que le modèle BYM2 proposé par Riebler *et al.* (195) ont aussi été estimés, ainsi qu'un modèle sans autocorrélation spatiale. De la même façon que précédemment, nous avons sélectionné le modèle le mieux adapté à partir du critère d'information de déviance DIC. Les analyses ont été réalisées avec le logiciel R et les packages INLA et CARBayes (196).

3.8. Étude écologique des corrélations géographiques

L'association entre l'exposition aux bassins industriels et le risque d'asthme traité chez les enfants à l'échelle de la commune a été estimée par un modèle de régression de Poisson prenant en compte une éventuelle surdispersion. Un modèle bayésien hiérarchique est utilisé.

Les variables explicatives (FDep, indicateurs de pollution atmosphérique, indicateurs de périnatalité, températures minimales et maximales, humidité, etc.) étaient introduites dans le modèle en non linéaire. L'analyse des graphes des effets partiels (effet partiel de chaque variable sur la variable de santé) a ainsi permis de définir une relation soit linéaire soit non linéaire pour chaque variable.

Par ailleurs, certaines variables explicatives étant très corrélées, des réflexions ont été menées pour sélectionner les variables pertinentes à garder dans les modèles finaux en fonction de la qualité des indicateurs et des hypothèses issues de la littérature, avec l'objectif de minimiser les corrélations entre les variables incluses dans le modèle.

La population de chaque commune par classe d'âge, sexe et année était introduite dans le modèle en tant que « *offset* ».

Des effets aléatoires étaient inclus pour prendre en compte l'éventuelle surdispersion et étaient modélisés à l'aide d'un modèle BYM ou BYM2.

L'approche « *Integrated Nested Laplace Approximation* » (INLA) a été utilisée pour calculer les distributions *a posteriori* des paramètres d'intérêt.

Le modèle final a été sélectionné à partir du critère d'information de déviance DIC.

Les analyses ont été réalisées avec le logiciel R et les packages INLA.

Les résultats sont exprimés en risques relatifs (RR) pour une augmentation du P10 au P75 et du P10 au P90 des indicateurs étudiés en continu ou d'une classe par rapport à une classe de référence pour ceux étudiés en classes.

Les données manquantes dans les scores BDREP et dans les variables d'ajustement (âge de la mère à l'accouchement notamment) ont été imputées à partir du package R *missForest* (197). Toutes les variables disponibles pour les analyses ont été utilisées. *missForest* est une méthode d'imputation « simple » (*i.e.*, un seul jeu de données est obtenu, à l'inverse des méthodes d'imputation multiple) basée sur les *random forest*.

Afin d'estimer l'association entre l'exposition aux bassins industriels et le risque d'asthme traité chez les enfants, plusieurs scénarios et hypothèses d'études, qui sont présentés ci-après successivement, ont été définis.

3.8.1. Scénario 1 : prise en compte de la pression industrielle à l'échelle communale

Dans ce scénario, la variable de pression industrielle est composée de 2 variables distinctes :

- une variable de pression industrielle, composée des scores construits à partir de la BDREP ou de l'INS à l'échelle communale ;
- une variable permettant de considérer le statut exposé ou non d'une commune à un bassin.

3.8.2. Scénario 2 basé sur l'indicateur de proximité communale à une installation industrielle

Dans ce scénario, seule une variable de proximité a été utilisée pour caractériser la pression industrielle. Cette variable en 4 classes, permet de hiérarchiser l'exposition de chacune des communes à des sources industrielles.

Les deux scénarios considérés sont synthétisés et illustrés dans la Figure 4.

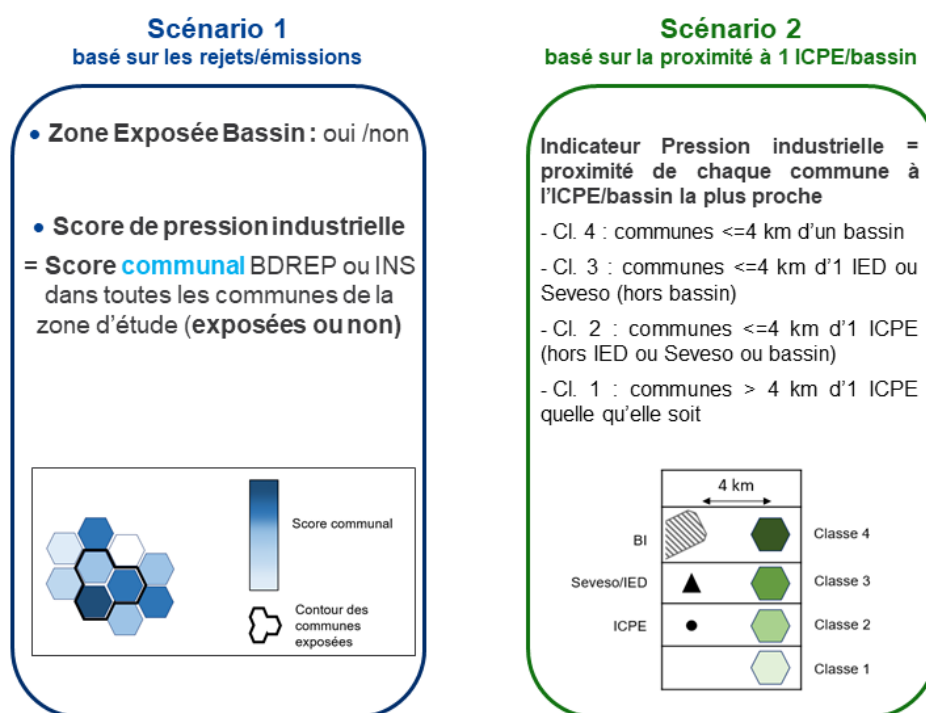


Figure 4. Synthèse des deux scénarios de prise en compte de la pression industrielle

3.9. Analyses de sensibilité

Plusieurs analyses de sensibilité ont été réalisées.

3.9.1. Modification du rayon de définition de la zone exposée

Cette analyse consiste à modifier la zone exposée en considérant une distance de 2 km autour d'une ICPE ou d'un bassin à la place de 4 km dans le scénario 2.

3.9.2. Prise en compte des potentielles émissions industrielles des pays frontaliers

Une deuxième analyse de sensibilité concerne le scénario 2. Dans ce scénario, il est possible de prendre en compte les ICPE présentes dans les pays frontaliers de la France hexagonale grâce à la base de données du registre européen des rejets et transferts de polluants (E-PRTR), de février 2020. Ainsi, les communes qui, *a priori*, étaient non exposées (indicateur =0) avec les seules données de France, pourraient être exposées à une ICPE (indicateur =1), si une installation industrielle dans un pays frontalier est située à moins de 4 km du centroïde ou du chef-lieu de cette commune.

4. RÉSULTATS

4.1. Description de l'indicateur sanitaire de l'asthme traité de l'enfant

4.1.1. Incidence (0-17 ans)

Le nombre de nouveaux cas observés sur la période 2015-2021, France entière (France hexagonale, Corse comprise et les départements et régions d'outre-mer : Martinique, Guadeloupe, Guyane et la Réunion, hors Mayotte), s'élève à 1 475 403 enfants. Le nombre de cas incidents est plus important chez les garçons que chez les filles. Le nombre de cas incidents diminue globalement entre 2015 et 2020, avec une diminution plus marquée en 2020. Cette diminution marquée en 2020 pourrait s'expliquer par l'impact de la crise de la Covid-19 qui a engendré une diminution du recours aux soins. Ce nombre augmente à nouveau en 2021 (Tableau 8).

Tableau 8. Nombre de cas incidents de 0-17 ans par sexe et année (France entière, 2015-2021)

	Garçons	Filles
2015	144 173	100 389
2016	143 394	101 432
2017	134 855	96 261
2018	127 575	91 122
2019	120 445	86 745
2020	76 736	51 846
2021	117 315	83 115
Total	864 493	610 910

Par classe d'âge, le nombre de cas incidents est plus élevé chez les enfants de 1 à 2 ans et les enfants de 3 à 5 ans. Entre 2015 et 2020, une baisse est observée dans toutes les classes d'âge, avec une diminution marquée en 2020. En 2021, une forte reprise est observée pour les moins d'1 an, les 1-2 ans et les 3-5 ans tandis qu'une hausse modérée est observée pour les 6-10 ans. En revanche, aucune augmentation n'est observée chez les 11-14 ans et les 15-17 ans (Tableau 9).

Tableau 9. Nombre de cas incidents de 0-17 ans par classe d'âge et année (France entière, 2015-2021)

	<1 an	1-2 ans	3-5 ans	6-10 ans	11-14 ans	15-17 ans
2015	16 221	89 713	55 973	39 806	26 467	16 382
2016	14 936	89 432	55 860	41 894	26 530	16 174
2017	14 722	87 858	51 967	36 102	24 900	15 567
2018	13 531	84 345	48 712	33 969	23 325	14 815
2019	11 347	81 384	45 507	32 366	22 303	14 283
2020	4 833	42 855	25 883	25 226	17 730	12 055
2021	13 235	76 481	55 102	26 874	16 698	12 040
Total	88 825	552 068	339 004	236 237	157 953	101 316

Au vu de l'hétérogénéité du nombre de dates de délivrances pour les moins d'un an (il est en effet peu probable que des enfants nés en fin d'année aient 3 dates de délivrance, contrairement aux enfants nés en début d'année), les 0-1 an ne seront pas étudiés dans la suite de l'analyse.

4.1.2. Incidence (1-17 ans)

Le nombre de nouveaux cas observés sur la période 2015-2021 s'élève à 1 386 578 enfants en France entière (Tableau 10).

Tableau 10. Nombre de cas observés et nombre de communes avec au moins 1 cas (nombre de communes = 34 990)

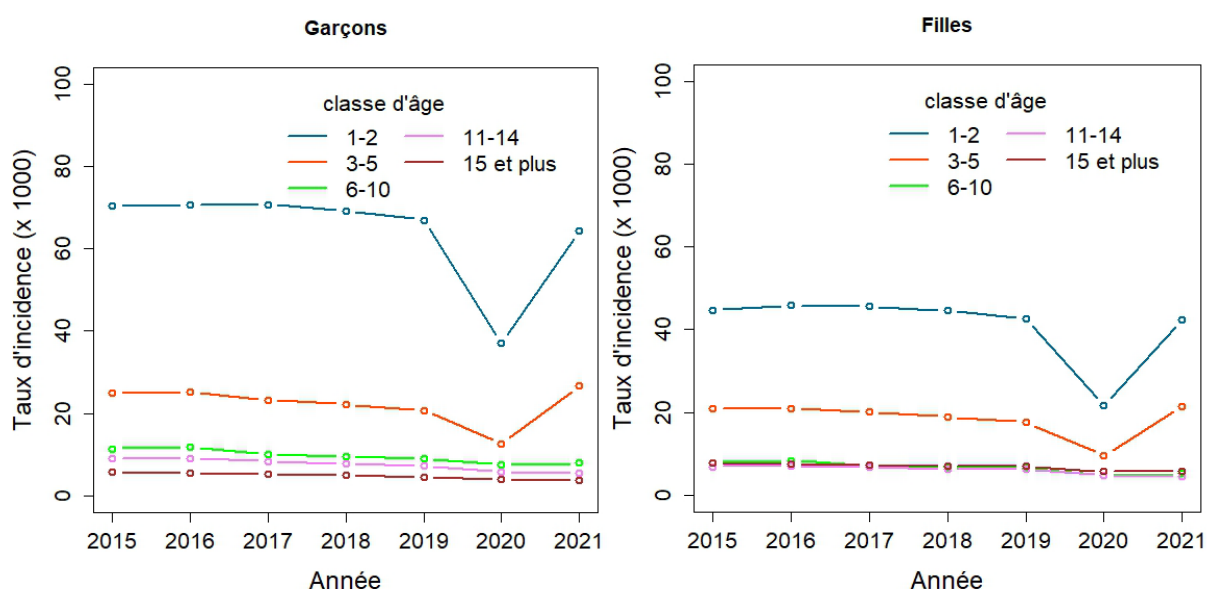
	Nombre de cas observés	Nombre de communes
2015	228 341	23 228
2016	229 890	23 252
2017	216 394	22 839
2018	205 166	22 337
2019	195 843	21 964
2020	123 749	18 490
2021	187 195	20 979

Le taux d'incidence brut au cours de cette période est de 14,3/1 000. Ce taux était plus élevé chez les garçons avec 15,5 pour 1 000 et 11,7 chez les filles en 2021. Les tendances par classe d'âge sont présentées dans le Tableau 11 et la Figure 5.

Tableau 11. Taux d'incidence brut* pour 1 000 enfants (France entière, 2015-2021)

	Garçons Taux brut (IC 95 %)	Filles Taux brut (IC 95 %)	Garçons+Filles Taux brut (IC 95%)
2015	18,86 (18,76-18,96)	14,04 (13,95-14,13)	16,50 (16,44-16,57)
2016	18,86 (18,76-18,96)	14,24 (14,15-14,33)	16,61 (16,54-16,67)
2017	17,69 (17,60-17,79)	13,52 (13,42-13,61)	15,65 (15,59-15,72)
2018	16,81 (16,72-16,91)	12,85 (12,76-12,93)	14,87 (14,81-14,94)
2019	16,02 (15,93-16,11)	12,32 (12,24-12,41)	14,21 (14,15-14,28)
2020	10,45 (10,37-10,53)	7,50 (7,43-7,56)	9,01 (8,96-9,06)
2021	15,53 (15,44-15,62)	11,75 (11,67-11,83)	13,68 (13,62-13,75)

* estimés à partir des remboursements de consommation médicamenteuse issue du SNDS



4.1.3. Incidence des départements d'outre-mer 2015-2021 (1-17 ans)

Le nombre de nouveaux cas observés sur la période 2015-2021 s'élève à 66 908 enfants pour les départements d'Outre-Mer. Le nombre de nouveaux cas observés diminue en 2020 puis augmente en 2021 (Tableau 12).

Tableau 12. Nombre de cas observés par année (départements d'outre-mer, 2015-2021)

	Martinique	Guadeloupe	Guyane	La Réunion
2015	1 342	1 966	685	7 736
2016	1 425	2 033	741	7 129
2017	1 302	1 785	624	6 318
2018	1 287	1 721	612	5 906
2019	1 276	1 460	639	6 362
2020	835	980	397	3 883
2021	1 034	1 206	529	5 695
Total	8 501	11 151	4 227	43 029

Le taux d'incidence brut au cours de cette période est de 16,6/1 000 pour la Martinique, 18,4/1 000 pour la Guadeloupe, 6,0/1 000 pour la Guyane et 26,9/1 000 pour la Réunion (Tableau 13).

Tableau 13. Taux d'incidence brut* pour 1 000 enfants (départements d'outre-mer, 2015-2021)

	Martinique Taux brut (IC 95 %)	Guadeloupe Taux brut (IC 95 %)	Guyane Taux brut (IC 95 %)	La Réunion Taux brut (IC 95%)
2015	16,85 (15,95-17,75)	21,05 (20,13-21,99)	7,09 (6,56-7,62)	33,24 (32,50-33,98)
2016	18,44 (17,49-19,40)	22,37 (21,40-23,34)	7,47 (6,93-8,01)	30,82 (30,11-31,54)
2017	17,38 (16,44-18,33)	20,21 (19,27-21,15)	6,27 (5,78-6,76)	27,62 (26,94-28,30)
2018	17,79 (16,82-18,76)	20,16 (19,21-21,11)	6,03 (5,55-6,50)	26,01 (25,35-26,68)
2019	18,05 (17,06-19,04)	17,54 (16,64-18,44)	6,18 (5,71-6,66)	28,15 (27,46-28,84)
2020	12,18 (11,35-13,00)	12,08 (11,33-12,84)	3,82 (3,44-4,19)	17,38 (16,83-17,92)
2021	15,38 (14,44-16,32)	15,14 (14,29-16,00)	5,11 (4,68-5,55)	25,53 (24,87-26,20)

**estimés à partir des remboursements de consommation médicamenteuse issue du SNDS*

Les données des années 2020 et 2021 n'ont pas été retenues pour la suite des analyses. En effet, durant la crise de la Covid-19, les nombres de cas observés d'asthme traités comme ceux d'autres pathologies, ont beaucoup diminué. Globalement, des recours moindres aux soins sont observés sur cette période (198).

4.2. Évolution spatio-temporelle à l'échelle du département

4.2.1. Incidence France entière

Le nombre de nouveaux cas d'asthme traités observé sur la période 2015-2019 s'élève à 1 075 634 sur la France entière. Entre 3 et 2 487 nouveaux cas annuels par département ont été observés sur la période d'étude, avec une médiane de 125 cas par département (Tableau 14).

Tableau 14. Distribution du nombre de nouveaux cas observés et population (France entière, 2015-2019, données annuelles au département)

	Min	P25	P50	Moyenne	P75	Max
Cas	3	63	125	215,1	250	2 487
Population	670,8	5 209,3	9 903,1	13 814,7	18 160,5	89 892,2

La Figure 6 présente, pour chaque année de 2015 à 2019, la carte des RR spatiaux de l'asthme traité estimés à l'échelle départementale, ainsi que celle des probabilités associées à des RR supérieurs à 1. La modélisation de ces tendances spatiales met en évidence une hétérogénéité spatiale du risque d'asthme traité chez l'enfant, avec des risques plus élevés dans les départements du Sud-Ouest, notamment le Tarn-et-Garonne, le Tarn, la Haute-Garonne et en outre-mer (sauf Guyane).

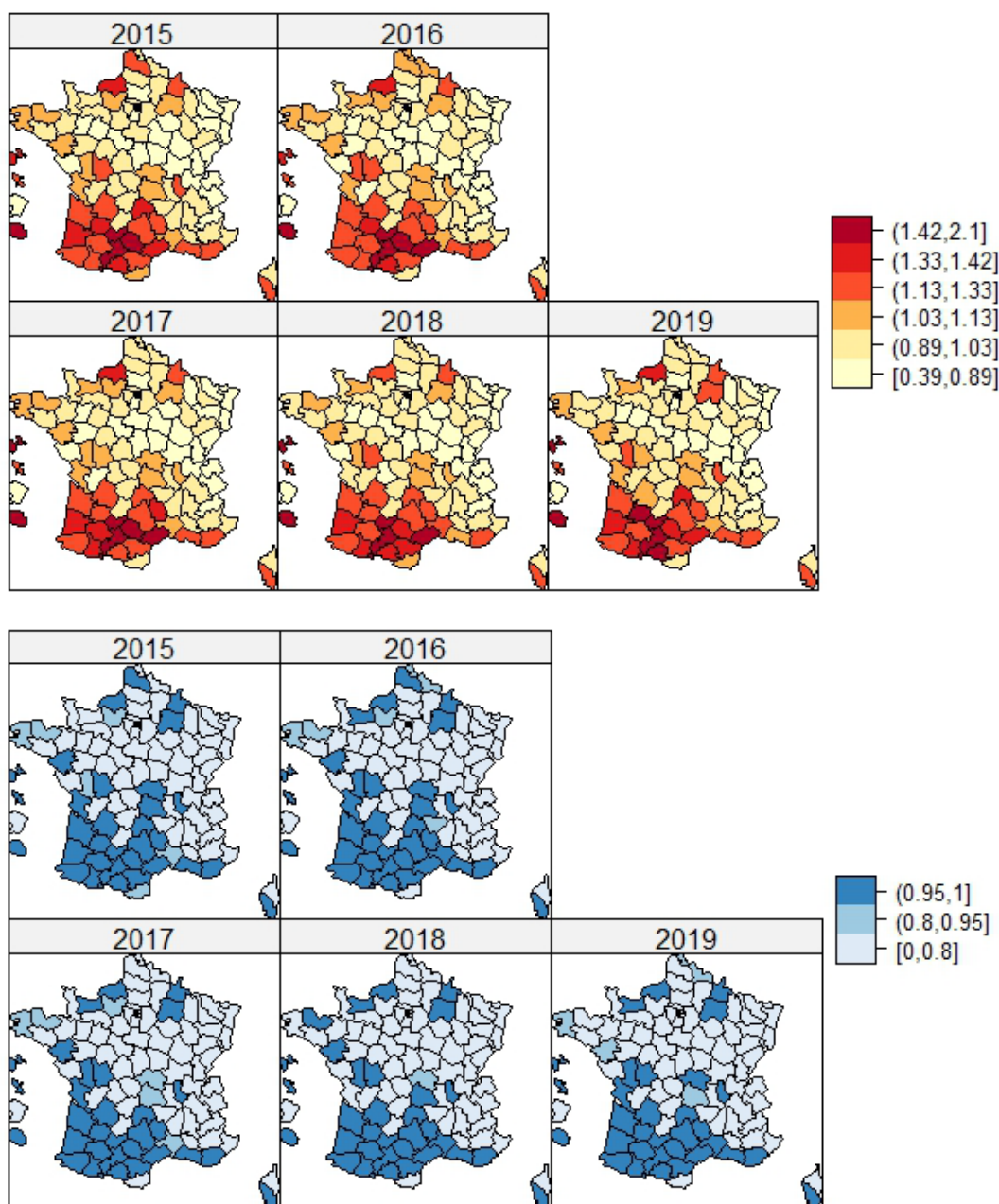


Figure 6. Carte des risques relatifs spatiaux de l'asthme traité chez les enfants* de 1-17 ans et carte des probabilités que les risques relatifs spatiaux soient supérieurs à 1 (France entière, 2015-2019)

*estimés à partir des remboursements de consommation médicamenteuse issue du SNDS

La Figure 7 présente la tendance temporelle des RR estimés pour chaque année par rapport à 2015 prise comme année de référence. Sur l'ensemble de la période, une baisse du risque de 12,2 % [11,7 %-12,6 %] est observée.

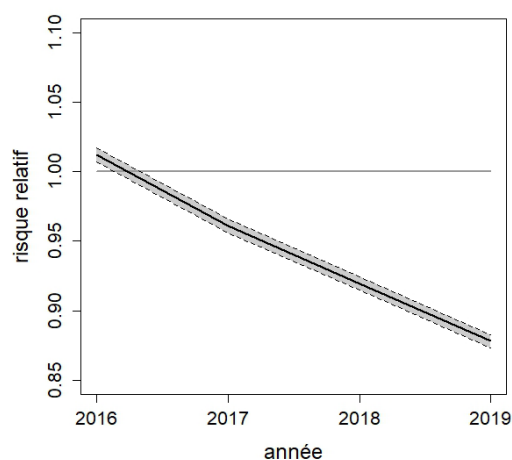


Figure 7. Estimation de la tendance temporelle : RR (et IC95 %) de l'asthme traité* pour chaque année de la période étudiée par rapport à l'année 2015 (référence) (France entière, 2015-2019)

**estimés à partir des remboursements de consommation médicamenteuse issue du SNDS*

Une interaction spatio-temporelle est observée à l'échelle départementale, indiquant que l'évolution de l'incidence par département peut différer de l'incidence nationale. Certains départements présentent en effet une baisse du risque d'asthme traité chez les enfants plus importante notamment les Côtes d'Armor, le Morbihan, le Maine et Loire, l'Isère, la Dordogne et la Réunion (Figure 8). Dans d'autres départements tels que la Martinique, les Alpes Maritimes ou le Var, il n'est pas observé de baisse du risque d'asthme traité chez les enfants.

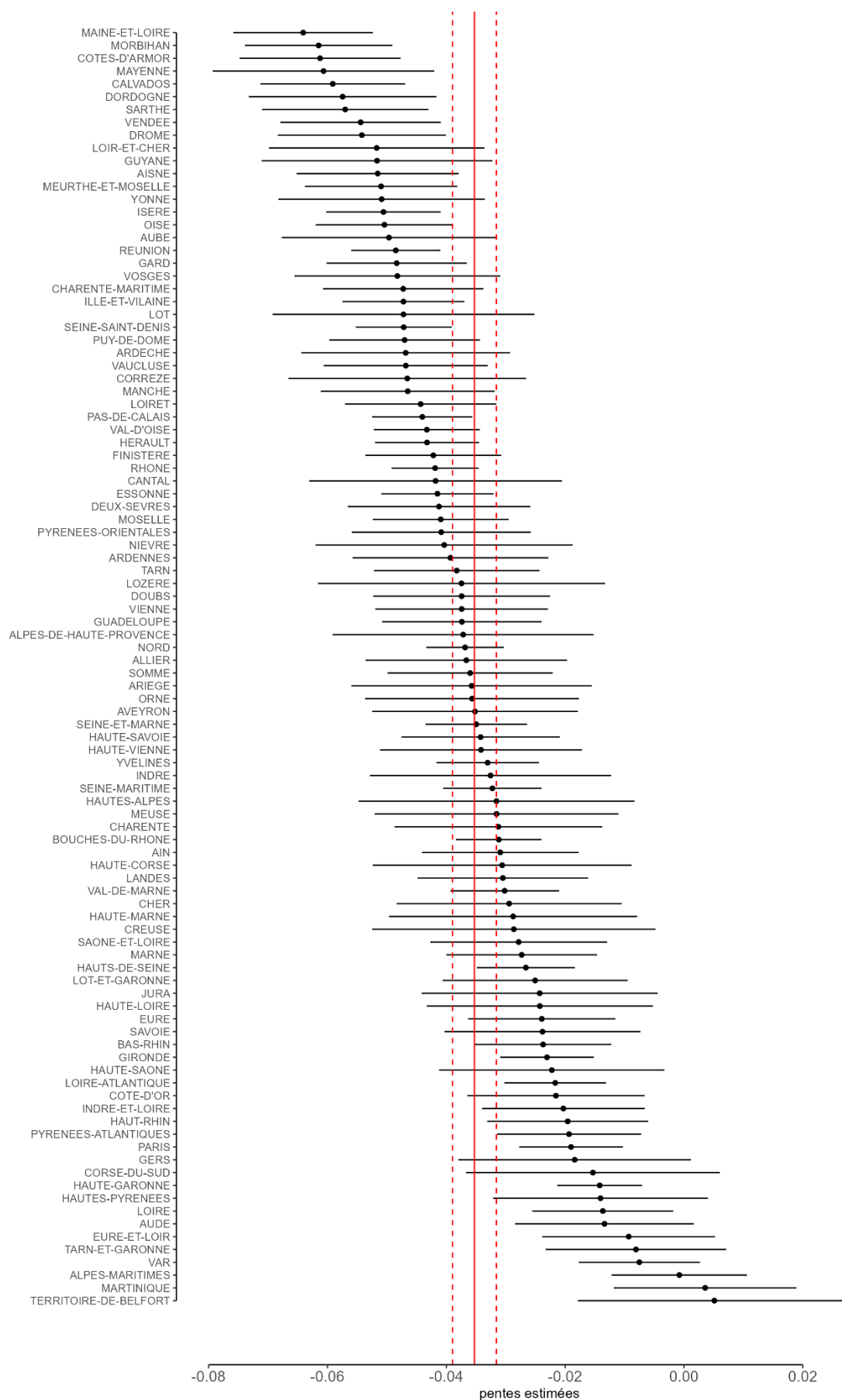
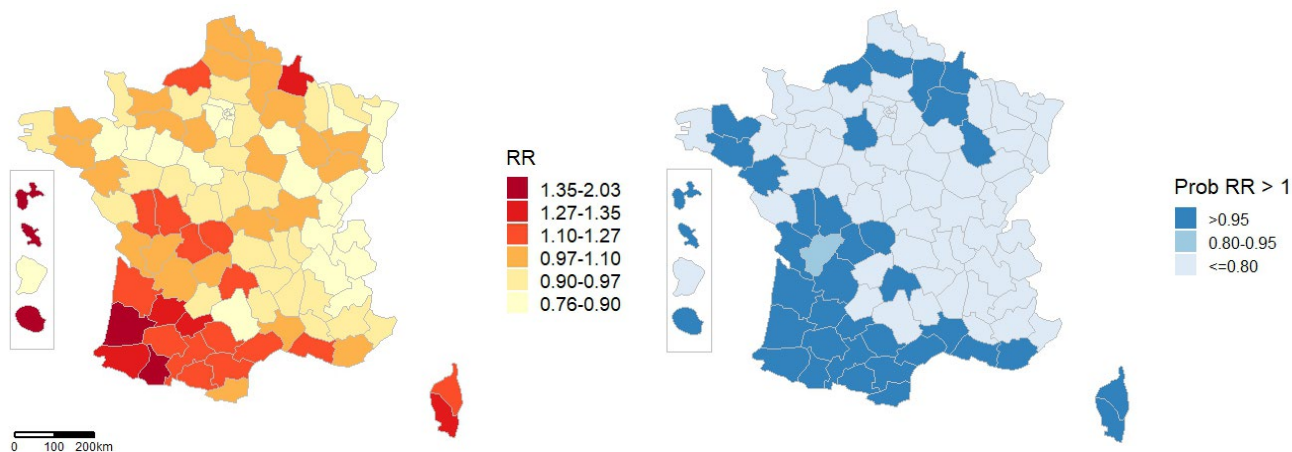


Figure 8. Interactions spatio-temporelles à l'échelle des départements (en rouge : pente France entière estimée et IC95 %)

4.2.2. Analyses complémentaires à l'échelle départementale

4.2.2.1. Enfants de 6 ans et plus

La Figure 9 présente la carte des RR spatiaux de l'asthme traité estimés par département ainsi que la carte des probabilités que ces RR soient supérieurs à 1 chez les 6-17 ans. Cette modélisation montre une hétérogénéité spatiale du risque d'asthme traité chez les 6-17 ans, avec des risques plus élevés dans les départements du Sud-Ouest, notamment le Tarn-et-Garonne, le Tarn, l'Aveyron et en outre-mer (sauf Guyane).



**estimés à partir des remboursements de consommation médicamenteuse issue du SNDS*

La Figure 10 présente la tendance temporelle des RR estimés chez les enfants de plus de 6 ans, pour chaque année étudiée par rapport 2015, prise comme année de référence. Une baisse du risque de 17,0 % [16,3 %-17,8 %] est estimée.

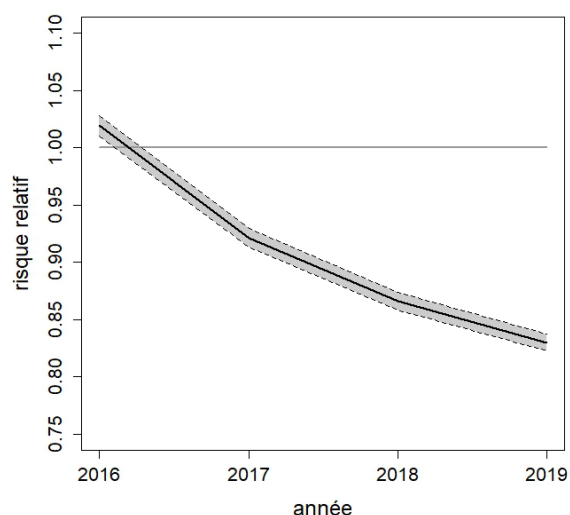


Figure 10 Estimation de la tendance temporelle RR (et IC95 %) de l'asthme traité* par rapport à l'année 2015 (référence) (France entière, 2015-2019)

**estimés à partir des remboursements de consommation médicamenteuse issue du SNDS*

4.2.2.2. Période 2015-2021

La Figure 11 présente, pour chaque année de 2015 à 2021, la carte des RR spatiaux de l'asthme traité estimés à l'échelle départementale, ainsi que celle des probabilités associées à un RR supérieur à 1. La modélisation met en évidence une hétérogénéité spatiale du risque d'asthme traité chez l'enfant, avec des risques plus élevés dans les départements du Sud-Ouest, notamment le Tarn-et-Garonne, le Tarn et la Haute-Garonne.

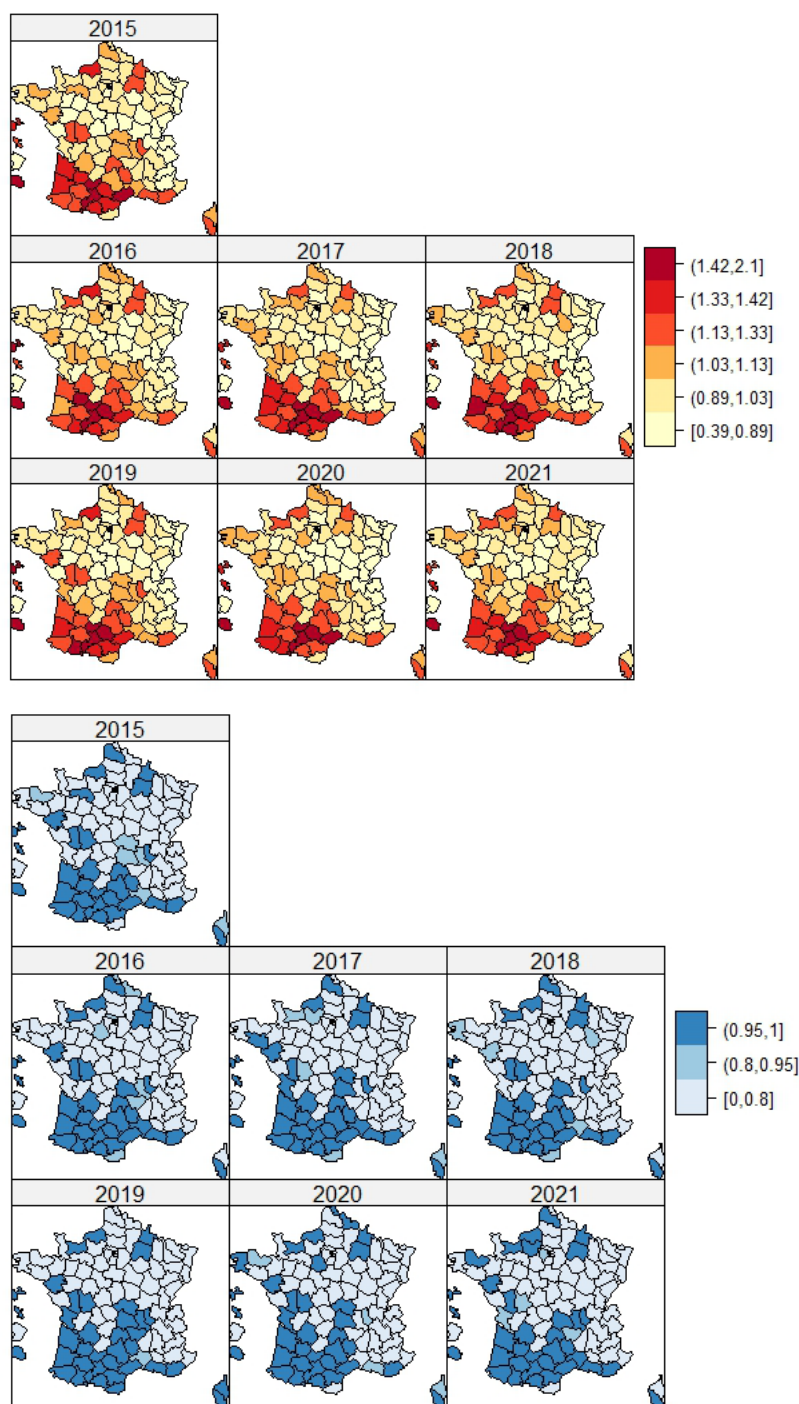


Figure 11 Carte des risques relatifs spatiaux de l'asthme traité chez les enfants de 6-17 ans* et carte des probabilités que les risques relatifs spatiaux soient supérieurs à 1 (France entière, 2015-2021)

**estimés à partir des remboursements de consommation médicamenteuse issue du SNDS*

La Figure 12 présente la tendance temporelle, sur la période 2015-2021, des RR estimés pour chaque année, par rapport à 2015, prise comme année de référence. Une baisse du risque de 14,3 % [13,8 %-14,8 %] est estimée.

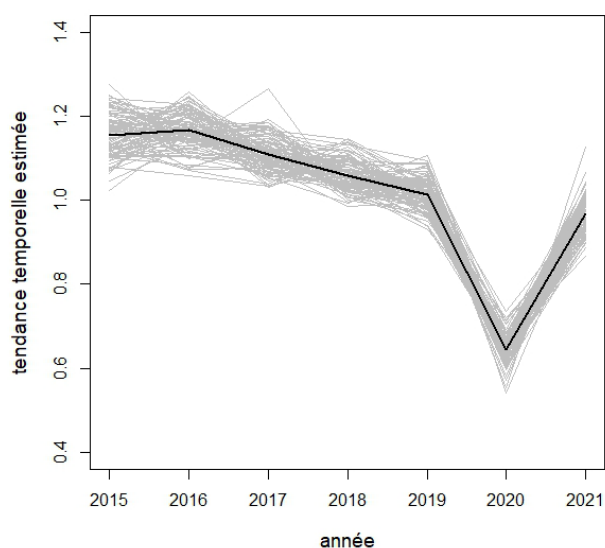


Figure 12. Estimation de la tendance temporelle : tendances temporelles estimées pour tous les départements (en noir la tendance temporelle globale) (France entière, 2015-2021)

4.3. Disparités géographiques de la répartition des cas à la commune

Les disparités géographiques de la répartition des enfants traités pour asthme sont étudiées en France hexagonale, Corse comprise, comptant 34 878 communes (référentiel 2021). Le nombre de nouveaux cas d'asthme traités observé sur la période 2015-2019 s'élève à 1 023 285 (environ 200 000 nouveaux cas par an). Le nombre de cas observé et les taux d'incidence bruts entre 2015 et 2019 sont présentés dans le Tableau 15.

Tableau 15. Nombre de cas observés, population et taux d'incidence brut pour 1 000* (France hexagonale, données annuelles à la commune, 2015-2019)

	Nombre de cas observés	Population	Taux d'incidence brut (x 1 000) (IC 95%)
2015	216 612	13 332 850	16,25 (16,18-16,31)
2016	218 562	13 344 491	16,38 (16,31-16,5)
2017	206 365	13 331 623	15,48 (15,41-15,55)
2018	195 640	13 307 598	14,70 (14,64, 14,77)
2019	186 106	13 294 868	14,00 (13,93-14,06)

*estimés à partir des remboursements de consommation médicamenteuse issue du SNDS

Le Tableau 16 décrit la répartition annuelle du nombre de cas par commune. Entre 0 et 791 cas par commune ont été observés, avec une médiane de 0 cas par commune.

Tableau 16. Distribution du nombre de cas observés et population (France hexagonale, données annuelles à la commune, par sexe et classe d'âge)

	Min	P25	P50	Moyenne	P75	Max
Cas	0	0	0	0,6	0	791
Population	0	3,0	9,0	38,2	24,1	12 293,2

Le Tableau 17 décrit la répartition du nombre de cas par commune sur l'ensemble de la période. Entre 0 et 3 792 cas par commune ont été observés sur la période d'étude, avec une médiane de 0 cas par commune.

Tableau 17. Distribution du nombre de cas observés et population (France hexagonale, données à la commune, 2015-2019, par sexe et classe d'âge)

	Min	P25	P50	Moyenne	P75	Max
Cas	0	0	0	2,9	2	3 792
Population	1	15,9	44,7	191,0	120,6	59 247,5

La Figure 13 ci-dessous présente les RR d'asthme traité estimés à l'échelle de la commune. Des zones présentant un excès de risque sont observées dans les mêmes départements que précédemment mais selon des contours plus précis et des surfaces réduites, notamment dans le Sud-Ouest, en Seine-Maritime et sur le pourtour méditerranéen.

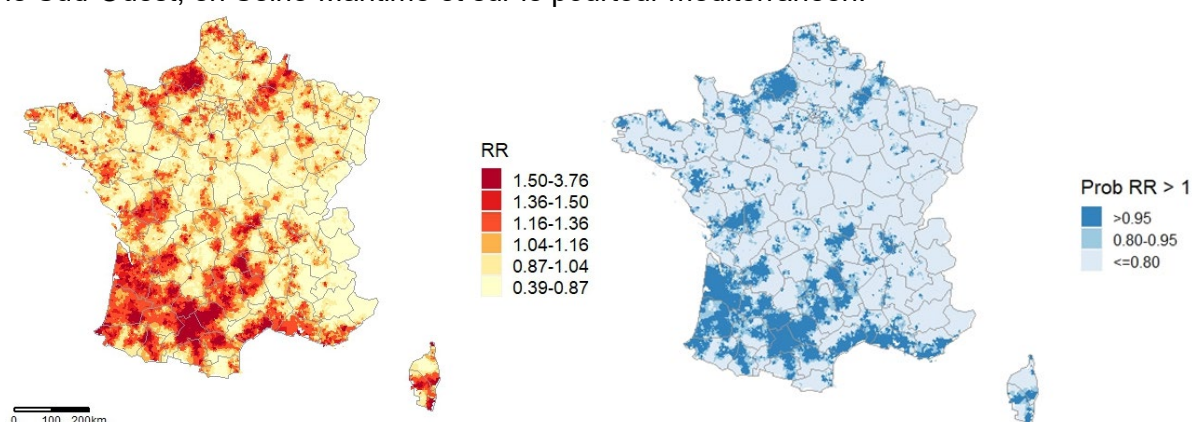


Figure 13. RR spatiaux d'asthme traité* et probabilités que les RR soient supérieurs à 1 estimés (France hexagonale, 2015-2019)

**estimés à partir des remboursements de consommation médicamenteuse issue du SNDS*

La Figure 14 présente la tendance temporelle des RR estimés pour chaque année étudiée par rapport à l'année 2015, prise comme année de référence.

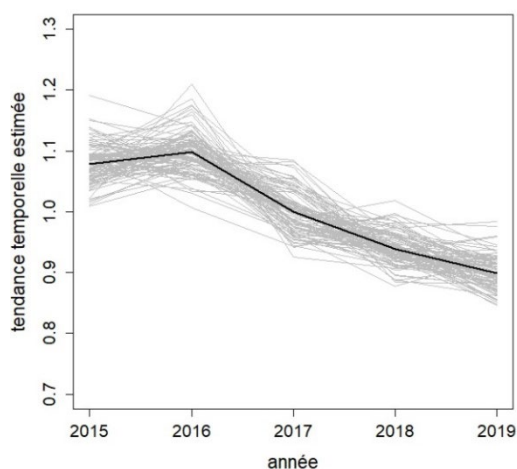


Figure 14. Estimation de la tendance temporelle RR (et IC95 %) de l'asthme traité* pour chaque année de la période étudiée par rapport à l'année 2015 (référence) (France hexagonale, 2015-2019)

**estimés à partir des remboursements de consommation médicamenteuse issue du SNDS*

4.4. Déterminants des variations géographiques d'incidence de l'asthme

4.4.1. Analyse descriptive des indicateurs d'exposition aux bassins industriels

Parmi les 34 878 communes, 765 sont potentiellement exposées à un bassin industriel, soit 2,2 %. Le nombre d'enfants traités pour asthme observé sur la période 2015-2019 dans ces communes est égal à 201 844 soit 19,7 % des cas observés en France hexagonale.

Le Tableau 18 présente par année, le nombre de cas incidents observé et la population des zones exposée et non exposée. Une diminution globale du nombre de cas observé en zone exposée à un bassin et en zone non exposée est à noter.

Tableau 18. Nombre de cas incidents observés et population par année et par zone exposée/non exposée (France hexagonale, 2015-2019)

	Année	Communes de la zone exposée aux bassins industriels		Total
		Oui (%)	Non (%)	
Cas observés	2015	42 045 (19,4)	174 567 (80,6)	216 612
	2016	43 241 (19,8)	175 321 (80,2)	218 562
	2017	40 684 (19,7)	165 681 (80,3)	206 365
	2018	39 123 (20)	156 517 (80)	195 640
	2019	36 751 (19,7)	149 355 (80,3)	186 106
Population des moins de 18 ans	2015	2 565 502 (19,2)	10 767 348 (80,8)	13 332 850
	2016	2 571 277 (19,3)	10 773 214 (80,7)	13 344 491
	2017	2 577 750 (19,3)	10 753 874 (80,7)	13 331 623
	2018	2 584 510 (19,4)	10 723 088 (80,6)	13 307 598
	2019	2 583 552 (19,4)	10 711 316 (80,6)	13 294 868

Plusieurs indicateurs d'exposition aux bassins industriels ont été étudiés selon deux scénarios d'analyse.

4.4.1.1. Scénario 1 : prise en compte de la pression industrielle à l'échelle communale

Score communal construit par l'Ineris à partir de BDREP

Les valeurs des indicateurs de BDREP sont normalisées à partir des minimums et maximums de l'année, observés pour chaque substance retenue. Cette méthode empêche toute comparaison directe des indicateurs d'une année sur l'autre, les bornes maximales pouvant varier (à la baisse, à la hausse ou constante selon la substance). Ainsi, les indicateurs annuels ne sont jamais construits selon le même référentiel de bornes hautes.

La normalisation est effectuée au niveau de l'ICPE et de la substance, et non à l'échelle de la commune. Les indicateurs communaux peuvent donc être supérieurs à 1 en cas de présence de plusieurs ICPE et plusieurs substances rejetées dans une commune. Selon les années, le nombre de données considérées comme manquantes dans l'analyse varie entre 26 % et 27 % (Tableau 19). Cela signifie qu'aucune valeur n'a été déclarée dans BDREP pour au moins une des substances composant l'indicateur de pression industrielle alors qu'une ICPE est présente dans la commune. Dans ce dernier cas, cela peut relever d'une absence de déclaration dans

la base car en dessous du seuil de notification Irep et donc sans caractère obligatoire ou d'une absence de rejet pour les substances retenues.

Tableau 19. Distribution du score communal à partir de BDREP (somme normalisée des valeurs d'émissions atmosphériques de SO₂, NO₂, As, Cd, Pb, Hg, Ni et COVNM par commune)

Année	Min	P25	P50	Moyenne	P75	Max	NA (%)
2015	0	0	0	0,005	0	7,23	9 329 (26,7)
2016	0	0	0	0,004	0	5,84	9 303 (26,7)
2017	0	0	0	0,004	0	6,68	9 278 (26,6)
2018	0	0	0	0,004	0	5,67	9 280 (26,6)
2019	0	0	0	0,004	0	6,7	9 640 (27,6)

Un focus sur la distribution du score communal pour les communes ayant une valeur différente de 0, a été réalisé (Tableau 20). En effet, selon les années, 5 à 6 % des communes françaises, ont une valeur différente de 0. Les communes avec un score communal égal à 0, correspondent aux communes sans ICPE ou aux quelques communes pour lesquelles les ICPE ont déclaré une valeur à 0.

Tableau 20. Distribution du score communal à partir de BDREP pour les communes ayant une valeur (pas de NA) différente de 0

Année	Nombre de communes (%)	Min	P25	P50	Moyenne	P75	P90	Max
2015	2 112 (6,0 %)	1, 7x10 ⁻¹²	0,001	0,007	0,056	0,033	0,111	7,227
2016	2 122 (6,1 %)	1, 9x10 ⁻¹³	0,001	0,006	0,046	0,027	0,097	5,843
2017	2 148 (6,2 %)	3, 8x10 ⁻¹³	0,001	0,005	0,050	0,028	0,099	6,675
2018	2 155 (6,2 %)	1, 7x10 ⁻¹³	0,001	0,004	0,043	0,025	0,091	5,668
2019	1 813 (5,2 %)	2, 8x10 ⁻⁹	0,001	0,007	0,055	0,033	0,113	6,700

En raison du nombre important de communes ayant des scores communaux BDREP égal à 0, il a été décidé de considérer un score en classes selon les modalités suivantes : 0 ; ≤ P50 ;]P50-P90] ; >P90 (Tableau 21, Tableau 22).

Les tableaux 21 et 22 présentent les distributions de scores communaux BDREP par classe pour les années 2015 et 2019 (début et fin de la période d'étude). Les communes avec une donnée manquante, représentent environ 27 à 28 % des communes selon les années considérées. Selon les années, entre 37 et 40 % des cas, sont observés dans des communes avec données manquantes pour l'indicateur d'exposition. Par ailleurs, plus de 21 % des cas sont observés dans des communes où le score est égal à 0 (Tableau 21, Tableau 22). Une analyse complémentaire a également été réalisée après imputation des données manquantes (cf. annexe 8.7.3).

Tableau 21. Distribution du score communal en classes à partir de BDREP (France hexagonale, 2015)

	Nombre de communes (%)	Nombre de cas observés (%)
Classe 1 : indicateur = 0*	23 437 (67,2)	46 668 (21,5)
Classe 2 : ≤ P50	1 002 (2,9)	31 256 (14,4)
Classe 3 : >P50 et ≤P90	884 (2,5)	41 369 (19,1)
Classe 4 : >P90	226 (0,7)	16 333 (7,6)
NA	9 329 (26,7)	80 986 (37,4)
Total	34 878	216 602

*communes sans ICPE ou avec déclaration BDREP nulle

Tableau 22. Distribution du score communal en classes à partir de BDREP (France hexagonale, 2019)

	Nombre de communes (%)	Nombre de cas observés (%)
Classe 1 : indicateur = 0*	23 425 (67,2)	39 302 (21,1)
Classe 2 : ≤ P50	833 (2,4)	24 067 (12,9)
Classe 3 : >P50 et ≤P90	776 (2,2)	32 785 (17,6)
Classe 4 : >P90	204 (0,6)	15 002 (8,1)
NA	9 640 (27,6)	74 950 (40,3)
Total	34 878	186 106

*communes sans ICPE ou avec déclaration BDREP nulle

La même analyse descriptive a été réalisée parmi les communes exposées à un bassin industriel. Les tableaux suivants présentent les données de 2015 et de 2019. Les communes ayant une valeur manquante, représentent environ 39 à 42 % des communes selon les années. Entre 33 et 34 % des cas selon les années, sont observés dans des communes avec données manquantes pour l'indicateur d'exposition. Toutefois, près de 29 % des cas sont observés dans des communes où le score est compris entre les percentiles 50 et 90 (Tableau 23, Tableau 24).

Tableau 23 Distribution du score communal en classes à partir de BDREP pour les communes exposées à un bassin industriel (2015)

	Nombre de communes (%)	Nombre de cas observés (%)
Classe 1 : indicateur = 0*	205 (26,8)	2 607 (6,2)
Classe 2 : ≤ P50	91 (11,9)	7 359 (17,5)
Classe 3 : >P50 et ≤P90	106 (13,9)	12 308 (29,3)
Classe 4 : >P90	66 (8,6)	6 071 (14,4)
NA	297 (38,8)	13 700 (32,6)
Total	765	42 045

*communes sans ICPE ou avec déclaration BDREP nulle

Tableau 24. Distribution du score communal en classes à partir de BDREP pour les communes exposées à un bassin industriel (2019)

	Nombre de communes (%)	Nombre de cas observés (%)
Classe 1 : indicateur = 0*	203 (26,5)	2208 (6)
Classe 2 : ≤ P50	86 (11,2)	6822 (18,6)
Classe 3 : >P50 et ≤P90	92 (12,1)	10 542 (28,7)
Classe 4 : >P90	64 (7,8)	4 758 (12,9)
NA	320 (42,4)	12 421 (33,8)
Total	765	36 751

*communes sans ICPE ou avec déclaration BDREP nulle

Score communal construit par l'Ineris à partir de l'INS (2012)

La distribution du score communal construit à partir de l'INS est présentée dans le Tableau 25. Contrairement au score BDREP, l'INS ne présente pas de valeur à 0 ni de données manquantes.

Tableau 25. Distribution du score communal à partir de l'INS industriel

	Min	P25	P50	Moyenne	P75	Max
Score INS industriel	7x10 ⁻¹⁰	5,63x10 ⁻⁴	0,001	0,006	2,35x10 ⁻³	3,772

4.4.1.2. Scénario 2 basé sur l'indicateur de proximité communale à une installation industrielle

Indicateur basé sur la proximité à une installation industrielle (chef-lieu et/ou centroïde situé à 4 km)

Pour rappel, un indicateur en 4 classes basé sur la proximité à une installation industrielle a été défini :

- « 4 » : communes dont le chef-lieu et/ou le centroïde est à 4 km ou moins d'un bassin
- « 3 » : communes dont le chef-lieu et/ou le centroïde est à 4 km ou moins d'une IED ou Seveso (hors « 4 »)
- « 2 » : communes dont le chef-lieu et/ou le centroïde est à 4 km ou moins d'une ICPE (hors « 3 », hors « 4 »)
- « 1 » : toutes les autres communes

En France hexagonale, 47 % des communes se situent à 4 km ou moins d'une ICPE (hors IED et Seveso). Les communes dont le chef-lieu et/ou le centroïde se situe à 4 km ou moins d'un bassin, ne représentent que 2,2 % des communes (765 communes). Les cas observés (45,9 %), ainsi que la population (44,7 %) sont plus importants en classe 3 (communes dont le chef-lieu et/ou le centroïde est à 4 km ou moins d'une IED ou Seveso hors bassin) (Tableau 26).

Tableau 26. Distribution de l'indicateur proximité (<4 km) à une ICPE, une IED/Seveso ou à un bassin, nombre de cas incidents observés sur la période 2015-2019 et population des enfants 2016 (France hexagonale)

	Proximité < 4 km à ICPE				
	Classe 1 > 4 km ICPE	Classe 2 <=4 km ICPE	Classe 3 <=4 km IED/Seveso	Classe 4 <=4 km bassin	Total
Nombre de communes (%)	10 073 (28,9)	16 411 (47)	7 629 (21,9)	765 (2,2)	34 878
Cas observés (%)	62 330 (6,1)	289 698 (28,3)	469 413 (45,9)	201 844 (19,7)	1 023 285
Population 2016 (<=18 ans) (%)	900 286 (6,7)	3 911 412 (29,3)	5 961 517 (44,7)	2 571 277 (19,3)	13 344 491

Analyse de sensibilité : indicateur basé sur la proximité à une installation industrielle (2 km)

Un indicateur en quatre classes a été défini à partir d'une distance réduite à 2 km.

En France hexagonale, 29,7 % des communes se situent à 2 km ou moins d'une ICPE (hors IED et Seveso) tandis que 60,9 % se trouvent à plus de 2 km. Seules 1,2 % des communes (404 communes) se situent à 2 km ou moins d'un bassin. Les cas observés (40,5 %), ainsi que la population (40,1 %) sont plus importants en classe 2 (communes à 2 km ou moins d'une ICPE hors IED, Seveso et bassin) (Tableau 27).

Tableau 27. Analyse de sensibilité - Distribution de l'indicateur proximité à une ICPE en 2016 (< 2 km), nombre de cas incidents observés sur la période 2015-2019 et population des enfants 2016 (France hexagonale)

Proximité « 2 km » à une ICPE					
	Classe 1 > 2 km ICPE	Classe 2 ≤ 2 km ICPE	Classe 3 ≤ 2 km IED/Seveso	Classe 4 ≤ 2 km bassin	Total
Nombre de communes (%)	21 240 (60,9)	10 372 (29,7)	2 862 (8,2)	404 (1,2)	34 878
Cas observés (%)	192 188 (18,8)	414 771 (40,5)	277 432 (27,1)	138 894 (13,6)	1 023 285
Population 2016 (<=18 ans) (%)	2 661 300 (19,9)	5 354 827 (40,1)	3 580 127 (26,8)	1 748 237 (13,2)	13 344 491

Analyse de sensibilité : indicateur basé sur la proximité à une installation industrielle dont les ICPE frontalières (chef-lieu et/ou centroïde situé à 4 km)

Une autre analyse de sensibilité a été réalisée prenant en compte les ICPE frontalières, permettant de classer en « 2 » des communes dont le chef-lieu et/ou le centroïde est à moins de 4 km d'une ICPE se trouvant dans un pays frontalier. Aucune distinction avec des IED/Seveso ou bassins industriels n'était possible.

La distribution de cet indicateur est quasi identique à la distribution de celui défini pour une distance de 4 km hors ICPE frontalières (Tableau 28). En incluant les ICPE situées dans les pays frontaliers, 34 communes qui sont situées à plus de 4 km d'une ICPE française, sont situées à moins de 4 km d'une ICPE étrangère.

Tableau 28. Analyse de sensibilité - Distribution de l'indicateur proximité à une ICPE en 2016 (< 4 km – ICPE frontalières incluses), nombre de cas incidents observés sur la période 2015-2019 et population des enfants 2016 (France hexagonale)

Proximité « 4 km » à une ICPE (ICPE frontalières incluses)					
	Classe 1 > 4 km ICPE	Classe 2 ≤4 km ICPE	Classe 3 ≤4 km IED/Seveso	Classe 4 ≤4 km bassin	Total
Nombre de communes (%)	10 039 (28,8)	16 445 (47,1)	7 629 (21,9)	765 (2,2)	34 878
Cas observés (%)	62 173 (6,1)	289 855 (28,3)	469 413 (45,9)	201 844 (19,7)	1 023 285
Population 2016 (<=18 ans) (%)	897 219 (6,7)	3 914 478 (29,3)	5 961 517 (44,7)	2 571 277 (19,3)	13 344 491

4.4.2. Analyse descriptive des indicateurs d'exposition à des polluants environnementaux et facteurs physiques et climatiques

Les distributions des indicateurs d'exposition à des polluants environnementaux ainsi qu'aux facteurs physiques et climatiques (hors indicateurs d'exposition aux bassins industriels), sont présentées ci-après. Les données sont à l'échelle communale de la France hexagonale (Corse comprise).

Pollution atmosphérique

Tableau 29. Distribution des concentrations moyennes annuelles en NO₂, PM₁₀, PM_{2.5}, O₃ (France hexagonale, période 2015-2019, Cartothèque de l'Ineris)

	Min	P25	P50	Moyenne	P75	Max	NA*
2015							
NO ₂ (µg/m ₃)	8,5	11,0	12,3	12,8	13,8	37,9	8
PM ₁₀ (µg/m ₃)	12,1	16,6	17,4	17,4	18,3	25,7	8
PM _{2.5} (µg/m ₃)	7,9	10,8	11,5	11,6	12,3	18,2	8
O ₃ (µg/m ₃)	38,2	52,5	55,5	56,3	59,5	78,4	8
2016							
NO ₂ (µg/m ₃)	0*	6,8	8,4	9,3	10,8	37,0	8
PM ₁₀ (µg/m ₃)	10,1	14,6	15,6	15,7	16,8	23,8	8
PM _{2.5} (µg/m ₃)	6,8	9,5	10,3	10,4	11,2	15,9	8
O ₃ (µg/m ₃)	34,0	47,9	51,3	52,3	55,5	78,8	8
2017							
NO ₂ (µg/m ₃)	0	6,4	7,9	8,9	10,4	36,4	8
PM ₁₀ (µg/m ₃)	11,0	14,9	15,7	15,8	16,7	24,5	8
PM _{2.5} (µg/m ₃)	6,7	9,1	9,9	9,9	10,6	15,1	8
O ₃ (µg/m ₃)	36,2	51,2	54,3	55,1	58,0	81,1	8
2018							
NO ₂ (µg/m ₃)	0	5,9	7,5	8,4	9,9	34,7	8
PM ₁₀ (µg/m ₃)	10,0	14,2	15,2	15,4	16,4	23,4	8
PM _{2.5} (µg/m ₃)	6,3	8,5	9,4	9,5	10,3	15,5	8
O ₃ (µg/m ₃)	42,1	56,3	58,7	59,2	61,3	79,6	8
2019							
NO ₂ (µg/m ₃)	0	5,7	7,4	8,1	9,6	32,9	8
PM ₁₀ (µg/m ₃)	10,1	13,8	14,6	14,8	15,6	22,1	8
PM _{2.5} (µg/m ₃)	5,6	7,9	8,5	8,6	9,1	12,8	8
O ₃ (µg/m ₃)	44,2	56,2	59,3	59,6	62,0	78,5	8

*Données manquantes pour 8 communes

Densité de trafic, pesticides et précarité énergétique

Tableau 30. Distribution des indicateurs de densité de trafic (Ineris), de proportion de SAU, de l'IFT (Solagro) et de l'indicateur de précarité énergétique de l'ONPE/Géodip à la résolution communale (France hexagonale)

	Min	P25	P50	Moyenne	P75	Max
Densité Trafic (2021) (Km²/km²)	0	0	0	0,04	0,07	0,69
SAU (2020) (Km²/km²)	0	37,17	57,55	53,87	72,78	100
IFT (2020)	0	0,75	2,21	2,65	4,06	22,96
Précarité énergétique (2024) (%)	0	12,10	16,60	17,33	21,70	83,30

Pour l'indicateur de densité de trafic (proportion de surface occupée par les routes majeures (km²) par commune), plusieurs arrondissements de Paris, Lyon et Marseille présentent une valeur égale à 0.

Allergènes externes

L'indicateur d'exposition aux allergènes externes (pollens) correspond à la proportion du nombre de jours dans l'année où le seuil RAEP (classe 3) est dépassé, pour les espèces allergisantes ciblées d'une année. Cet indicateur est disponible au niveau du département (Tableau 31 et Figure 15).

Tableau 31. Nombre de jours de dépassement (en proportion) du seuil RAEP (classe 3) par an (France hexagonale, RNSA, 2015-2019)

	Min	P25	P50	Moyenne	P75	Max
2015	0,05	0,11	0,14	0,15	0,18	0,34
2016	0,06	0,11	0,14	0,16	0,18	0,41
2017	0,003	0,07	0,12	0,12	0,14	0,27
2018	0,04	0,11	0,16	0,16	0,18	0,30
2019	0,02	0,09	0,11	0,12	0,16	0,28

Indicateur Pollens 2015

Indicateur Pollens 2019

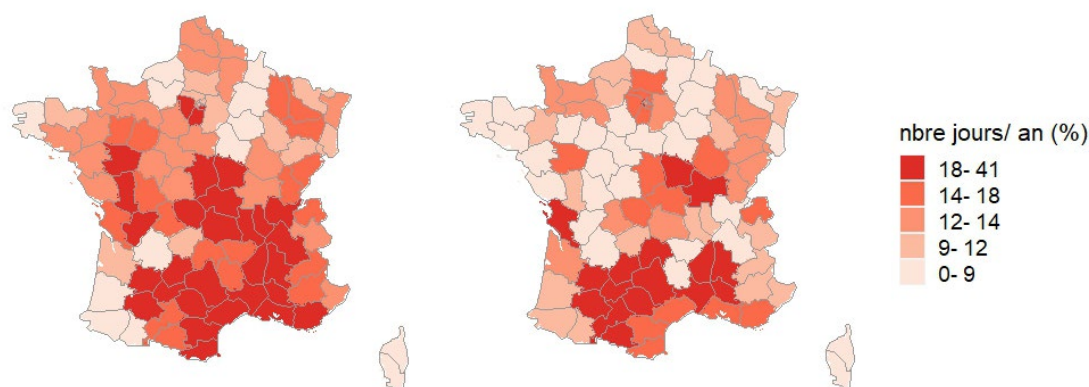


Figure 15. Pourcentage du nombre de jours de dépassement du seuil RAEP (classe 3) par département pour les années 2015 et 2019 (France hexagonale, RNSA)

Zones climatiques

Huit zones climatiques sont définies pour la France (données manquantes pour la Corse). Le tableau présente le nombre de communes par zone climatique (Tableau 32).

Tableau 32. Nombre de communes par zone climatique (Météo France, CNRS)

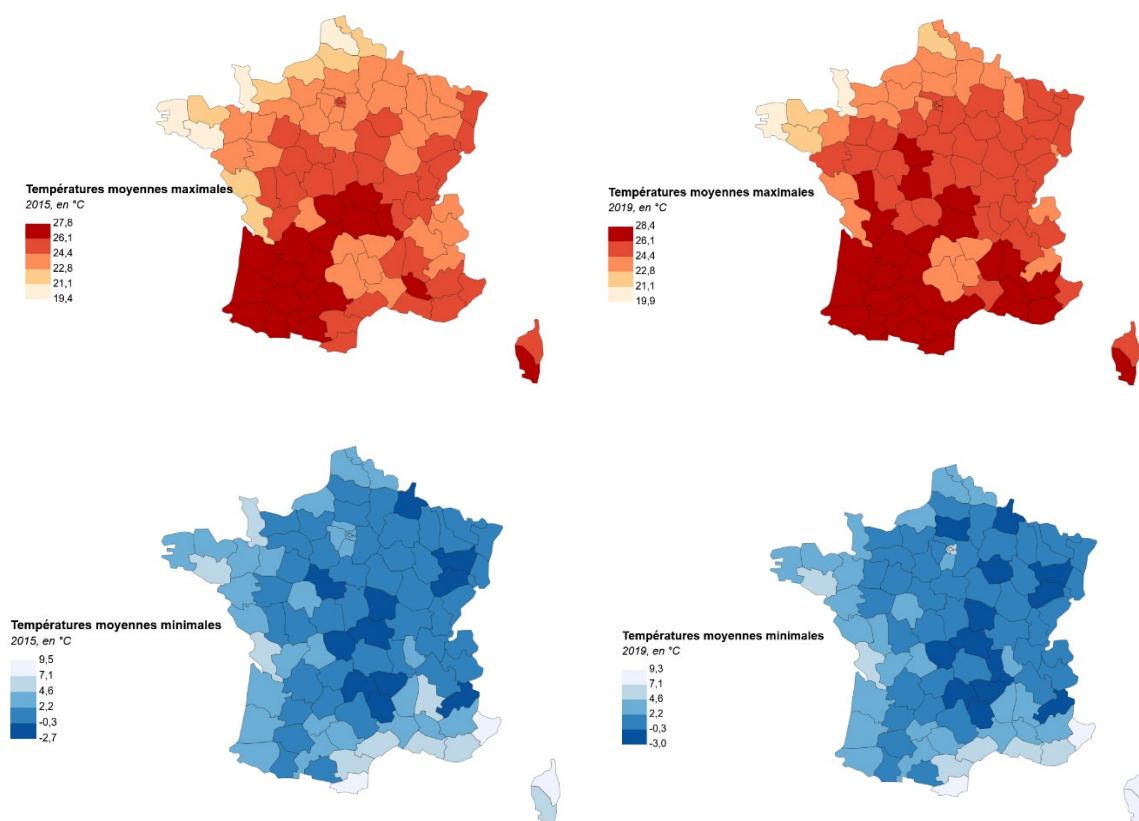
Zone climatique	Nombre de communes (%)
1 : climat de montagne	4 017 (11,5)
2 : semi-continental et marges montagnardes	5 760 (16,5)
3 : océanique dégradé des plaines du Centre et du Nord	10 487 (30,1)
4 : océanique altéré	6 548 (18,8)
5 : océanique franc	3 616 (10,4)
6 : méditerranéen altéré	1 113 (3,2)
7 : Bassin du Sud-Ouest	1 549 (4,4)
8 : méditerranéen franc	1 428 (4,1)
NA	360 (1,03)

Températures et humidité

Les distributions des températures maximales et minimales annuelles moyennes et du taux d'humidité relative annuel moyen sur la période 2015-2019 sont présentées ci-dessous.

Tableau 33. Distribution des moyennes des humidités relatives, températures minimales et maximales par année et sur l'ensemble de la période (France hexagonale, 2015-2019, Météo France)

Paramètre	Année	Min	P25	P50	Moyenne	P75	Max
Minimum annuel des températures (°C)	2015	-2,73	0,3	1,47	1,79	2,71	9,51
	2016	-2,47	0,15	1,04	1,53	2,93	8,92
	2017	-2,73	0,23	1,13	1,62	2,54	9,24
	2018	-1,9	0,38	1,08	1,55	2,76	9,32
	2019	-3	0,38	1,42	1,76	2,96	9,35
Maximum annuel des températures (°C)	2015	19,39	23,19	24,37	24,47	25,95	27,81
	2016	19,4	22,34	23,29	23,74	25,51	27,99
	2017	19,78	23,58	24,62	24,77	26,18	28,34
	2018	19,61	23,6	24,65	24,51	25,83	27,63
	2019	19,8	24,16	25,08	25,12	26,36	28,43
Humidités relatives annuelles (%)	2015	58,79	73,42	76	75,33	78,13	82,72
	2016	62,5	76,42	78,83	77,77	80,88	83,5
	2017	58,08	74,88	77,25	76,27	79,58	83,71
	2018	64,88	74,17	76,46	76,07	78,96	83,71
	2019	59,25	72,71	75,38	74,81	77,75	83,61



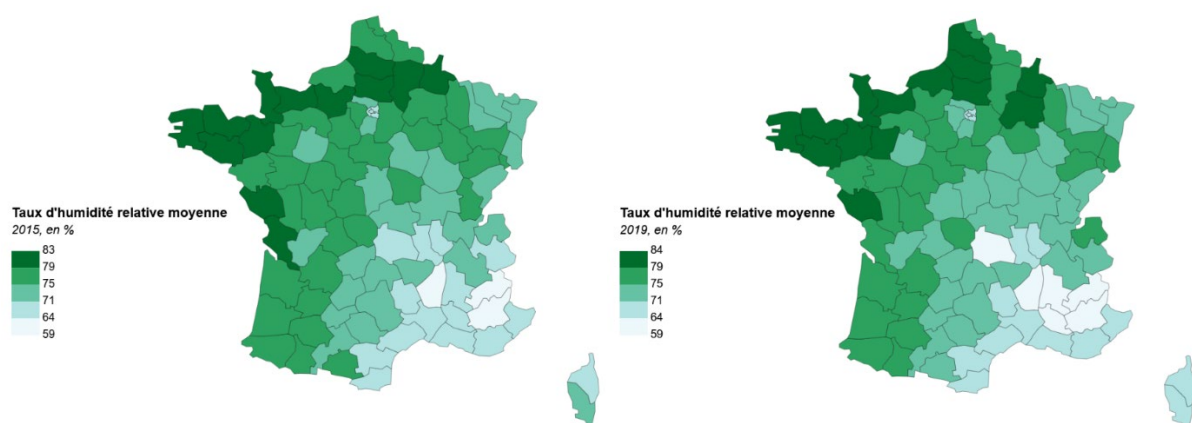


Figure 16. Températures maximales et minimales annuelles moyennes et taux d'humidité relative pour les années 2015 et 2019 (France hexagonale, Météo France)

4.4.3. Analyse descriptive des autres facteurs de risque : prédispositions familiales et personnelles

Les distributions des facteurs de risque (prédispositions familiales et personnelles) à l'échelle communale de la France hexagonale, sont présentées ci-après.

Infections virales

Tableau 34. Distribution de l'indicateur « part de l'activité aux urgences pour infection respiratoire aiguë » (diagnostic principal ou associé, 0-1 an exclus) (France hexagonale, 2015-2019, Sursaud/OSCOUR)

	Min	P25	P50	Moyenne	P75	Max	NA (%)
2015	0	0	0	1,45	1,43	100	3 074 (8,8)
2016	0	0	0	1,62	1,85	100	2 109 (6,05)
2017	0	0	0	1,33	1,37	100	1 719 (4,9)
2018	0	0	0	1,55	1,83	100	1 529 (4,4)
2019	0	0	0	1,63	1,92	100	1 427 (4,1)

Indicateurs de périnatalité

Tableau 35. Distribution des indicateurs de périnatalité (France hexagonale, 2015-2019, SNDS/PMSI)

Indicateur	Année	Min	P25	P50	Moyenne	P75	Max	NA (%)
Âge moyen de la mère à l'accouchement	2015	14	28,5	30	30	31,4	50	4 727(13,6)
	2016	16	28,5	30	30,1	31,5	49	4 801 (13,8)
	2017	15	28,6	30,1	30,1	31,6	47	5 116 (14,7)
	2018	15	28,7	30,2	30,2	31,7	52	5 197 (14,9)
	2019	15	28,7	30,3	30,3	31,9	53	5 241 (15)
Proportion de naissances par césarienne	2015	0	0	0,11	0,17	0,25	1	0
	2016	0	0	0,11	0,17	0,25	1	0
	2017	0	0	0,10	0,17	0,25	1	0
	2018	0	0	0,10	0,16	0,25	1	0
	2019	0	0	0,10	0,17	0,25	1	0
Proportion de petits poids de naissance en fonction de l'âge gestationnel et du sexe de l'enfant	2015	0	0	0	0,10	0,14	1	0
	2016	0	0	0	0,10	0,14	1	0
	2017	0	0	0	0,10	0,14	1	0
	2018	0	0	0	0,10	0,14	1	0
	2019	0	0	0	0,10	0,14	1	0
Proportion de naissances prématurées inférieures à 28 SA	2015	0	0	0	0,002	0	1	0
	2016	0	0	0	0,002	0	1	0
	2017	0	0	0	0,002	0	1	0
	2018	0	0	0	0,002	0	1	0
	2019	0	0	0	0,002	0	1	0
Proportion de naissances prématurées entre 28 et 31 SA	2015	0	0	0	0,005	0	1	0
	2016	0	0	0	0,005	0	1	0
	2017	0	0	0	0,005	0	1	0
	2018	0	0	0	0,005	0	1	0
	2019	0	0	0	0,005	0	1	0
Proportion de naissances prématurées entre 32 et 36 SA	2015	0	0	0	0,05	0,05	1	0
	2016	0	0	0	0,05	0,05	1	0
	2017	0	0	0	0,05	0,05	1	0
	2018	0	0	0	0,05	0,04	1	0
	2019	0	0	0	0,05	0,04	1	0
Proportion de naissances prématurées inférieures à 37 SA (prématurité totale)	2015	0	0	0	0,06	0,06	1	0
	2016	0	0	0	0,06	0,06	1	0
	2017	0	0	0	0,06	0,06	1	0
	2018	0	0	0	0,05	0,06	1	0
	2019	0	0	0	0,05	0,05	1	0

4.4.4. Analyse descriptive des facteurs de confusion

Les distributions des facteurs de confusion au niveau des communes de la France hexagonale, sont présentées ci-après. Les répartitions géographiques de l'accessibilité potentielle localisée (APL) et du FDep sont présentées en Figure 17 et Figure 18.

Défaveur sociale, accès aux soins : FDep, APL et proxy d'exposition au tabagisme

Tableau 36. Distributions du FDep 2015 (Insee), de l'APL des médecins généralistes 2019 (Drees/Irdes), du ratio de mortalité standardisé (âge et sexe) pour cancer pulmonaire ou des voies aérodigestives supérieures (SMR)

	Min	P25	P50	Moyenne	P75	Max	NA
FDep (2015)	-6,10	-0,54	0,34	0,30	1,16	10,26	7
APL médecins généralistes (2019)	0	2,32	3,06	3,11	3,84	24,45	6
SMR période 2015-2019	0	0	0,79	0,94	1,35	36,54*	

*commune avec 3 cas observés sur la période et 0,082 cas attendus

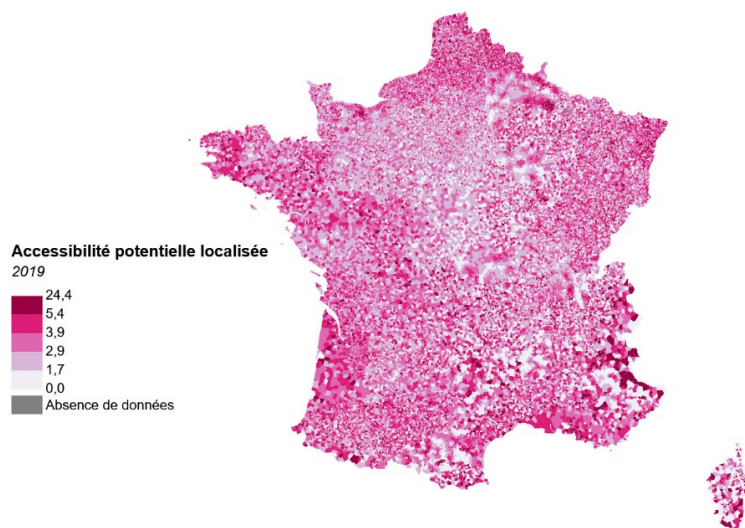


Figure 17. Répartition géographique de l'APL en open data en 2019 (France hexagonale, Drees/Irdes)

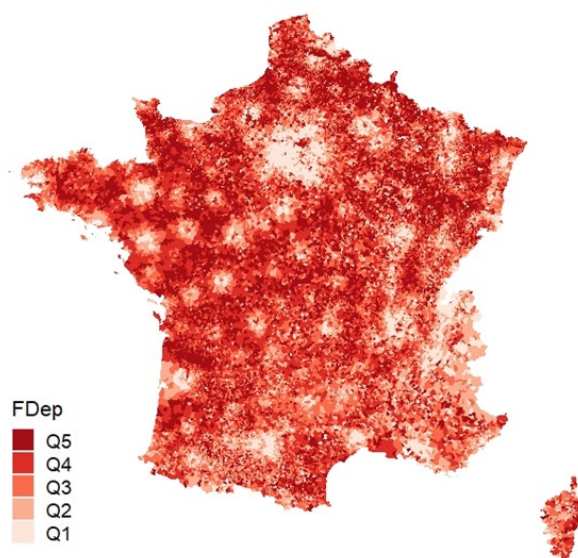


Figure 18. Répartition géographique du FDep 2015 par quintile (Q1 : le moins défavorisé, Q5 : le plus défavorisé) (France hexagonale, Insee)

Niveau de densité communal (statut rural/urbain)

Le Tableau 37 présente le niveau de densité communal (grille de densité à 7 niveaux de l'Insee de 2019) pour chaque commune de la France hexagonale, ainsi que le nombre d'enfants traités pour asthme et la population de 2019 associés.

Tableau 37. Niveau de densité communal et son libellé, nombre d'enfants traités pour asthme et population associés (France hexagonale, 2019)

Niveau de densité	Libellé de densité	Nombre de communes (%)	Nombre d'enfants traités pour asthme (%)	Population 2019 (%)
1	Grands centres urbains	809 (2,3)	404 691 (39,5)	778 224 (41,0)
2	Centres urbains intermédiaires	525 (1,5)	131 790 (12,9)	232 674 (12,3)
3	Petites villes	886 (2,6)	57 253 (5,6)	99 878 (5,3)
4	Ceintures urbaines	1 942 (5,6)	101 928 (10,0)	177 896 (9,4)
5	Bourgs ruraux	5 071 (14,5)	156 826 (15,3)	284 868 (15,0)
6	Rural à habitat dispersé	18 377 (52,7)	150 937 (14,8)	282 732 (14,9)
7	Rural à habitat très dispersé	7 268 (20,8)	19 860 (1,9)	39 817 (2,1)

Les communes sont principalement de type rural. Cependant, 41 % de la population vit dans de grands centres urbains.

4.4.5. Corrélations entre les différents indicateurs d'exposition géographiques

Les corrélations sont très importantes entre, certains indicateurs de périnatalité :

- la proportion de naissances prématurées à 28-31 semaines et la proportion de naissances prématurées inférieures à 37 semaines (0,98) ;
- la proportion de naissances prématurées à 32-36 semaines et la proportion de naissances prématurées inférieures à 37 semaines (0,999) ;
- la proportion de naissances prématurées inférieures à 28 semaines et la proportion de naissances prématurées inférieures à 37 semaines (0,95) ;
- la proportion de naissances prématurées inférieures à 28 semaines et la proportion de naissances prématurées à 28-31 semaines (0,93).

Les corrélations sont faibles entre les autres facteurs de périnatalité.

Ainsi, sur la base des corrélations observées, les indicateurs de périnatalité suivants seront inclus dans le modèle : l'âge de la mère à l'accouchement, la proportion de petits poids à la naissance, la proportion de césariennes, ainsi que, parmi les indicateurs de naissances prématurées, la proportion de naissances prématurées à 28-31 semaines et <37 semaines.

La matrice des corrélations entre les valeurs communales des différents facteurs de risque, présentée en Figure 19, montre de fortes associations positives entre les niveaux de particules PM₁₀ et PM_{2,5}. Ces polluants sont négativement corrélés aux niveaux d'O₃.

Compte tenu de ces corrélations, l'indicateur PM_{2,5}, fortement corrélé aux PM₁₀ (r=0,84), sera retenu pour le modèle. Par ailleurs, les PM_{2,5} présentent une corrélation modérée avec le NO₂ (r=0,6).



UMM : humidité relative
 TYPO_CLIM : zone climatique
 Part_act_IRA : part d'activité aux urgences pour IRA
 Tmin : températures minimales
 Tmax : températures maximales

Figure 19. Corrélations entre les variables sélectionnées pour étudier l'asthme traité de l'enfant

4.4.6. Relation entre asthme traité de l'enfant et indicateurs d'exposition aux bassins industriels

Le modèle inclut l'indicateur d'exposition aux bassins industriels, et les autres facteurs de risque retenus dans le modèle (pesticides, pollens NO₂, O₃, températures minimales et maximales, humidité, niveau de densité communale, défaveur sociale, exposition au tabagisme, IRA, facteurs obstétricaux et périnataux).

Certaines variables n'ont pas été retenues dans le modèle final en raison de leurs corrélations élevées avec d'autres variables et de leur faible apport informatif pour le modèle statistique. Il s'agit de l'indicateur de trafic routier construit par l'Ineris à partir du tracé des routes, l'indicateur de précarité énergétique Geodip, l'indicateur des zones climatiques défini à l'échelle du département, l'indicateur PM_{2,5}, la température minimale, l'âge de la mère à l'accouchement, la proportion de naissances prématurées < 37 semaines ainsi que l'indicateur APL pour les médecins généralistes.

Les RR (IC95 %) estimés sont présentés dans les tableaux suivants.

4.4.6.1. Scénario 1 : prise en compte de la pression industrielle à l'échelle communale

Modèle incluant le score communal à partir de BDREP et l'indicateur zone exposée bassin oui/non

Le risque d'asthme traité chez les enfants n'est pas plus élevé dans les communes potentiellement exposées à un bassin industriel par rapport à celles qui ne le sont pas. Aucune association n'est observée entre le score communal à partir de BDREP et le risque d'asthme traité (Tableau 38).

Tableau 38. RR et IC95 % estimés d'asthme traité de l'enfant selon l'exposition de la commune à un bassin industriel et le score BDREP communal

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur zone exposée et le score BDREP		
Zone exposée Bassin		
0 (Non)	réf	
1 (Oui)	1,014	(0,989-1,040)
Score communal BDREP		
1 (=0)	réf	
2 (≤P50)	1,004	(0,994-1,014)
3 (>P50 et ≤P90)	0,989	(0,978-1,001)
4 (>P90)	1,007	(0,990-1,025)

L'interaction entre zone exposée et score communal BDREP a également été testée.

Aucune interaction n'est observée entre zone exposée et score communal BDREP. En effet, à un même niveau d'exposition, le risque n'est pas plus élevé dans les communes potentiellement exposées à un bassin industriel. Une relation négative pour des niveaux d'exposition plus élevés apparaît même en zone exposée par rapport à la zone non exposée (Tableau 39).

Tableau 39. RR et IC95 % estimés d'asthme traité de l'enfant selon l'interaction zone exposée et score communal BDREP

	RR	IC95 %
Score communal BDREP X Zone exposée		
1 (=0) Zone exposée vs non	1,026	(0,999-1,053)
2 (≤P50) Zone exposée vs non	1,012	(0,980-1,044)
3 (>P50 et ≤P90) Zone exposée vs non	1,008	(0,975-1,041)
4 (>P90) Zone exposée vs non	0,947	(0,907-0,988)

Modèle incluant le score communal à partir de l'INS et l'indicateur zone exposée bassin oui/non

Le score INS est introduit dans les modèles en non linéaire (après transformation log). Les résultats sont donnés pour une augmentation du score INS communal du P10 au P75 ou P90.

Il est observé un risque d'asthme traité en lien avec le score communal calculé à partir de l'INS (Tableau 40). Une augmentation du risque d'asthme traité chez l'enfant est observée en lien avec une augmentation du score INS du P10 au P75 de 3,5 % ou du P10 au P90 de 4,6 %. Il n'est en revanche pas observé d'association à proximité d'un bassin industriel.

Tableau 40. RR et IC95 % estimés d'asthme traité de l'enfant selon l'exposition de la commune à un bassin industriel et le score INS communal

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur zone exposée et le score INS		
Zone exposée Bassin		
0 (Non)	réf	
1 (Oui)	1,018	(0,993-1,043)
Score communal INS		
P75 vs P10	1,035	(1,020-1,050)
P90 vs P10	1,046	(1,029-1,063)

Une interaction entre zone exposée et score communal INS a également été testée. Au P10 du score INS, le risque n'est pas plus élevé dans les communes potentiellement exposées à un bassin industriel. En revanche pour le P75 et le P90, le risque est plus élevé dans les communes exposées à un bassin industriel par rapport aux communes de la zone non exposée (Tableau 41).

Tableau 41. RR et IC95 % estimés d'asthme traité de l'enfant selon l'interaction zone exposée et score communal INS

	RR	IC95 %
Score communal INS X Zone exposée		
P10, zone exposée vs zone non exposée	1,001	(0,976-1,028)
P75, zone exposée vs zone non exposée	1,036	(1,006-1,067)
P90, zone exposée vs zone non exposée	1,047	(1,016-1,079)

4.4.6.2. Scénario 2 basé sur l'indicateur de proximité communale à une installation industrielle (chef-lieu et/ou centroïde à 4 km)

Le risque d'asthme traité de l'enfant est plus élevé dans les classes 2 (4 km ou moins d'une ICPE), 3 (4 km ou moins d'une IED ou Seveso) et 4 (4 km ou moins d'un bassin) de l'indicateur, par rapport à la classe 1 (absence d'ICPE). Des risques proches dans les trois classes de l'indicateur sont observés (Tableau 42).

Tableau 42. RR (IC95 %) estimés d'asthme traité de l'enfant selon la proximité d'une commune à une installation industrielle ou à un bassin (chef-lieu et/ou centroïde à 4 km)

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur proximité à une ICPE		
Proximité à une ICPE		
1 (> 4 km ICPE)	réf	
2 (≤ 4 km ICPE)	1,030	(1,018-1,042)
3 (≤ 4 km IED/Seveso)	1,032	(1,019-1,046)
4 (≤ 4 km Bassin)	1,047	(1,018-1,076)

Le Tableau 43 présente les RR (IC95 %) estimés pour les variables explicatives incluses dans le modèle. Il est observé une association positive avec l'humidité relative, le proxy d'exposition au tabagisme passif, la part d'activité aux urgences pour IRA, les facteurs obstétricaux et périnataux (césariennes, petit poids de naissance pour l'âge gestationnel, naissances prématurées), l'exposition aux pollens et le NO₂.

Par ailleurs, il est observé une relation négative avec les communes rurales, les températures maximales et l'O₃.

Il n'est pas observé d'association pour les autres facteurs retenus dans le modèle.

Tableau 43. RR estimés d'asthme traité de l'enfant pour les facteurs de risque environnementaux et facteurs de confusion inclus dans le modèle prenant en compte la proximité à une ICPE ou un bassin

	RR (P90 vs P10)	IC95 %
Densité communale		
Grands centres urbains + centres urbains intermédiaires	réf	
Petites villes	1,001	(0,981-1,022)
Ceintures urbaines	1,000	(0,985-1,015)
Bourgs ruraux + rural à habitat dispersé et très dispersé	0,974	(0,958-0,990)
FDEP	0,996	(0,989-1,004)
Humidité relative	1,027	(1,010-1,044)
Températures maximales	0,909	(0,888-0,931)
Pollens	1,012	(1,001-1,022)
Indice de Fréquence de Traitement	1,011	(0,997-1,026)
O₃	0,943	(0,922-0,965)
NO₂	1,094	(1,064-1,125)
Proxy d'exposition au tabagisme passif	1,014	(1,002-1,026)
Part d'activité aux urgences pour IRA		
≤P50	ref	
>P50 et ≤P90	1,030	(1,024-1,036)
>P90	1,097	(1,069-1,125)
Taux de césariennes		
≤P25	ref	
>P25 et ≤P50	1,050	(1,035-1,064)
>P50 et ≤P75	1,048	(1,034-1,063)
>P75	1,036	(1,020-1,052)
Taux de petit poids de naissance pour l'âge gestationnel		
≤P25	ref	
>P25 et ≤P50	1,044	(1,028-1,060)
>P50 et ≤P75	1,050	(1,035-1,066)
>P75	1,031	(1,015-1,048)
Taux de naissances prématurées		
=0	ref	
>0	1,028	(1,019-1,037)

4.4.6.3. Analyses de sensibilité

Indicateur basé sur la proximité à une installation industrielle (2 km)

Le risque d'asthme traité de l'enfant est plus élevé dans les classes 2 (2 km ou moins d'une ICPE) et 3 (2 km ou moins d'une IED ou Seveso), par rapport à la classe 1 (absence d'ICPE). En revanche, le risque d'asthme traité de l'enfant n'est pas plus élevé en classe 4 (2 km ou moins d'un bassin) de l'indicateur par rapport à la classe 1 (absence d'ICPE). Des risques proches dans les deux classes de l'indicateur sont observés (Tableau 44).

Tableau 44. RR (IC95 %) estimés selon la proximité (2 km ou moins) d'une commune à une installation industrielle ou à un bassin (proximité de la commune déterminée par la proximité de son chef-lieu)

Proximité à une ICPE	RR	IC95 %
1 (> 2 km ICPE)	réf	
2 (≤ 2 km ICPE)	1,022	(1,013-1,031)
3 (≤ 2 km IED/Seveso)	1,023	(1,011-1,036)
4 (≤ 2 km Bassin)	1,009	(0,981-1,038)

Indicateur basé sur la proximité à une installation industrielle dont les ICPE frontalières (situées à 4 km ou moins)

En prenant en compte les ICPE frontalières, le risque d'asthme traité de l'enfant est plus élevé dans les classes 2 (4 km ou moins d'une ICPE), 3 (4 km ou moins d'une IED ou Seveso) et 4 (4 km ou moins d'un bassin), par rapport à la classe 1 (absence d'ICPE) (Tableau 45).

Tableau 45. RR (IC95 %) estimés selon la proximité (4 km ou moins) d'une commune à une installation industrielle ou à un bassin (chef-lieu/centroïde à 4 km, ICPE frontalières comprises)

Proximité à 1 ICPE	RR	IC95 %
1 (> 4 km ICPE)	réf	
2 (≤ 4 km ICPE)	1,029	(1,017-1,041)
3 (≤ 4 km IED/Seveso)	1,032	(1,018-1,046)
4 (≤ 4 km Bassin)	1,046	(1,017-1,075)

4.4.6.4. Synthèse des résultats et répartition spatiale des enfants traités pour asthme après ajustement sur les facteurs pris en compte

La figure suivante présente un résumé de tous les résultats par scénario testé pour l'analyse principale.

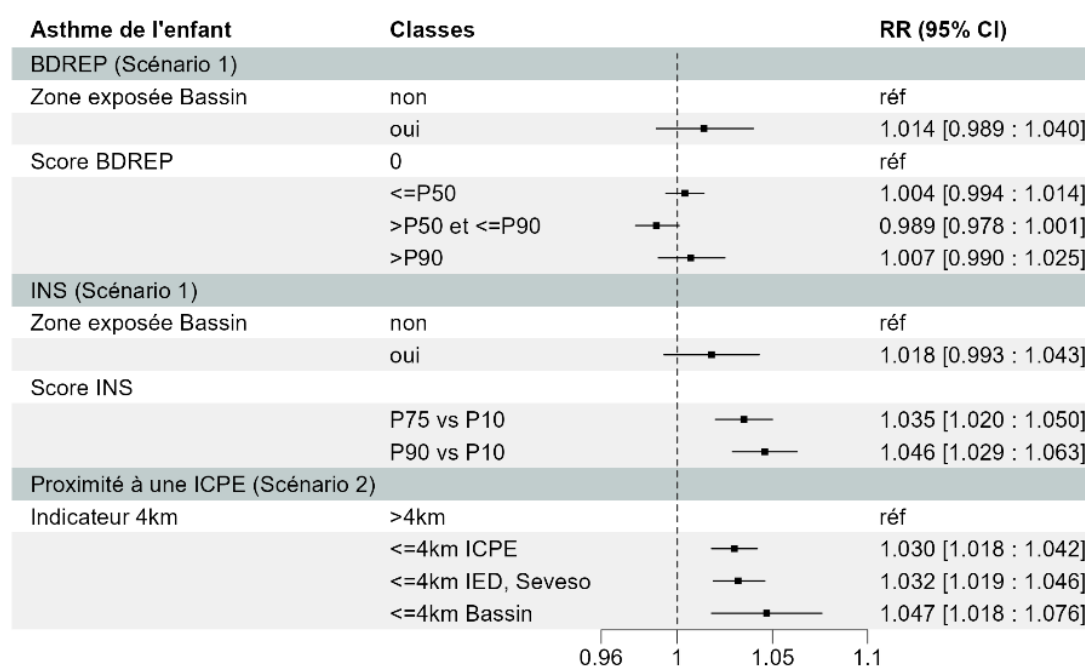


Figure 20. Synthèse des résultats pour les deux scénarios de l'analyse principale

Après ajustement sur les différents facteurs, l'hétérogénéité spatiale des enfants traités pour asthme est inchangée (Figure 21).

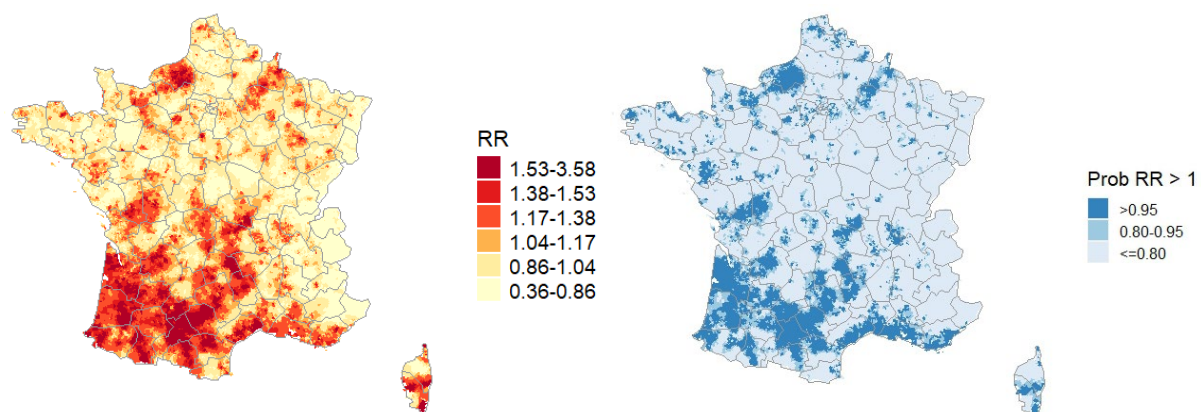


Figure 21. Risques relatifs spatiaux d'asthme traité et probabilités que les RR soient supérieurs à 1 estimés sur la période 2015-2019 après ajustement (modèle scénario 2)

5. DISCUSSION

Cette étude écologique géographique, portant sur 1 023 285 enfants asthmatiques traités identifiés à partir des données du SNDS (environ 200 000 nouveaux cas/an) de 2015 à 2019 à l'échelle de la France hexagonale, met en évidence les résultats principaux suivants :

- une diminution nationale du risque d'asthme traité de l'enfant, estimée à environ 12 % sur l'ensemble de la période ;
- une hétérogénéité spatiale du risque d'asthme traité avec plusieurs départements et communes présentant un nombre de cas observé supérieur au nombre de cas attendu sur la base du taux d'incidence national ;
- une absence d'augmentation du risque d'asthme traité de l'enfant dans les communes exposées à un bassin industriel à partir des données de BDREP mais la suggestion d'un risque d'asthme traité plus élevé dans les communes exposées à partir des données de l'INS (interaction entre la zone exposée et le score de pression industrielle INS) ;
- une absence de risque d'asthme traité de l'enfant associé avec les scores de pression industrielle BDREP mais une association positive avec les scores INS ;
- un risque plus élevé d'asthme traité de l'enfant à proximité d'une ICPE, IED/Seveso et d'un bassin industriel mais pas de gradient selon le type d'ICPE (IED, Seveso, bassin) ;
- une association positive entre l'incidence de l'asthme traité de l'enfant et les concentrations de NO₂, l'humidité, le RAEP, les infections aiguës respiratoires, les facteurs périnataux (taux de césariennes, taux de naissances prématurées, taux de petit poids de naissance pour l'âge gestationnel).

5.1. Analyses des variations spatio-temporelles

5.1.1. Incidence et prévalence de l'asthme de l'enfant : résultats descriptifs

5.1.1.1. Incidence de l'asthme de l'enfant

Le nombre de nouveaux cas d'asthme traités observé sur la période 2015-2019 (1-17 ans) s'élève à 1 075 634 sur la France entière avec un taux d'incidence moyen annuel de 15,6 pour 1 000 enfants. Au total, en France hexagonale, 1 023 285 nouveaux cas d'asthme traités chez l'enfant de 1 an à 17 ans ont été détectés de 2015 à 2019, pour un taux d'incidence annuel brut moyen de 15,4 pour 1 000 enfants. Les taux d'incidence varient largement à travers le monde et les études.

Selon les données du GBD en 2019, les régions les plus touchées en termes de taux d'incidence standardisés sur l'âge, étaient les pays d'Amérique du Nord à hauts revenus (taux d'incidence de 3 173,28/100 000), les taux les plus bas étant observés en Asie de l'est (917,92/100 000) et du sud (624,60/100 000)¹². Une étude réalisée en Catalogne (Espagne) (15) avait mis en avant une incidence de l'asthme pédiatrique de 664,9 pour 100 000 personnes-années en 2019. Par ailleurs, une étude réalisée aux États-Unis (199) avait exploité les données de 59 cohortes américaines et une cohorte portoricaine du consortium *Environmental Influences on Child Health Outcomes* (ECHO) (enfants nés après 1990). Le taux d'incidence brut global était de 6,07 pour 1 000 personnes-années. Enfin, une étude réalisée à partir d'une cohorte de naissances au Canada (Ontario) (200) a comparé l'incidence

¹² Données du GBD : [VizHub - GBD Results \(consulté en janvier 2025\)](#)

de l'asthme de l'enfant (0-10 ans) de trois villes limitrophes et a estimé l'incidence cumulative globale à 22,6 pour 1 000 personnes années.

Dans le cadre de la présente étude écologique, l'incidence est plus élevée chez les garçons. Ce résultat est cohérent avec la littérature. En Espagne, Abellan *et al* (15) ont estimé des taux d'incidence plus élevés chez les garçons de moins de 15 ans que chez les filles du même âge. Aux États-Unis, une étude exploitant les données de 59 cohortes américaines et une cohorte portoricaine du consortium ECHO (199), met également en avant un taux d'incidence plus élevé chez les garçons (6,90 pour 1 000) que chez les filles (5,14 pour 1 000).

Par ailleurs, dans la présente étude, les nombres de cas incidents et les taux d'incidence bruts étaient plus élevés chez les 1-2 ans et les 3-5 ans. Ce résultat est concordant avec la littérature. En Espagne, Abellan *et al* (15) ont estimé des taux d'incidence plus élevés chez les 0-4 ans et les 5-9 ans. De même aux États-Unis, cette tendance est également présente avec un taux d'incidence plus élevé chez les 2-4 ans (18,55 pour 1 000) par rapport aux autres classes d'âge : 4,90 pour 1 000 chez les 5-9 ans et 2,41 pour 1 000 chez les 10-19 ans (199).

5.1.1.2. Prévalence de l'asthme de l'enfant

Dans cette étude, chez les 0-17 ans, le nombre de cas prévalents d'asthme traités sur la période 2015-2021 s'élève à 5 569 058 enfants en France entière (cf. annexe 8.3.3). Le nombre de cas prévalents est plus important chez les garçons que chez les filles avec, par exemple, en 2016 un taux brut de 49,7 pour 1 000 garçons et de 33,4 pour 1 000 filles. Par classe d'âge, le nombre de cas prévalents est plus important chez les 1-2 ans, les 3-5 ans et les 6-10 ans. Le nombre de cas prévalents par classe d'âge est en diminution entre 2018 et 2020, avec une diminution marquée en 2020 (Figure 25 en Annexe 8.3.3).

Une méta-analyse de 8 cohortes européennes (19) estimait la prévalence de l'asthme (diagnostic d'asthme posé ou sifflements dans l'année précédente) globalement à 9 % au sein des différentes cohortes (entre 6,7 % aux Pays-Bas et 22,1 % en Grande Bretagne, 14,7 % dans la cohorte française EDEN).

Enfin, une étude réalisée entre 2000 et 2012 sur une cohorte aux Pays-Bas (201), estimait la prévalence à 6,7 % au début de l'étude. La prévalence cumulée était estimée à 8,1 %. La prévalence était également plus élevée chez les garçons que chez les filles, et ceci pour toutes les classes d'âge.

5.1.2. Variations spatio-temporelles à l'échelle du département et disparités de la répartition des cas à l'échelle de la commune

Cette étude a permis d'estimer une diminution du risque d'asthme traité de l'enfant de 12,2 % [11,7 %-12,6 %] entre les années 2015 et 2019, en France. D'autres études mettent également en avant une diminution de l'incidence de l'asthme au cours du temps. Une étude réalisée entre 2000 et 2012 sur une cohorte aux Pays-Bas (201) estimait à partir de 2008, une diminution annuelle de l'incidence à -12,6 %. Cependant, les données issues du GBD pour la France, indiquent une hausse de l'incidence entre 2015 et 2019 pour les moins de 14 ans : 947,47/100 000 en 2015 à 1 045,13/100 000 en 2019. Cela s'explique par des différences dans la construction des indicateurs. Dans la présente étude, l'incidence de l'asthme traité est estimée à partir du nombre de dates de délivrances de médicaments de la classe ATC R03. Dans le cadre du GBD, l'asthme est défini comme un diagnostic établi par un médecin en plus d'une respiration sifflante au cours de l'année écoulée. Les définitions alternatives incluent l'asthme auto-déclaré au cours de l'année écoulée, uniquement le diagnostic d'un médecin, ou uniquement une respiration sifflante au cours de l'année écoulée due à l'exposition à la poussière et à d'autres nuisances (10).

Par ailleurs dans la présente étude écologique, une interaction spatio-temporelle est observée à l'échelle des départements, ce qui signifie que l'incidence par département peut évoluer différemment de l'incidence nationale. En effet, une baisse plus importante du risque d'asthme traité chez les enfants est observée dans certains départements notamment les Côtes d'Armor, le Maine et Loire, l'Isère, la Dordogne et la Réunion. À l'inverse, des zones avec un excès de risque sont observées notamment dans les départements du Sud-Ouest, notamment le Tarn-et-Garonne, le Tarn et la Haute-Garonne. Des zones avec un excès de risque sont également observées sur le pourtour méditerranéen et en Seine-Maritime d'après l'analyse spatiale à l'échelle communale.

Dans la littérature, quelques études ont analysé les disparités spatiales de la répartition des cas d'asthme de l'enfant en étudiant la prévalence. Les études mettent globalement en avant des prévalences d'asthme plus élevées dans les régions côtières plus humides, les régions densément peuplées ou encore dans les zones industrialisées. En Chine, des études (202) ont montré des différences de prévalences entre différentes régions. Les prévalences dans les régions côtières de l'est étaient plus élevées par rapport aux régions situées à l'intérieur des terres. Enfin, les régions densément peuplées, telles que Shanghai, Shandong et Jiangsu, présentaient des prévalences plus élevées que celles du Tibet, du Qinghai et du Sinkiang, qui comptaient peu d'habitants.

En Corée du Sud, une étude (203) a également identifié que le lieu de résidence des cas pouvait influencer sur le développement de maladies allergiques telles que l'asthme ($OR=3,74$). Les prévalences plus élevées concernaient le sud-est de la Corée, notamment la ville de Daegu et Ulsan. Daegu est particulièrement industrialisée et est située dans une vallée entourée de montagnes, ce qui aggraverait le niveau de pollution atmosphérique selon les auteurs. La ville d'Ulsan située en région côtière, est également une zone industrialisée avec des niveaux de pollution de l'air élevés. De plus, une prévalence plus élevée d'asthme a été identifiée dans les régions côtières qui connaissent des températures et des niveaux d'humidité élevés.

En Espagne, une étude (204) a analysé les variations géographiques des symptômes associés à l'asthme (prévalence des sifflements au cours des 12 derniers mois) au sein de la communauté galicienne. Des prévalences plus élevées dans les zones côtières que dans l'intérieur des terres étaient identifiées chez les adolescents.

En revanche, au Royaume-Uni, une étude (205) a comparé la prévalence de l'asthme chez des étudiants vivant dans les îles britanniques par rapport à des étudiants vivant au Royaume-Uni métropolitain. Les différences n'étaient pas statistiquement différentes entre les prévalences des îles britanniques et le Royaume-Uni métropolitain.

Dans le cadre de la présente étude, des régions côtières présentent effectivement un risque plus important (pourtour méditerranéen, Seine-Maritime). Des zones industrialisées présentent également un surrisque (ex : Seine-Maritime). Cependant, toutes les régions côtières et zones industrialisées ne sont pas concernées et il ne s'agit pas des régions les plus densément peuplées (Île-de-France). Cette hétérogénéité spatiale suggère la possibilité d'une hétérogénéité géographique de la distribution des facteurs de risque présents sur des surfaces étendues, qu'il s'agisse d'exposition à des polluants environnementaux ou autres. De plus, les enfants traités pour asthme étant identifiés ici à partir de la consommation médicamenteuse, cette hétérogénéité spatiale pourrait donc être également influencée par la diversité des pratiques médicales.

5.2. Étude des déterminants des variations spatiales

5.2.1. Relation entre asthme de l'enfant et pression industrielle

Dans la présente étude, le risque d'asthme traité de l'enfant n'est pas plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin et il n'y a pas de risque associé à une exposition plus élevée aux émissions industrielles à partir des données BDREP. En revanche, un risque est observé en lien avec une exposition plus élevée aux émissions industrielles à partir des données de l'INS (RR P75 vs P10 [IC95 %] : 1,035 [1,020-1,050]) (RR P90 vs P10 [IC95 %] : 1,046 [1,029-1,063]). De plus, une interaction entre la zone exposée et le score de pression industrielle INS est présente à des niveaux d'exposition plus élevés. En effet, dans les communes présentant un score INS élevé, un surrisque d'asthme traité chez l'enfant est observé pour les communes situées à proximité d'un bassin industriel, comparativement à celles qui ne le sont pas. Par ailleurs, une association est observée avec la proximité à une ICPE, mais sans gradient selon le type d'ICPE (IED, Seveso, bassin).

5.2.1.1. Comparaison des résultats aux données de la littérature

Dans la littérature, les résultats sont très hétérogènes. Une étude québécoise réalisée à partir d'une cohorte de naissance sur 722 667 enfants et 66 559 cas incidents d'asthme (88), a étudié l'association entre l'apparition de l'asthme pendant l'enfance et l'exposition résidentielle aux émissions industrielles, estimée à partir de la modélisation de la dispersion des polluants atmosphériques. Cette étude avait montré une association entre une concentration plus élevée en émissions industrielles et une augmentation du risque d'apparition de l'asthme chez l'enfant (de 19 % [IC95 % : 17-20 %] pour les PM_{2,5}, de 21 % [IC95 % : 19-23 %] pour le NO₂ et de 23 % [IC95 % : 21-24 %] pour le SO₂).

Une étude menée à Cleveland dans l'Ohio *Cleveland Multiple Air Pollutant Study* (CMAPS) en 2009-2010 (206), a évalué les associations entre l'exposition aux polluants rejetés dans l'air par les industries de production de fer et d'acier (NO₂ et particules) et les passages aux urgences pour asthme chez l'enfant. Les particules liées aux émissions à la production de fer et d'acier étaient associées à une augmentation des visites pour asthme pédiatrique.

Une étude longitudinale écologique réalisée au Québec (207) a montré une diminution de l'incidence de l'asthme chez l'enfant en lien avec une diminution des concentrations des polluants émis par les usines de pâte à papier, les raffineries de pétrole et les fonderies de métaux (PM_{2,5} (-0,4 % [-1,2 % – 2,1 %]), NO₂ (-2,9 % [1,3 %–4,7 %]) et SO₂ (-3,6 % [2,0 % – 5,3 %])) .

Par ailleurs, une étude de cohorte réalisée à Taïwan (208), a estimé l'association entre la proximité résidentielle à des industries pétrochimiques et le risque de présenter un asthme chez l'enfant. Les résultats montraient un risque accru d'asthme pour les enfants vivant à proximité d'industries pétrochimiques ou ayant une probabilité plus élevée d'être exposés à ce type d'industries pendant les périodes prénatales (HR <10 km [IC95 %] : 1,58 [1,57–1,60]) et/ou postnatale (HR <10 km [IC95 %] : 1,62 [1,60–1,63]).

Toutefois, d'autres études ne montraient pas d'association significative entre les concentrations des émissions industrielles et l'asthme ou entre la proximité résidentielle à une installation industrielle et l'asthme.

En Nouvelle-Zélande, une étude (209) a comparé la prévalence de symptômes de l'asthme chez des enfants de 5-8 ans de la banlieue industrielle de Christchurch et du reste de Christchurch. Les symptômes de l'asthme n'étaient pas plus fréquents en banlieue industrielle

(ex : 29 % (Hornby) et 27 % (Christchurch) des enfants ont eu des sifflements au cours des 12 derniers mois).

Une étude réalisée dans le nord du Liban (210) avait trouvé une association positive entre des symptômes respiratoires tels que des sifflements et la proximité résidentielle comprise entre 0 et 3 km à des cimenteries et usines d'engrais par rapport aux enfants résidant à 4-7 km de ces installations (OR = 2,23). Toutefois, la proximité résidentielle comprise entre 4 et 7 km des cimenteries et usines d'engrais était associée à un risque plus faible de troubles respiratoires par rapport à la zone non exposée. Selon cette étude, cela s'expliquerait par des altitudes plus élevées et des caractéristiques météorologiques différentes.

Une revue systématique de la littérature et méta-analyse basée sur 36 études (211) a estimé des OR poolés non significatifs de 1,02 ([IC95 %] : [0,96-1,08]) et 1,01 ([IC95 %] : [0,97-1,05]) pour les hospitalisations pour asthme et bronchiolite chez l'enfant de moins de 5 ans par augmentation de 10 ppb de la concentration moyenne journalière et de la concentration maximale horaire de SO₂ respectivement. Les résultats étaient similaires concernant les PM_{2,5}. L'OR poolé pour la prévalence de l'asthme en relation avec la proximité résidentielle à une installation industrielle (usines pétrochimiques, de panneaux d'aggloméré et de ciment traités) n'était également pas significatif (OR [IC95 %] : 1,98 [0,87-3,09]). Toutefois, cette revue met en avant une grande hétérogénéité entre les résultats des 36 études. Parmi les raisons évoquées à cette hétérogénéité, le design varié des études, la diversité des pays dans ces études, les activités industrielles diversifiées émettant des mélanges complexes de polluants variés, le biais de mémorisation des personnes vivant à proximité d'installations industrielles qui auraient tendance à surestimer l'effet. De plus, certaines études utilisaient des données administratives sur la santé (les dossiers de consultation des médecins généralistes, les données d'hôpitaux et les passages aux urgences) qui peuvent être influencées par l'accès aux soins. Il pourrait s'agir d'une source supplémentaire d'hétérogénéité dans cette revue (211).

5.2.1.2. Questionnements concernant la définition de la zone exposée aux bassins industriels

Dans le cadre de la présente étude écologique, il n'est pas observé de risque plus élevé pour les communes supposées exposées aux bassins industriels par rapport à celles qui ne le sont pas notamment à partir de BDREP. Cela amène ainsi à se questionner sur la définition de la zone exposée. En effet, l'identification des bassins industriels s'est basée sur les bases de données environnementales disponibles (173). Le polygone source est ainsi défini à partir des données de la base de données ICPE de 2016, et selon une forte densité d'industries IED ou SEVESO. Cependant, le statut IED regroupe des industries très différentes dont certaines surveillées plutôt pour leurs rejets de gaz à effet de serre et non pour une problématique de polluants industriels. De plus, la base ICPE date de 2016, sans information sur l'état de l'activité des ICPE (dont certaines pourraient être en arrêt) et ni d'information avant 2016.

La zone exposée est définie par un périmètre de 4 km autour du polygone des bassins pour le centroïde et/ou des chefs-lieux des communes.

Plusieurs analyses complémentaires, présentées en annexes, ont été réalisées visant à modifier la définition de la zone exposée et à observer ainsi un éventuel impact sur les relations observées.

Une première analyse prenant en compte la zone source (communes intersectées par le polygone du bassin) en tant que zone exposée a été réalisée dans le cadre du scénario 1. Le risque d'asthme traité chez les enfants n'était pas plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin industriel par rapport à celles qui ne l'étaient pas. Il n'était pas observé de risque en lien avec le score communal à partir de BDREP (cf. annexe 8.7.1).

Dans le cadre du scénario 1, une seconde analyse a été réalisée en retirant deux bassins industriels majeurs « Nord Parisien » et « Lyon Sud » pour voir si cela modifiait les résultats. Ces bassins industriels apparaissent comme des bassins différents des autres par leur surface, le nombre et la nature de communes qu'ils intersectent (communes très urbaines), mais surtout par la population qu'ils exposent. En effet, à eux 2, ils concentrent plus de 40 % de la population exposée totale. Il a ainsi été décidé de réaliser une analyse complémentaire en retirant ces bassins, dont les populations pourraient être différemment exposées par rapport aux autres bassins. Au final, les résultats étaient inchangés : le risque d'asthme traité chez les enfants n'était pas plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin industriel par rapport à celles qui ne l'étaient pas. Il n'était pas observé de risque en lien avec le score communal à partir de BDREP (cf. annexe 8.7.1).

Une troisième analyse visait à décliner l'indicateur zone exposée bassin (oui/non) par type de bassins industriels. La classe 1 était composée de bassins pétrochimiques : Fos-sur-mer, Martigues-Lavera, Dunkerque, Le Havre Gonfreville, Port-jérôme, Saint-Nazaire, Montoir-de-bretagne et Lacq. La classe 2 était composée des bassins Nord Parisien et Lyon Sud et la classe 3 comportait le reste des bassins industriels. Cette analyse a été réalisée dans le cadre du scénario 1. Au final, les résultats étaient inchangés : le risque d'asthme traité chez les enfants n'était pas plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin industriel par rapport à celles qui ne l'étaient pas. Il n'était pas observé de risque en lien avec le score communal à partir de BDREP (voir annexe 8.7.1).

Par ailleurs, dans le cadre de l'analyse principale, une association était observée avec la proximité résidentielle de 4 km à une installation industrielle (dont les bassins) mais sans gradient. Ce résultat soulève également des questionnements concernant la définition de la zone exposée aux bassins industriels. En effet, le fait de ne pas observer de gradient pourrait-il être lié à la définition de la zone d'exposition prenant en compte un périmètre de 4 km ? Pour cela, une analyse de sensibilité a été réalisée en prenant en compte une distance de 2 km. Les résultats étaient similaires par rapport à l'analyse principale avec toutefois un RR non significatif pour les communes situées à moins de 2 km d'un bassin. Cela pourrait s'expliquer par des effectifs plus faibles.

Finalement, la redéfinition de la zone exposée ne modifie pas les résultats de l'analyse principale.

5.2.1.3. Définition de la zone non exposée

Une association est observée avec la proximité à une ICPE mais pas d'association avec l'indicateur zone exposée bassin oui/non dans le cadre du scénario 1. Il convient de noter que la zone non exposée est différente entre le scénario 1 et le scénario 2. Pour le scénario 1, la zone non exposée correspond aux communes situées *stricto sensu* à plus de 4 km des bassins, ce qui représente 34 113 communes. Pour le scénario 2, la zone non exposée correspond aux communes situées à plus de 4 km d'une industrie, d'une IED/Seveso et d'un bassin, ce qui représente 10 073 communes. Des analyses complémentaires ont ainsi été réalisées visant à modifier la définition de la zone non exposée et observer un éventuel impact sur les résultats.

Une première analyse complémentaire consistait à sélectionner uniquement les communes avec un score BDREP égal à 0 pour la zone non exposée. Le risque d'asthme traité chez les enfants n'apparaissait pas plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin industriel par rapport à celles qui ne l'étaient pas (cf. annexe 8.7.2).

Un grand nombre de départements ne compte pas de bassin industriel. Ainsi, afin d'améliorer la comparabilité avec la zone exposée aux bassins industriels, une seconde analyse consistait

à sélectionner uniquement les communes appartenant à un département avec un bassin industriel. Ainsi, 33 départements sur 96 sont inclus dans l'analyse. Le nombre d'enfants traités pour asthme observé est de 602 418 (58,9 %). Pour le scénario 1, les résultats ne sont pas significatifs. En revanche, le risque d'asthme traité chez les enfants est plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin industriel (classe 4) par rapport à celles qui ne le sont pas en utilisant l'indicateur basé sur la proximité à une installation industrielle (cf. annexe 8.7.2).

5.2.1.4. *Données BDREP et INS*

Dans le cadre de la présente étude écologique, 66 % des communes présentent un score de pression industrielle BDREP à 0 et 27 % des communes avec une ICPE n'ont pas de données enregistrées dans BDREP. Au final, l'analyse du score BDREP est réalisée à partir de classes représentant 6 % des communes. Cela pourrait donc avoir un impact sur les résultats du scénario 1 prenant en compte le score BDREP. Ainsi en raison de la proportion conséquente de données manquantes de la base BDREP, une imputation a été réalisée dans le cadre du scénario 1 (cf. annexe 8.7.3). Après imputation, le risque d'asthme traité chez les enfants n'était pas plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin industriel par rapport à celles qui ne l'étaient pas. Il n'était pas observé un risque en lien avec le score communal à partir de BDREP.

Des associations positives étaient en revanche obtenues avec une augmentation des scores INS. L'INS s'appuie sur BDREP pour partie et prend en compte des facteurs d'émission pour certains rejets industriels (ex : cimenterie) et davantage de rejets tels que l'arsenic. Contrairement aux scores BDREP, les scores INS sont linéaires, ce qui explique également les intervalles de confiance plus fins observés pour les scores INS.

Par ailleurs, contrairement à BDREP, une interaction entre zone exposée et score INS est observée pour des niveaux d'exposition plus élevés (P75, P90). Ainsi, dans les communes présentant un score INS élevé, un surrisque d'asthme traité chez l'enfant est observé pour les communes situées à proximité d'un bassin industriel, comparativement à celles qui ne le sont pas.

Au vu de l'ensemble de ces résultats, un surrisque d'asthme traité chez l'enfant vivant à proximité d'un bassin industriel par rapport au reste de la France est ainsi mis en évidence. Les résultats sont toutefois à considérer avec précaution au vu des limites identifiées des bases de données utilisées et du design même de l'étude qui ne permet pas d'établir de lien causal entre une exposition et une pathologie.

Par ailleurs, il convient de rappeler que l'asthme est une pathologie multifactorielle. D'autres facteurs de risque énumérés dans les parties suivantes, pourraient expliquer la répartition géographique des cas d'asthme de l'enfant : climat, allergènes, pollution atmosphérique, etc.

5.2.2. *Relation entre asthme de l'enfant et facteurs irritants de l'air extérieur*

5.2.2.1. *Relation entre asthme de l'enfant et pesticides*

Dans cette étude, une association positive mais non significative avec l'IFT a été trouvée (RR [IC95 %] : 1,011 [0,997-1,026]). Plusieurs études observationnelles ont suggéré une association entre l'exposition aux pesticides dans l'air extérieur et l'incidence de l'asthme ou son exacerbation, notamment avec le 1,3-dichloropropène (1,3D) (119), le méthylbromure (Mbr), le dichlorodiphényldichloroéthylène (DDE), l'hexachlorobenzène (HCB) (120) et les pyréthrénoïdes (105). De même, une étude cas-témoins avait conclu que le fait de résider, durant la grossesse, à proximité des activités agricoles avec utilisation fréquente de pesticides, était associé au risque de développer un asthme chez l'enfant (121). Toutefois, les niveaux de

preuves d'une association entre une exposition aux pesticides dans l'air extérieur et l'incidence de l'asthme dans la population générale restent insuffisants (119).

5.2.2.2. Relation entre asthme de l'enfant et polluants atmosphériques

Dans cette étude, une association positive a été identifiée avec le NO₂, ce qui est cohérent avec la littérature (RR [IC95 %] : 1,094 [1,064-1,125]). Plusieurs études ont mis en avant une association entre l'exposition au NO₂ et l'asthme (88, 95). L'indicateur de trafic routier utilisé dans les analyses en complément des indicateurs de pollution de l'air ambiant incluant le NO₂, n'a finalement pas été retenu dans le modèle final. En effet, cet indicateur s'est avéré peu informatif et n'avait pas d'incidence sur les résultats du modèle.

Les particules en suspension (PM₁₀ et PM_{2,5}) sont très corrélées. Il a donc été décidé de ne conserver que les PM_{2,5}. Au final, les PM_{2,5} n'ont pas été intégrées dans les modèles en raison de leur forte corrélation avec le NO₂.

5.2.2.3. Relation entre asthme de l'enfant et allergènes externes (pollens)

Dans cette étude, une association faible entre l'asthme traité de l'enfant et les allergènes externes a été trouvée (RR [IC95 %] : 1,012 [1,001-1,022]). Dans la littérature, une concentration plus élevée en pollens notamment de graminées et de bouleau était notamment associée à une augmentation des hospitalisations pour asthme chez l'enfant (79).

Cela pourrait s'expliquer par la nature de l'indicateur qui est à l'échelle départementale, non ciblé sur une espèce allergisante comme le bouleau, les cyprès ou les graminées. Or cela aurait eu un intérêt car selon les zones climatiques, ce ne sont pas les mêmes types de pollens qui sont retrouvés. De plus, cet indicateur ne prend pas en compte les moisissures qui sont pourtant connues comme facteurs de risque de l'asthme.

5.2.3. Relation entre asthme de l'enfant et facteurs physiques et climatiques

5.2.3.1. Relation entre asthme de l'enfant et températures, humidité

Les résultats ont mis en exergue une association négative avec les températures élevées (RR [IC95 %] : 0,909 [0,888-0,931]) et une association positive avec l'humidité. Ces résultats pourraient ainsi suggérer ainsi une association positive avec les températures basses et l'humidité (RR [IC95 %] : 1,027 [1,010-1,044]), ce qui est concordant avec la littérature. Des températures plus basses avec de faibles précipitations, étaient associées à des crises d'asthme chez les garçons de 6 à 11 ans (83). De même, les vagues de froid augmenteraient les passages aux urgences et admissions à l'hôpital pour crise d'asthme, selon une méta-analyse (119). Un taux d'humidité plus important dans l'air extérieur peut favoriser les symptômes de l'asthme (58).

L'indicateur de zone climatique n'a finalement pas été retenu, celui-ci se rapprochant des données de températures et d'humidité de Météo France. De plus, cet indicateur n'était pas disponible pour la Corse contrairement aux données de températures et d'humidité de Météo France.

5.2.3.2. Relation entre asthme de l'enfant et précarité énergétique

Du fait de leur caractère peu informatif pour le modèle statistique, la précarité énergétique n'a finalement pas été retenue dans le modèle. La littérature ne montrait pas de résultats convergents (162, 163). Il apparaissait cependant que les personnes en situation de précarité énergétique sont plus exposées à des températures basses et à l'humidité favorisant l'apparition de moisissures et ainsi la présence de symptômes asthmatiques (162). Le fait

qu'aucune association n'ait été trouvée avec la précarité énergétique pourrait s'expliquer par la prise en compte de l'humidité et le désavantage social dans le modèle, la précarité énergétique étant un proxy de ces facteurs.

5.2.4. Relation entre asthme de l'enfant et autres facteurs de risque (prédispositions familiales et personnelles)

5.2.4.1. Relation entre asthme de l'enfant et infections virales

Les résultats de cette étude ont montré une association positive avec les infections virales (RR (>P50 et ≤P90) [IC95 %] : 1,030 [1,024-1,036]) (RR (>P90) [IC95 %] : 1,097 [1,069-1,125]). Ce résultat est cohérent avec la littérature, plusieurs études ayant montré une augmentation du risque de développer un asthme en cas d'infections respiratoires au VRS, rhinovirus et coqueluche (57). De même, les personnes asthmatiques étaient davantage sujettes à contracter des infections respiratoires (58).

5.2.4.2. Relation entre asthme de l'enfant et facteurs obstétricaux et périnataux

Dans cette étude, les facteurs obstétricaux et périnataux (naissance par césarienne, prématurité, petit poids de naissance pour l'âge gestationnel) étaient associés à une augmentation du risque d'asthme traité de l'enfant (cf. Tableau 43). Ce résultat est cohérent avec la littérature, plusieurs études ayant montré une association avec ces facteurs de risque (40-43) (44-46, 212). Du fait de son caractère peu informatif pour le modèle statistique, l'âge jeune de la mère à l'accouchement n'a finalement pas été retenu dans le modèle.

5.2.4.3. Relation entre asthme de l'enfant et âge

L'asthme est une maladie difficile à définir. Le moment où la maladie est diagnostiquée, ne correspond pas au moment où les symptômes débutent. De plus, le diagnostic est souvent tardif, la spirométrie n'étant pas réalisée avant l'âge de 6 ans. Ainsi, afin d'évaluer un éventuel impact sur les résultats, une analyse complémentaire distinguant les moins de 6 ans et les 6 ans et plus, a été réalisée pour les deux scénarios (cf. annexe 8.7.4).

Pour les moins de 6 ans, le risque d'asthme traité était plus élevé pour la proximité à une ICPE de 4 km (classes 2, 3 et 4). En revanche, le risque d'asthme traité chez les enfants n'était pas plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin industriel par rapport à celles qui ne l'étaient pas pour le scénario avec prise en compte du score communal BDREP.

Pour les 6 ans et plus, le risque d'asthme traité n'était pas plus élevé dans les communes supposées exposées aux bassins industriels qu'il s'agissait du scénario 1 ou 2.

5.2.5. Relation entre asthme de l'enfant et facteurs de confusion

5.2.5.1. Relation avec la défaveur sociale et le milieu urbain

Une tendance non significative mais inverse à ce qui est évoqué dans la littérature, a été trouvée dans le cadre de cette étude concernant la défaveur sociale (RR [IC95 %] : 0,996 [0,989-1,004]). Il est à noter que la littérature n'identifiait pas les inégalités sociales de santé comme un véritable facteur causal de l'asthme mais plutôt comme un proxy de la pollution atmosphérique, l'humidité, ou encore de la précarité énergétique.

Plusieurs rapports et études indiquent que les caractéristiques socio-économiques des ménages pourraient avoir un impact sur la consommation médicamenteuse, ce qui pourrait expliquer cette tendance. Un rapport de l'Irdes datant de 2011 (213) indique que les

asthmatiques vivant dans des ménages où le revenu mensuel est inférieur à 550 € par unité de consommation sont plus fréquemment traités par des doses de médicaments faibles (palier 1 : traitement uniquement en cas de besoin) ou moyennement faibles (palier 2 : suivre un traitement antiasthmatique de manière permanente ou par période) que les asthmatiques vivant dans des ménages aux revenus plus élevés.

De plus, selon une étude de la Drees de 2004 (214) portant sur la santé des enfants scolarisés, les enfants dont le père est ouvrier sont moins souvent diagnostiqués ou traités pour asthme que les autres enfants. Cela s'expliquerait par des habitudes de consultations médicales plus ou moins fréquentes et régulières selon le milieu social.

Des analyses complémentaires ont été réalisées pour évaluer si cette tendance inverse persistait en prenant un autre indicateur pour mesurer la défaveur sociale et en ne prenant pas en compte certains facteurs (cf. annexe 8.7.5). Une première analyse complémentaire a été réalisée en prenant en compte l'*European Deprivation Index* (EDI) de 2017 à la place du FDep 2015 dans le cadre du scénario 1 à partir de BDREP et du scénario 2 basé sur la proximité à une installation industrielle. Les résultats n'étaient pas significatifs dans le cadre du scénario 1 et les résultats étaient inchangés par rapport à l'analyse principale pour le scénario 2. En revanche, il n'était pas observé de relation négative contrairement au FDep. Cela pourrait s'expliquer par la construction différente de ces indicateurs. En effet, l'EDI prend en compte des variables qui ne paraissent pas dans le FDep : les ménages sans voiture, les ménages de plus de 6 personnes, les ménages composés d'une famille monoparentale, les ménages surpeuplés (i.e. ayant plus d'une personne par pièce), les ménages non propriétaires, les personnes de nationalité étrangère, les personnes dont la profession n'est ni cadre ni profession intermédiaire, les personnes ayant un diplôme inférieur à l'enseignement supérieur et les personnes non mariées (215). L'EDI prend ainsi en compte la densité de personnes au sein d'un ménage. Or, d'après la littérature, la forte densité de population est associée au risque d'asthme chez l'enfant selon une étude de cohorte réalisée aux États-Unis (52).

Une seconde analyse complémentaire a été réalisée en prenant en compte uniquement le FDep et le niveau communal de densité de population. Une association positive est observée pour le FDep et une relation protectrice est observée pour les communes rurales, ce qui est cohérent avec la littérature. Le risque d'asthme est plus élevé en milieu défavorisé : accès aux soins moindre, personnes plus exposées aux facteurs de risque environnementaux (précarité énergétique, moisissures, etc.) (12, 52).

Concernant la relation avec les communes rurales, cela paraît cohérent avec la littérature. En effet, le risque d'asthme est plus élevé en milieu urbain car les personnes sont plus exposées aux facteurs de risque (pollution atmosphérique, densité de trafic, etc.) (12, 52, 164-166).

La relation avec le FDep s'inverse lorsque les autres covariables sont incluses dans le modèle.

5.2.5.2. Relation avec l'accès aux soins

Du fait de son caractère peu informatif pour le modèle statistique, l'accès aux soins (APL) n'a finalement pas été retenu dans le modèle. Cela pourrait être lié à la prise en compte des inégalités sociales de santé avec le FDep et le niveau de densité communal. Dans la littérature, des conditions socio-économiques défavorables sont associées à un moindre accès aux soins. En effet, les personnes défavorisées sont en général en moins bonne santé en raison de leurs facteurs de risque, de leur exposition à l'environnement et d'un accès réduit à des soins de santé de qualité (12).

5.2.5.3. Relation avec le proxy d'exposition au tabagisme passif

Dans le cadre de cette étude, une association positive faible a été trouvée avec le proxy d'exposition au tabagisme passif. Plusieurs études ont montré un lien entre l'exposition au tabagisme passif et le développement de l'asthme chez l'enfant. L'exposition au tabagisme passif durant l'enfance ou au tabagisme de la mère durant la grossesse, représente un facteur de risque avéré pour le développement de l'asthme (123). Cependant, ce proxy d'exposition au tabagisme passif présente des limites. En effet, ce proxy ne mesure pas l'exposition passive ou *in utero* des enfants : les cancers pulmonaires et des VADS présentent des périodes de latence importantes (rarement inférieur à 20 ans) entre l'exposition et l'apparition de la maladie (216). Une analyse complémentaire ne prenant pas en compte ce proxy, a ainsi été réalisée dans le cadre des deux scénarios afin d'estimer l'impact de ce facteur dans les modèles (cf. annexe 8.7.5). Cela ne modifiait pas les résultats des modèles.

5.3. Forces de l'étude

Cette étude se base sur une vaste revue des facteurs potentiellement associés à l'asthme de l'enfant afin d'ajuster au mieux les modèles sur les autres facteurs susceptibles d'expliquer les variations géographiques d'incidence (pour lesquels des indicateurs sont disponibles) : facteurs infectieux, sociodémographiques, santé périnatale et pendant la grossesse, ainsi qu'un vaste ensemble de polluants environnementaux. Seuls les facteurs identifiés dans la littérature ont été considérés afin de ne pas multiplier le risque de mettre en évidence à tort des associations du fait de l'aléa statistique.

Un important travail de construction, à l'échelle des communes notamment, des indicateurs géographiques d'exposition à des polluants environnementaux et facteurs de confusion a été effectué. De nombreux échanges avec les producteurs de données (Ineris, Météo-France, RNSA, Solagro, etc.) ont permis d'ajuster au mieux les données utilisées et d'en cerner les limites potentielles. Ces données sont recensées dans le catalogue de données environnementales pour les études en santé du *Green data for health*¹³.

La dimension nationale de l'étude, par rapport à une étude régionale ou locale, a permis d'obtenir une meilleure puissance, une plus grande variabilité et un plus grand contraste concernant les situations sanitaires et environnementales. De plus, la réalisation de cette étude nationale à une échelle géographique fine (commune) a permis de réduire l'hétérogénéité intra-unité statistique, notamment en termes d'incidence de l'asthme traité de l'enfant et d'exposition à des polluants de l'environnement ou à des facteurs socio-économiques.

Enfin, travailler sur la population des enfants permet de s'affranchir des temps de latence entre exposition et apparition de la maladie, de l'historique résidentiel et des expositions professionnelles.

¹³ [Green Data for Health | Catalogue](#)

5.4. Limites de l'étude

La présence d'un biais écologique est inhérente à l'approche écologique d'étude des corrélations géographiques employée. Les indicateurs géographiques, non mesurés à l'échelle individuelle mais agrégés à l'échelle communale (voire départementale pour certains facteurs d'ajustement), ne représentent pas l'exposition des sujets eux-mêmes, mais de la zone dans laquelle ils résident collectivement. Ainsi, ce type d'étude ne permet pas de connaître et de différencier l'exposition des sujets atteints et non atteints au niveau individuel, qu'il s'agisse d'expositions environnementales (collectives) ou individuelles.

De même, ce type d'étude ne permet pas de mettre en évidence de lien causal entre exposition et maladie (excès de risque). Une étude écologique permet de générer des hypothèses et des pistes d'analyses complémentaires.

Malgré le grand nombre de variables prises en compte dans le modèle, une part de l'hétérogénéité de la répartition spatiale de l'asthme traité de l'enfant reste susceptible d'être expliquée par d'autres facteurs reconnus ou suspectés mais non inclus dans l'étude écologique géographique comme le tabagisme maternel, l'alimentation ou encore les origines ethniques. Par ailleurs, certains facteurs de risque environnementaux telles que la pollution de l'air intérieur dans les logements n'ont pas pu être étudiés dans le cadre de cette étude, faute de données disponibles à l'échelle communale.

De même, certains facteurs devant être impérativement renseignés à l'échelle individuelle, n'ont pas été pris en compte dans ce type d'étude (facteurs nutritionnels, antécédents personnels et familiaux d'atopie, activité physique, stress, etc.) et devront être étudiés dans des études étiologiques de type cohorte ou cas-témoins.

L'algorithme SNDS utilisé pour identifier les enfants traités pour asthme présente également des limites. En effet, cet algorithme se base sur la consommation de médicaments de la classe ATC R03 qui ne sont pas spécifiques de l'asthme. De plus, il s'agit ici d'un proxy de l'asthme persistant qui dépend des pratiques diagnostiques et thérapeutiques des médecins et de la compliance au traitement des patients. L'algorithme ne permet pas de prendre en compte les asthmes intermittents (traitement uniquement en cas de symptômes respiratoires) et les asthmes non diagnostiqués et/ou non traités.

Concernant les indicateurs de pression industrielle, un nombre important de données manquantes est à noter pour les scores BDREP pour lesquels 27 à 28 % des communes présentent une valeur manquante selon les années. Entre 37 et 40 % des cas selon les années, sont observés dans des communes avec des données manquantes. Un potentiel impact sur les résultats ne peut donc être exclu.

5.5. Perspectives

De nouveaux indicateurs à développer pourront être testés au fur et à mesure de leur mise à disposition (ex : indicateurs d'exposition à des polluants environnementaux non pris en compte ici) afin de tester un plus grand nombre de profils territoriaux pouvant être associés à des risques plus élevés de l'asthme de l'enfant, et permettre la formulation de recommandations en matière de gestion.

L'étude des liens entre la répartition géographique des enfants traités pour asthme et les caractéristiques des communes en termes sociodémographiques, sanitaires ou d'exposition à des polluants environnementaux n'a été conduite que sur la France hexagonale, l'ensemble des indicateurs géographiques n'étant pas disponible dans les DROM. À l'avenir, cette étude pourrait être envisagée en prenant en compte les DROM avec les indicateurs géographiques disponibles.

Une analyse de sensibilité supplémentaire basée sur le nombre de dates de délivrances de médicaments de la classe ATC R03 (1, 2, ...12), pourrait être envisagée afin d'affiner l'indicateur proxy d'incidence de l'asthme traité.

La problématique de l'impact des habitudes de prescription et de la prise en charge sur l'indicateur sanitaire utilisé dans cette étude est un enjeu que l'on retrouve pour tous les algorithmes construits à partir des données du SNDS. Il est prévu la poursuite des réflexions dans les mois à venir à Santé publique France pour améliorer cet algorithme dans un contexte de possibles modifications des pratiques de prescription.

6. CONCLUSION

Cette étude nationale a mis en évidence une hétérogénéité spatiale dans la répartition des enfants traités pour asthme. Ces travaux ont permis d'identifier en plus de l'exposition aux bassins industriels, un grand nombre de facteurs de risque d'asthme de l'enfant à partir de la littérature, susceptibles d'influencer l'incidence de cette pathologie à l'échelle des territoires. En effet, ces travaux montrent que l'incidence communale d'asthme traité de l'enfant est associée à la proximité résidentielle à une installation industrielle, ainsi qu'à l'exposition au NO₂, aux pollens, aux pesticides, aux températures basses, à l'humidité, aux facteurs obstétricaux et périnataux et aux infections virales respiratoires. Un surrisque d'asthme traité chez l'enfant vivant à proximité d'un bassin industriel par rapport au reste de la France est mis en évidence. Les résultats sont toutefois à considérer avec précaution au vu des limites identifiées des bases de données utilisées et du design même de l'étude qui ne permet pas d'établir de lien causal entre une exposition et une pathologie.

Les hypothèses issues de ces travaux, permettent d'orienter de futurs travaux de recherche sur les facteurs de risque identifiés dans le cadre d'études étiologiques à l'échelle individuelle et d'études toxicologiques (mécanistiques ou in vitro).

Ces travaux soulignent également le besoin de données environnementales complètes pour mener à bien ce type d'étude.

Dans le cadre de la surveillance de pathologies multifactorielles et afin de favoriser des environnements favorables à la santé, l'approche écologique géographique multifactorielle employée permet ici :

- d'exploiter des données de santé et environnementales disponibles (SNDS, bases de données environnementales) sur l'ensemble du territoire national à une échelle fine et avec un historique de la donnée ;
- d'utiliser des méthodes statistiques adaptées, permettant la prise en compte de facteurs de risque multiples et corrélés, afin d'isoler les effets potentiels des différents facteurs ;
- de mettre en perspective différents facteurs d'inégalités territoriales, qu'il s'agisse de problématiques de santé, d'inégalités sociales et/ou environnementales.

7. BIBLIOGRAPHIE

- 1.WHO. Fact-sheet Asthme, Organisation Mondiale de la Santé 2023 [Available from: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/asthma>].
- 2.GBD. Global Health Metrics. Asthma, Level 3 cause. Lancet. 2019;393.
- 3.Santé publique France. Dossier thématique asthme : données 2024 [updated 23/10/2024. Available from: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-et-infections-respiratoires/asthme/donnees/#tabs>].
- 4.Santé publique France. Dossier Thématique Asthme Saint Maurice2023 [Available from: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-et-infections-respiratoires/asthme/>].
- 5.Assurance maladie. Comprendre l'asthme de l'enfant de plus de 3 ans 2023 [Available from: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/asthme-enfant-plus-3-ans>].
- 6.Porsbjerg C, Melén E, Lehtimäki L, Shaw D. Asthma. The Lancet. 2023;401(10379):858-73.
- 7.Asher MI, García-Marcos L, Pearce NE, Strachan DP. Trends in worldwide asthma prevalence. Eur Respir J. 2020;56(6).
- 8.CHU Toulouse. Les différents types d'asthme 2017 [Available from: <https://www.chu-toulouse.fr/les-differents-types-d-asthme>].
- 9.Gaillard EA, Kuehni CE, Turner S, Goutaki M, Holden KA, de Jong CCM, *et al.* European Respiratory Society clinical practice guidelines for the diagnosis of asthma in children aged 5-16 years. Eur Respir J. 2021;58(5).
- 10.Collaborators GCRD. Global burden of chronic respiratory diseases and risk factors, 1990-2019: an update from the Global Burden of Disease Study 2019. EClinicalMedicine. 2023;59:101936.
- 11.Delmas MC, Guignon N, Leynaert B, Com-Ruelle L, Annesi-Maesano I, Herbet JB, *et al.* [Prevalence of asthma among children in France]. Arch Pediatr. 2009;16(9):1261-9.
- 12.Pate CA, Zahran HS, Qin X, Johnson C, Hummelman E, Malilay J. Asthma Surveillance - United States, 2006-2018. MMWR Surveill Summ. 2021;70(5):1-32.
- 13.Magnus P, Jaakkola JJ. Secular trend in the occurrence of asthma among children and young adults: critical appraisal of repeated cross sectional surveys. Bmj. 1997;314(7097):1795-9.
- 14.Wieringa MH, Vermeire PA, Brunekreef B, Weyler JJ. Increased occurrence of asthma and allergy: critical appraisal of studies using allergic sensitization, bronchial hyper-responsiveness and lung function measurements. Clin Exp Allergy. 2001;31(10):1553-63.
- 15.Abellan AR, B.; Burn, E.; Pistillo, A.; Duarte-Salles, T.;. Trends in the incidence of asthma in children and adolescents in Catalonia, 2010-2021: a large population-based cohort study. European Respiratory Journal. 2022;60:2416.
- 16.von Hertzen L, Haahtela T. Signs of reversing trends in prevalence of asthma. Allergy. 2005;60(3):283-92.
- 17.Asher MI, Montefort S, Björkstén B, Lai CK, Strachan DP, Weiland SK, *et al.* Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. Lancet. 2006;368(9537):733-43.

18. Pearce N, Aït-Khaled N, Beasley R, Mallol J, Keil U, Mitchell E, et al. Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax*. 2007;62(9):758-66.
19. Abellan A, Mensink-Bout SM, Garcia-Esteban R, Beneito A, Chatzi L, Duarte-Salles T, et al. In utero exposure to bisphenols and asthma, wheeze, and lung function in school-age children: a prospective meta-analysis of 8 European birth cohorts. *Environ Int*. 2022;162:107178.
20. Jacquemin B, Siroux V, Sanchez M, Carsin AE, Schikowski T, Adam M, et al. Ambient air pollution and adult asthma incidence in six European cohorts (ESCAPE). *Environ Health Perspect*. 2015;123(6):613-21.
21. Antó JM, Sunyer J, Basagaña X, Garcia-Esteban R, Cerveri I, de Marco R, et al. Risk factors of new-onset asthma in adults: a population-based international cohort study. *Allergy*. 2010;65(8):1021-30.
22. Jacquemin B, Sunyer J. Asthma and Air Pollution. Where Are We? Barcelona Respiratory Network. 2015;1.
23. Ardura-Garcia C, Kainz K, Mallet MC, Petrarca L, Rodman Berlot J, Slaats M, et al. ERS International Congress 2022: highlights from the Paediatrics Assembly. *ERJ Open Res*. 2023;9(3).
24. Raheerison C, Pénard-Morand C, Moreau D, Caillaud D, Charpin D, Kopfersmitt C, et al. In utero and childhood exposure to parental tobacco smoke, and allergies in schoolchildren. *Respiratory Medicine*. 2007;101(1):107-17.
25. Delmas MC, Fuhrman C. [Asthma in France: a review of descriptive epidemiological data]. *Rev Mal Respir*. 2010;27(2):151-9.
26. Delmas MC, Guignon N, Leynaert B, Com-Ruelle L, Annesi-Maesano I, Chardon O, et al. Évolution de la prévalence de l'asthme chez l'enfant en France : enquêtes nationales de santé en milieu scolaire 2003-2008. *Bull Epidemiol Hebd*. 2014;20:360-5.
27. Delmas MC, Marguet C, Leynaert B. Time trends in the prevalence of asthma in French schoolchildren. *Respir Med Res*. 2023;83:101003.
28. Hallit S, Leynaert B, Delmas MC, Rocchi S, De Blic J, Marguet C, et al. Wheezing phenotypes and risk factors in early life: The ELFE cohort. *PLoS One*. 2018;13(4):e0196711.
29. Inserm CépiDC. Données Open Data [Available from: <https://www.cepidc.inserm.fr/note-dinformation-0>].
30. Leikauf GD, Kline S, Albert RE, Baxter CS, Bernstein DI, Bernstein J, et al. Evaluation of a possible association of urban air toxics and asthma. *Environ Health Perspect*. 1995;103 Suppl 6(Suppl 6):253-71.
31. Delmas MC, Marguet C, Raheerison C, Nicolau J, Fuhrman C. [Admissions for pediatric asthma in France]. *Arch Pediatr*. 2013;20(7):739-47.
32. Santé publique France. Surveillance sanitaire de l'asthme - Rentrée scolaire 2019. Point hebdomadaire du 10 septembre 2019. 2019.
33. Buteau S, Doucet M, Tétreault LF, Gamache P, Fournier M, Brand A, et al. A population-based birth cohort study of the association between childhood-onset asthma and exposure to industrial air pollutant emissions. *Environment International*. 2018;121:23-30.
34. Mock K, Palma AM, Wu J, Billimek J, Lu KD. Breathing Room: Industrial Zoning and Asthma Incidence Using School District Health Records in the City of Santa Ana, California. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(8).

35. Johnson CC, Chandran A, Havstad S, Li X, McEvoy CT, Ownby DR, *et al.* US Childhood Asthma Incidence Rate Patterns From the ECHO Consortium to Identify High-risk Groups for Primary Prevention. *JAMA Pediatr.* 2021;175(9):919-27.
36. Di Cicco M, D'Elia S, Peroni DG, Comberiati P. The role of atopy in asthma development and persistence. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2020;20(2):131-7.
37. Grabenhenrich LB, Gough H, Reich A, Eckers N, Zepp F, Nitsche O, *et al.* Early-life determinants of asthma from birth to age 20 years: A German birth cohort study. *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* 2014;133(4):979-88.e3.
38. Alfonso J, Pérez S, Bou R, Amat A, Ruiz I, Mora A, *et al.* Asthma prevalence and risk factors in school children: The RESPIR longitudinal study. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2020;48(3):223-31.
39. Le Manuel MSD. Wheezing et asthme chez le nourrisson et l'enfant en bas âge 2024 [Available from: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/troubles-respiratoires-de-l-enfant-en-bas-%C3%A2ge/wheezing-et-asthme-chez-le-nourrisson-et-l-enfant-en-bas-%C3%A2ge>].
40. Laerum BN, Svanes C, Wentzel-Larsen T, Gulsvik A, Torén K, Norrman E, *et al.* Young maternal age at delivery is associated with asthma in adult offspring. *Respir Med.* 2007;101(7):1431-8.
41. Caparros-Gonzalez RA, Essau C, Gouin JP, Pemau A, Galvez-Merlin A, de la Torre-Luque A. Perinatal, obstetric and parental risk factors for asthma in the offspring throughout childhood: a longitudinal cohort study. *J Perinat Med.* 2023.
42. Liang Y, Zhang J, Bai S, Du S, Yang X, Wang Z. Short-term and long-term effects of cesarean section on asthma and wheezing: A cohort study and meta-analysis. *Respir Med.* 2023;215:107300.
43. Pijnenburg MW, Frey U, De Jongste JC, Saglani S. Childhood asthma: pathogenesis and phenotypes. *Eur Respir J.* 2022;59(6).
44. Been JV, Lugtenberg MJ, Smets E, van Schayck CP, Kramer BW, Mommers M, *et al.* Preterm birth and childhood wheezing disorders: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Med.* 2014;11(1):e1001596.
45. Medsker B, Forno E, Simhan H, Celedón JC. Prenatal Stress, Prematurity, and Asthma. *Obstet Gynecol Surv.* 2015;70(12):773-9.
46. Sonnenschein-van der Voort AMM, Arends LR, de Jongste JC, Annesi-Maesano I, Arshad SH, Barros H, *et al.* Preterm birth, infant weight gain, and childhood asthma risk: A meta-analysis of 147,000 European children. *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* 2014;133(5):1317-29.
47. Mu M, Ye S, Bai M-J, Liu G-L, Tong Y, Wang S-F, *et al.* Birth Weight and Subsequent Risk of Asthma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Heart, Lung and Circulation.* 2014;23(6):511-9.
48. Matheson MC, AL DO, Burgess JA, Giles GG, Hopper JL, Johns DP, *et al.* Preterm birth and low birth weight continue to increase the risk of asthma from age 7 to 43. *J Asthma.* 2017;54(6):616-23.
49. Kettner LO, Henriksen TB, Bay B, Ramlau-Hansen CH, Kesmodel US. Assisted reproductive technology and somatic morbidity in childhood: a systematic review. *Fertil Steril.* 2015;103(3):707-19.
50. Ahmadi H, Aghebati-Maleki L, Rashidiani S, Csabai T, Nnaemeka OB, Szekeres-Bartho J. Long-Term Effects of ART on the Health of the Offspring. *International Journal of Molecular Sciences [Internet].* 2023; 24(17).

51. Cookson H, Granell R, Joinson C, Ben-Shlomo Y, Henderson AJ. Mothers' anxiety during pregnancy is associated with asthma in their children. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2009;123(4):847-53.e11.
52. Zanobetti A, Ryan PH, Coull B, Brokamp C, Datta S, Blossom J, *et al*. Childhood Asthma Incidence, Early and Persistent Wheeze, and Neighborhood Socioeconomic Factors in the ECHO/CREW Consortium. *JAMA Pediatr*. 2022;176(8):759-67.
53. Forno E, Ortega VE, Celedón JC. Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Clin Chest Med*. 2023;44(3):519-30.
54. Witonsky J, Burchard EG. Race/Ethnicity and Clinical Prediction Algorithms for Childhood Asthma. *NEJM Evidence*. 2023;2(10):EVIDe2300187.
55. Matricardi PM, Grüber C, Wahn U, Lau S. The asthma-obesity link in childhood: open questions, complex evidence, a few answers only. *Clin Exp Allergy*. 2007;37(4):476-84.
56. Bibi H, Shoseyov D, Feigenbaum D, Genis M, Friger M, Peled R, *et al*. The relationship between asthma and obesity in children: is it real or a case of over diagnosis? *J Asthma*. 2004;41(4):403-10.
57. Beasley R, Semprini A, Mitchell EA. Risk factors for asthma: is prevention possible? *Lancet*. 2015;386(9998):1075-85.
58. Prapamontol T, Norbäck D, Thongjan N, Suwannarin N, Somsunun K, Ponsawansong P, *et al*. Respiratory infections among junior high school students in upper northern Thailand: The role of building dampness and mould, biomass burning and outdoor relative air humidity (RH). *Environmental Research*. 2023;231:116065.
59. Castan L, Colas L, Bouchaud G, Bodinier M, Barbarot S, Magnan A. Hypothèse hygiéniste : où en est-on ? Compte rendu de l'atelier « Allergies » du DHU 2020 « Médecine personnalisées des maladies chroniques ». *Revue Française d'Allergologie*. 2016;56(4):364-71.
60. Farquhar H, Crane J, Mitchell EA, Eysers S, Beasley R. The acetaminophen and asthma hypothesis 10 years on: A case to answer. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2009;124(4):649-51.
61. Penders J, Kummeling I, Thijs C. Infant antibiotic use and wheeze and asthma risk: a systematic review and meta-analysis. *European Respiratory Journal*. 2011;38(2):295.
62. Jébrak G, Houdouin V, Terrioux P, Lambert N, Maitre B, Ruppert AM. Observance thérapeutique dans l'asthme : variation selon les classes d'âge. Comment l'améliorer ? Apport des nouvelles technologies. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2022;39(5):442-54.
63. Oren E, Martinez FD. Stress and asthma: Physiological manifestations and clinical implications. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2020;125(4):372-3.e1.
64. Landeo-Gutierrez J, Celedón JC. Chronic stress and asthma in adolescents. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2020;125(4):393-8.
65. Berntsen S. Physical Activity in Childhood Asthma: Friend or Foe? *American Journal of Lifestyle Medicine*. 2010;5(1):33-9.
66. Lochte L, Nielsen KG, Petersen PE, Platts-Mills TA. Childhood asthma and physical activity: a systematic review with meta-analysis and Graphic Appraisal Tool for Epidemiology assessment. *BMC Pediatr*. 2016;16:50.
67. D'Amato G, Chong-Neto HJ, Monge Ortega OP, Vitale C, Ansotegui I, Rosario N, *et al*. The effects of climate change on respiratory allergy and asthma induced by pollen and mold allergens. *Allergy*. 2020;75(9):2219-28.
68. Maciag MC, Phipatanakul W. Update on indoor allergens and their impact on pediatric asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2022;128(6):652-8.

- 69.Leynaert B, Le Moual N, Neukirch C, Siroux V, Varraso R. [Environmental risk factors for asthma development]. *Presse Med.* 2019;48(3 Pt 1):262-73.
- 70.Anses. Moisissures dans le bâti. Avis de l'Anses. Rapport d'expertise collective. 2016.
- 71.Hulin M, Bidondo M-L, Delezire P, Sivanantham S, Wagner V, Dassonville C, *et al.* Évaluation quantitative d'impact sur la santé (ÉQIS) de la qualité de l'air dans et autour des établissements scolaires. Pertinence, faisabilité et première étude nationale. Saint-Maurice: Santé publique France; 2024.
- 72.Gehin D, Le Bacle C. Endotoxines en milieu de travail. I. Origine et propriétés toxiques des endotoxines. *Métrologie. Documents pour le médecin du travail.* 2011;126:16.
- 73.Thorne PS, Mendy A, Metwali N, Salo P, Co C, Jaramillo R, *et al.* Endotoxin Exposure: Predictors and Prevalence of Associated Asthma Outcomes in the United States. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;192(11):1287-97.
- 74.Foong RX, du Toit G, Fox AT. Mini Review - Asthma and Food Allergy. *Curr Pediatr Rev.* 2018;14(3):164-70.
- 75.Collège des Enseignants de Pneumologie. item 182 (ex item 115) Hypersensibilités et Allergies chez l'enfant et l'adulte : aspects physiopathologiques, épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement 2013.
- 76.Roberts G, Lack G. Food allergy and asthma--what is the link? *Paediatr Respir Rev.* 2003;4(3):205-12.
- 77.Allergies Alimentaires Canada. Asthme [Available from: <https://allergiesalimentairescanada.ca/les-allergies-alimentaires/conditions-connexes/intolerances-alimentaires-et-troubles-connexes/asthme/>].
- 78.Ministère du Travail de la Santé et des Solidarités. Effets des pollens sur la santé 2023 [updated 13/04/2023. Available from: <https://sante.gouv.fr/sante-et-environnement/air-exterieur/pollens-et-allergies/article/effets-des-pollens-sur-la-sante>].
- 79.Shrestha SK, Lambert KA, Erbas B. Ambient pollen concentrations and asthma hospitalization in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *J Asthma.* 2021;58(9):1155-68.
- 80.Steinegger L, Regenass S, Bachmann LM, Probst E, Steiner UC. Atopy and related clinical symptoms among Swiss medical students from 2007 to 2015. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology.* 2018;14(1):4.
- 81.Lam HCY, Jarvis D, Fuertes E. Interactive effects of allergens and air pollution on respiratory health: A systematic review. *Sci Total Environ.* 2021;757:143924.
- 82.Thurston GD, Balmes JR, Garcia E, Gilliland FD, Rice MB, Schikowski T, *et al.* Outdoor Air Pollution and New-Onset Airway Disease. An Official American Thoracic Society Workshop Report. *Ann Am Thorac Soc.* 2020;17(4):387-98.
- 83.Yu HR, Lin CR, Tsai JH, Hsieh YT, Tsai TA, Tsai CK, *et al.* A Multifactorial Evaluation of the Effects of Air Pollution and Meteorological Factors on Asthma Exacerbation. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(11).
- 84.Département Prévention Cancer Environnement Centre Léon Bérard. Particules dans l'air et risque de cancer [updated 10/03/2023. Available from: <https://www.cancer-environnement.fr/fiches/expositions-environnementales/particules-dans-lair/>].
- 85.Ministère territoires écologie et logement. Les rejets de polluants dans l'air : résultats complémentaires du bilan de la qualité de l'air extérieur en France en 2022 2023 [Available from: <https://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr/les-rejets-de-polluants-dans-lair-resultats-complementaires-du-bilan-de-la-qualite-de-lair>].

86. Johnson NM, Hoffmann AR, Behlen JC, Lau C, Pendleton D, Harvey N, *et al.* Air pollution and children's health-a review of adverse effects associated with prenatal exposure from fine to ultrafine particulate matter. *Environ Health Prev Med.* 2021;26(1):72.
87. Khreis H, Kelly C, Tate J, Parslow R, Lucas K, Nieuwenhuijsen M. Exposure to traffic-related air pollution and risk of development of childhood asthma: A systematic review and meta-analysis. *Environment International.* 2017;100:1-31.
88. Buteau S, Shekarrizfard M, Hatzopoulou M, Gamache P, Liu L, Smargiassi A. Air pollution from industries and asthma onset in childhood: A population-based birth cohort study using dispersion modeling. *Environ Res.* 2020;185:109180.
89. Brauer M, Hoek G, Van Vliet P, Meliefste K, Fischer PH, Wijga A, *et al.* Air pollution from traffic and the development of respiratory infections and asthmatic and allergic symptoms in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(8):1092-8.
90. Madinair. Etat des lieux des connaissances scientifiques actuelles sur les particules en suspension en Martinique. 2021.
91. Institut de veille sanitaire Cire Antilles Guyane. Air et santé : quelques aspects de la problématique en Martinique. *Bulletin de veille sanitaire.* 2012.
92. Prospero JM, Blades E, Naidu R, Mathison G, Thani H, Lavoie MC. Relationship between African dust carried in the Atlantic trade winds and surges in pediatric asthma attendances in the Caribbean. *International Journal of Biometeorology.* 2008;52(8):823-32.
93. Ineris. Pollution atmosphérique à l'ozone : décryptage 2017 [Available from: <https://www.ineris.fr/fr/risques/dossiers-thematiques/qualite-air/qualite-air-ambient/pollution-atmospherique-ozone>].
94. Hwang BF, Lee YL, Lin YC, Jaakkola JJK, Guo YL. Traffic related air pollution as a determinant of asthma among Taiwanese school children. *Thorax.* 2005;60(6):467.
95. Hehua Z, Qing C, Shanyan G, Qijun W, Yuhong Z. The impact of prenatal exposure to air pollution on childhood wheezing and asthma: A systematic review. *Environ Res.* 2017;159:519-30.
96. Kim S, Kim Y, Lee MR, Kim J, Jung A, Park JS, *et al.* Winter season temperature drops and sulfur dioxide levels affect on exacerbation of refractory asthma in South Korea: a time-trend controlled case-crossover study using soonchunhyang asthma cohort data. *J Asthma.* 2012;49(7):679-87.
97. Anses. Dioxines, furanes et PCB de type dioxine: Evaluation de l'exposition de la population française. 2005.
98. WHO. Dioxins 2023 [Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dioxins-and-their-effects-on-human-health>].
99. Chiba T, Chihara J, Furue M. Role of the Arylhydrocarbon Receptor (AhR) in the Pathology of Asthma and COPD. *J Allergy (Cairo).* 2012;2012:372384.
100. Chiba T, Uchi H, Yasukawa F, Furue M. Role of the arylhydrocarbon receptor in lung disease. *Int Arch Allergy Immunol.* 2011;155 Suppl 1:129-34.
101. Gascon M, Morales E, Sunyer J, Vrijheid M. Effects of persistent organic pollutants on the developing respiratory and immune systems: A systematic review. *Environment International.* 2013;52:51-65.
102. Département Prévention Cancer Environnement Centre Léon Bérard. Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) [updated 16/08/2022. Available from: <https://www.cancer-environnement.fr/fiches/expositions-environnementales/hydrocarbures-aromatiques-polycycliques-hap/>].

103. Leachi HFL, Marziale MHP, Martins JT, Aroni P, Galdino MJQ, Ribeiro RP. Polycyclic aromatic hydrocarbons and development of respiratory and cardiovascular diseases in workers. *Rev Bras Enferm.* 2020;73(3):e20180965.
104. Yu YY, Jin H, Lu Q. Effect of polycyclic aromatic hydrocarbons on immunity. *J Transl Autoimmun.* 2022;5:100177.
105. Mattila T, Santonen T, Andersen HR, Katsonouri A, Szigeti T, Uhl M, *et al.* Scoping Review-The Association between Asthma and Environmental Chemicals. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(3).
106. Karimi P, Peters KO, Bidad K, Strickland PT. Polycyclic aromatic hydrocarbons and childhood asthma. *European Journal of Epidemiology.* 2015;30(2):91-101.
107. Wang IJ, Karmaus WJ, Yang CC. Polycyclic aromatic hydrocarbons exposure, oxidative stress, and asthma in children. *Int Arch Occup Environ Health.* 2017;90(3):297-303.
108. Faster Capital. Impact environnemental Balancing Act Schiste Oil and the Environment 2025 [updated 05/04/2025. Available from: <https://fastercapital.com/fr/contenu/Impact-environnemental--Balancing-Act--Schiste-Oil-and-the-Environment.html>.
109. Idavain J, Julge K, Rebane T, Lang A, Orru H. Respiratory symptoms, asthma and levels of fractional exhaled nitric oxide in schoolchildren in the industrial areas of Estonia. *Science of The Total Environment.* 2019;650:65-72.
110. Descamps E. Rôle de l'exposition professionnelle sur les niveaux de NO exhalé de sujets dunkerquois issus d'une étude en population générale (ELISABET). Thèse pour le Diplôme d'Etat de Docteur en médecine. 2018.
111. Rovira E, Cuadras A, Aguilar X, Esteban L, Borràs-Santos A, Zock J-P, *et al.* Asthma, respiratory symptoms and lung function in children living near a petrochemical site. *Environmental Research.* 2014;133:156-63.
112. Citepa. Les métaux lourds [Available from: <https://www.citepa.org/fr/ml/>.
113. Weitzman M, Baten A, Rosenthal DG, Hoshino R, Tohn E, Jacobs DE. Housing and child health. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* 2013;43(8):187-224.
114. Hsieh C-Y, Jung C-R, Lin C-Y, Hwang B-F. Combined exposure to heavy metals in PM2.5 and pediatric asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* 2021;147(6):2171-80.e13.
115. BE ALTEX. Les dangers de l'algue verte : H₂S 2022 [Available from: <https://www.be-atex.com/actualites/focus/les-dangers-de-lalgue-verte-h2s>.
116. Resiere D, Mehdaoui H, Banydeen R, Florentin J, Kallel H, Nevière R, *et al.* Effets sanitaires de la décomposition des algues sargasses échouées sur les rivages des Antilles françaises. *Toxicologie Analytique et Clinique.* 2021;33(3):216-21.
117. Vidal A, Blanchemain JF, Verdun-Esquer C, Rinaldo M, Brochard P. Les effets respiratoires d'une exposition chronique et subaiguë à l'hydrogène sulfuré : rapport de cas de salariés de stations d'épuration des eaux usées. *Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement.* 2012;73(5):799-805.
118. Ministère de la Santé et de l'Accès aux Soins. Pesticides [Available from: <https://sante.gouv.fr/sante-et-environnement/risques-microbiologiques-physiques-et-chimiques/pesticides/>.
119. Agache I, Canelo-Aybar C, Annesi-Maesano I, Cecchi L, Rigau D, Rodríguez-Tanta LY, *et al.* The impact of outdoor pollution and extreme temperatures on asthma-related outcomes: A systematic review for the EAACI guidelines on environmental science for allergic diseases and asthma. *Allergy.* 2024.

- 120.Rodrigues MB, Carvalho DS, Chong-Silva DC, Urrutia-Pereira M, Albuquerque GSC, Cieslak F, *et al.* Association between exposure to pesticides and allergic diseases in children and adolescents: a systematic review with meta-analysis. *J Pediatr (Rio J)*. 2022;98(6):551-64.
- 121.Hallit S, Raherison C, Waked M, Salameh P. Association between caregiver exposure to toxics during pregnancy and childhood-onset asthma: A case-control study. *Iranian Journal of Allergy, Asthma and Immunology*. 2017;16(6):488-500.
- 122.Santé publique France. Quelles sont les sources de pollution de l'air intérieur ? 2024 [Available from: <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/pollution-et-sante/air-et-environnements-interieurs/articles/quelles-sont-les-sources-de-pollution-de-l-air-interieur#block-600319>].
- 123.O'Connor GT, Lynch SV, Bloomberg GR, Kattan M, Wood RA, Gergen PJ, *et al.* Early-life home environment and risk of asthma among inner-city children. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2018;141(4):1468-75.
- 124.Eguiluz-Gracia I, Mathioudakis AG, Bartel S, Vijverberg SJH, Fuertes E, Comberiati P, *et al.* The need for clean air: The way air pollution and climate change affect allergic rhinitis and asthma. *Allergy*. 2020;75(9):2170-84.
- 125.Bayly JE, Bernat D, Porter L, Choi K. Secondhand Exposure to Aerosols From Electronic Nicotine Delivery Systems and Asthma Exacerbations Among Youth With Asthma. *Chest*. 2019;155(1):88-93.
- 126.Moghtaderi M, Ashraf MA, Moghtaderi T, Teshnizi SH, Nabavizadeh SH. Heavy metal concentration in classroom dust samples and its relationship with childhood asthma: a study from Islamic Republic of Iran. *East Mediterr Health J*. 2020;26(5):594-601.
- 127.Actu Environnement. Composé organique volatil (COV) 2012 [updated 16/02/2012. Available from: https://www.actu-environnement.com/ae/dictionnaire_environnement/definition/compose_organique_volatil_cov.php4].
- 128.Yu L, Wang B, Cheng M, Yang M, Gan S, Fan L, *et al.* Association between indoor formaldehyde exposure and asthma: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Indoor Air*. 2020;30(4):682-90.
- 129.Rumchev K, Spickett J, Bulsara M, Phillips M, Stick S. Association of domestic exposure to volatile organic compounds with asthma in young children. *Thorax*. 2004;59(9):746-51.
- 130.Tavernier GO, Fletcher GD, Francis HC, Oldham LA, Fletcher AM, Blacklock G, *et al.* Endotoxin exposure in asthmatic children and matched healthy controls: results of IPEADAM study. *Indoor Air*. 2005;15 Suppl 10:25-32.
- 131.Dumas O, Le Moual N. Asthme et produits ménagers. *La Lettre du Pneumologue*. 2016(6).
- 132.Preece AS, Shu H, Knutz M, Kraiss AM, Wikström S, Bornehag CG. Phthalate levels in indoor dust and associations to croup in the SELMA study. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2021;31(2):257-65.
- 133.Réseau Environnement Santé. Les perfluorés (PFAS) : une grande famille de perturbateurs endocriniens dont il faut réduire l'exposition 2020 [Available from: <https://www.reseau-environnement-sante.fr/perfluores-wark-waters/>].
- 134.Peyronnet A, Gorla S, Stempfelet M, de Crouy-Chanel P, Chesneau J, Corso M, *et al.* Diabète de type 1 chez l'enfant : variations spatio-temporelles de l'incidence et étude écologique des facteurs géographiques de variation en France, de 2010 à 2017. Saint-Maurice: Santé publique France; 2023.
- 135.Vernet C, Pin I, Giorgis-Allemand L, Philippat C, Benmerad M, Quentin J, *et al.* In utero exposure to select phenols and phthalates and respiratory health in five-year-old boys: A prospective study. *Environmental Health Perspectives*. 2017;125(9).

136. North ML, Takaro TK, Diamond ML, Ellis AK. Effects of phthalates on the development and expression of allergic disease and asthma. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2014;112(6):496-502.
137. Wang YF, Xie B, Zou YX. Association between PFAS congeners exposure and asthma among US children in a nationally representative sample. *Environ Geochem Health*. 2023;45(8):5981-90.
138. Lin W, Brunekreef B, Gehring U. Meta-analysis of the effects of indoor nitrogen dioxide and gas cooking on asthma and wheeze in children. *Int J Epidemiol*. 2013;42(6):1724-37.
139. Patelarou E, Tzanakis N, Kelly FJ. Exposure to indoor pollutants and Wheeze and asthma development during early childhood. *Int J Environ Res Public Health*. 2015;12(4):3993-4017.
140. Raaschou-Nielsen O, Hermansen MN, Loland L, Buchvald F, Pipper CB, Sørensen M, *et al*. Long-term exposure to indoor air pollution and wheezing symptoms in infants. *Indoor Air*. 2010;20(2):159-67.
141. Hunt A, Crawford JA, Rosenbaum PF, Abraham JL. Levels of household particulate matter and environmental tobacco smoke exposure in the first year of life for a cohort at risk for asthma in urban Syracuse, NY. *Environ Int*. 2011;37(7):1196-205.
142. Meng G, Nie Z, Feng Y, Wu X, Yin Y, Wang Y. Typical halogenated persistent organic pollutants in indoor dust and the associations with childhood asthma in Shanghai, China. *Environ Pollut*. 2016;211:389-98.
143. Xiao S, Ngo AL, Mendola P, Bates MN, Barcellos AL, Ferrara A, *et al*. Household mold, pesticide use, and childhood asthma: A nationwide study in the U.S. *Int J Hyg Environ Health*. 2021;233:113694.
144. Costa M, Klein CB. Toxicity and carcinogenicity of chromium compounds in humans. *Crit Rev Toxicol*. 2006;36(2):155-63.
145. Huang X, Xie J, Cui X, Zhou Y, Wu X, Lu W, *et al*. Association between Concentrations of Metals in Urine and Adult Asthma: A Case-Control Study in Wuhan, China. *PLOS ONE*. 2016;11(5):e0155818.
146. Siddique AE, Rahman M, Hossain MI, Karim Y, Hasibuzzaman MM, Biswas S, *et al*. Association between chronic arsenic exposure and the characteristic features of asthma. *Chemosphere*. 2020;246:125790.
147. Signes-Pastor AJ, Díaz-Coto S, Martínez-Cambor P, Carey M, Soler-Blasco R, García-Villarino M, *et al*. Arsenic exposure and respiratory outcomes during childhood in the INMA study. *PLoS One*. 2022;17(9):e0274215.
148. Wang IJ, Karmaus WJJ, Yang CC. Lead exposure, IgE, and the risk of asthma in children. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2017;27(5):478-83.
149. Wang WJ, Lu X, Li Z, Peng K, Zhan P, Fu L, *et al*. Early-life cadmium exposure elevates susceptibility to allergic asthma in ovalbumin-sensitized and challenged mice. *Ecotoxicol Environ Saf*. 2023;255:114799.
150. Dragon J, Hoaglund M, Badireddy AR, Nielsen G, Schlezinger J, Shukla A. Perfluoroalkyl Substances (PFAS) Affect Inflammation in Lung Cells and Tissues. *Int J Mol Sci*. 2023;24(10).
151. Jutel M, Mosnaim GS, Bernstein JA, Del Giacco S, Khan DA, Nadeau KC, *et al*. The One Health approach for allergic diseases and asthma. *Allergy*. 2023;78(7):1777-93.
152. Ming Y, Jeremy B, Jonathan WM, Ambikaipakan S. Urinary concentrations of pyrethroid metabolites and its association with lung function in a Canadian general population. *Occupational and Environmental Medicine*. 2016;73(2):119.
153. Mehra R, Juneja M. Fingernails as biological indices of metal exposure. *Journal of Biosciences*. 2005;30(2):253-7.

154. Ratnaike RN. Acute and chronic arsenic toxicity. *Postgrad Med J*. 2003;79(933):391-6.
155. Ministère du Travail de la Santé et des Solidarités. Sources d'exposition au plomb 2015 [Available from: <https://sante.gouv.fr/sante-et-environnement/batiments/article/sources-d-exposition-au-plomb>].
156. Sampath V, Aguilera J, Prunicki M, Nadeau KC. Mechanisms of climate change and related air pollution on the immune system leading to allergic disease and asthma. *Seminars in Immunology*. 2023;67:101765.
157. Weiland SK, Hüsing A, Strachan DP, Rzehak P, Pearce N. Climate and the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinitis, and atopic eczema in children. *Occup Environ Med*. 2004;61(7):609-15.
158. Guarnieri G, Olivieri B, Senna G, Vianello A. Relative Humidity and Its Impact on the Immune System and Infections. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(11):9456.
159. Fortin N, Guérin P, Delmas M-C, Hubert B. Pic de crises d'asthme survenu à la suite d'un orage en période d'émission de pollen, Nantes, juin 2013. *Bull Epidemiol Hebd*. 2018(18):360-3.
160. Ministère de la Transition écologique et de la Cohésion des Territoires. Lutte contre la précarité énergétique : chèque énergie, aides à la rénovation énergétique... 2020 [Available from: <https://www.ecologie.gouv.fr/politiques-publiques/lutte-contre-precarite-energetique-cheque-energie-aides-renovation-energetique>].
161. Oliveras L, Borrell C, González-Pijuan I, Gotsens M, López MJ, Palència L, *et al*. The Association of Energy Poverty with Health and Wellbeing in Children in a Mediterranean City. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(11).
162. Wang C, Wang J, Norbäck D. A Systematic Review of Associations between Energy Use, Fuel Poverty, Energy Efficiency Improvements and Health. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(12).
163. Bentley R, Daniel L, Li Y, Baker E, Li A. The effect of energy poverty on mental health, cardiovascular disease and respiratory health: a longitudinal analysis. *Lancet Reg Health West Pac*. 2023;35:100734.
164. Keet CA, Matsui EC, McCormack MC, Peng RD. Urban residence, neighborhood poverty, race/ethnicity, and asthma morbidity among children on Medicaid. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;140(3):822-7.
165. Sharma R, Humphrey JL, Frueh L, Kinnee EJ, Sheffield PE, Clougherty JE. Neighborhood violence and socioeconomic deprivation influence associations between acute air pollution and temperature on childhood asthma in New York city. *Environ Res*. 2023;231(Pt 3):116235.
166. Sullivan PW, Ghushchyan V, Kavati A, Navaratnam P, Friedman HS, Ortiz B. Health Disparities Among Children with Asthma in the United States by Place of Residence. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2019;7(1):148-55.
167. Melén E, Zar HJ, Siroux V, Shaw D, Saglani S, Koppelman GH, *et al*. Asthma Inception: Epidemiologic Risk Factors and Natural History Across the Life Course. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;210(6):737-54.
168. Caisse nationale de l'assurance maladie. Présentation du système national des données de santé (SNDS) 2024 [Available from: <https://www.assurance-maladie.ameli.fr/etudes-et-donnees/en-savoir-plus-snds/presentation-systeme-national-donnees-sante-snds>].
169. Health Data Hub. Documentations collaboratives du SNDS [updated 18/07/2024. Available from: <https://documentation-snds.health-data-hub.fr/>].

170. Comité éditorial du SNDS de la Direction de la recherche, de l'évaluation et des statistiques, Composantes du SNDS [Available from: <https://www.snds.gouv.fr/SNDS/Composantes-du-SNDS>].
171. Santé publique France. Les indicateurs de santé respiratoire en santé environnement et en santé travail : état des lieux et recensement des besoins (Note interne). 2022.
172. Cnam. Étude des algorithmes de définition de pathologies dans le système national d'information inter-régimes de l'assurance maladie (SNIIRAM). Première partie : Les algorithmes d'identification de pathologies utilisés par la cartographie des patients et des dépenses, développée par la Caisse nationale de l'Assurance maladie des travailleurs salariés. 2015.
173. Roudier C, Ben Raies J, Hardy P, Andriamboavonjy T, Gorla S, Bidondo M-L, *et al.* Surveillance épidémiologique autour des grands bassins industriels : description des bassins industriels et des données disponibles pour caractériser l'exposition des populations. Saint-Maurice: Santé publique France; 2024.
174. Ineris. Bassins Industriels et Santé (BIS). Volet 1 Construction d'indicateurs liés aux émissions atmosphériques industrielles. 217401- 2789780 - v1.3. 2025.
175. Ineris. La qualité de l'air en France métropolitaine cartographiée de 2000 à aujourd'hui par l'Ineris [Available from: <https://www.ineris.fr/fr/recherche-appui/risques-chroniques/mesure-prevision-qualite-air/qualite-air-france-metropolitaine>].
176. LMD (CNRS) | LC. Chimere Chemistry-transport model v2023r1. Documentation. 2024.
177. Solagro. Carte Adonis des IFT. Méthodologie de calcul de l'indicateur de fréquence de traitement phytosanitaire en agriculture par commune. Version mise à jour le 26 septembre 2022. 2022.
178. Solagro. Carte Adonis des IFT. Evaluation de l'usage territorialisé des pesticides en France métropolitaine. 22 juin 2022.; 2022.
179. RNSA. BULLETIN ALLERGO-POLLINIQUE 2023 N°33 édité le 18 août. 2023.
180. Atmo France. L'indice pollinique [Available from: <https://www.atmo-france.org/article/lindice-pollinique>].
181. Ministères de l'aménagement du territoire et de la transition écologique. La pollution de l'air par le dioxyde d'azote (NO₂) 2024 [Available from: <https://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr/la-pollution-de-lair-par-le-dioxyde-dazote-no2>].
182. IGN. Route500® version 3.0. Descriptif de contenu. 2021.
183. California Environmental Protection Agency, California Air Resources Board. Air quality and land use Handbook : A community Health Perspective. 2005.
184. Joly D, Brossard T, Cardot H, Cavailhès J, Hilal M, Wavresky P. Les types de climats en France, une construction spatiale. Cybergeog: European Journal of Geography. 2010.
185. Ego A, Prunet C, Lebreton E, Blondel B, Kaminski M, Goffinet F, *et al.* Courbes de croissance in utero ajustées et non ajustées adaptées à la population française. I – Méthodes de construction. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 2016;45(2):155-64.
186. Préfète de la région Auvergne-Rhône-Alpes AA-R-A. Désavantage social. Des contrastes territoriaux marqués en termes socio-économiques 2020 [updated 04/2021. Available from: https://www.auvergne-rhone-alpes.prse.fr/IMG/pdf/2020_desavantage_social_vfinale.pdf].
187. Elfe. Indice français de désavantage social (FDEP). 2024.

- 188.Insee. La grille communale de densité à 7 niveaux. Documents de travail N°2022-18. 2023.
- 189.Drees I. L'accessibilité potentielle localisée (APL) : une nouvelle mesure de l'accessibilité aux médecins généralistes libéraux. 2012. Contract No.: 795.
- 190.Besag J, York J, Mollié A. Bayesian image restoration, with two applications in spatial statistics. *Annals of the Institute of Statistical Mathematics*. 1991;43(1):1-20.
- 191.Bernardinelli L, Clayton D, Pascutto C, Montomoli C, Ghislandi M, Songini M. Bayesian analysis of space—time variation in disease risk. *Statistics in Medicine*. 1995;14(21-22):2433-43.
- 192.Knorr-Held L. Bayesian modelling of inseparable space-time variation in disease risk. *Stat Med*. 2000;19(17-18):2555-67.
- 193.Rue H, Martino S, Chopin N. Approximate Bayesian inference for latent Gaussian models by using integrated nested Laplace approximations. *Journal of the Royal Statistical Society: Series B (Statistical Methodology)*. 2009;71(2):319-92.
- 194.Leroux BG, Lei X, Breslow NE, editors. *Estimation of Disease Rates in Small Areas: A new Mixed Model for Spatial Dependence*2000.
- 195.Riebler A, Sørbye SH, Simpson D, Rue H. An intuitive Bayesian spatial model for disease mapping that accounts for scaling. *Stat Methods Med Res*. 2016;25(4):1145-65.
- 196.Lee D. CARBayes: An R Package for Bayesian Spatial Modeling with Conditional Autoregressive Priors. *Journal of Statistical Software*. 2013;55(13):1 - 24.
- 197.Stekhoven DJ, Bühlmann P. MissForest--non-parametric missing value imputation for mixed-type data. *Bioinformatics*. 2012;28(1):112-8.
- 198.Gautier S, Ray M, Rousseau A, Seixas C, Baumann S, Gaucher L, *et al*. Soins primaires et COVID-19 en France : apports d'un réseau de recherche associant praticiens et chercheurs. *Santé Publique*. 2021;Vol. 33(6):923-34.
- 199.Miller RL, Schuh H, Chandran A, Aris IM, Bendixsen C, Blossom J, *et al*. Incidence rates of childhood asthma with recurrent exacerbations in the US Environmental influences on Child Health Outcomes (ECHO) program. *J Allergy Clin Immunol*. 2023;152(1):84-93.
- 200.Radhakrishnan D, Bota SE, Price A, Ouédraogo A, Husein M, Clemens KK, *et al*. Comparison of childhood asthma incidence in 3 neighbouring cities in southwestern Ontario: a 25-year longitudinal cohort study. *CMAJ Open*. 2021;9(2):E433-e42.
- 201.Engelkes M, Janssens HM, de Ridder MA, de Jongste JC, Sturkenboom MC, Verhamme KM. Time trends in the incidence, prevalence and age at diagnosis of asthma in children. *Pediatr Allergy Immunol*. 2015;26(4):367-74.
- 202.Guo X, Li Z, Ling W, Long J, Su C, Li J, *et al*. Epidemiology of childhood asthma in mainland China (1988-2014): A meta-analysis. *Allergy Asthma Proc*. 2018;39(3):15-29.
- 203.Lee H, Kim GS. Geographical and sociodemographic risk factors for allergic diseases in korean children. *Asian Nurs Res (Korean Soc Nurs Sci)*. 2011;5(1):1-10.
- 204.López-Silvarrey-Varela A, Pérttega-Díaz S, Rueda-Esteban S, Sánchez-Lastres JM, San-José-González MA, Sampedro-Campos M, *et al*. Prevalence and geographic variations in asthma symptoms in children and adolescents in Galicia (Spain). *Arch Bronconeumol*. 2011;47(6):274-82.
- 205.Jeffs D, Grainger R, Powell P. Is childhood allergy more common amongst an island population? *J R Soc Promot Health*. 2000;120(4):236-41.

- 206.Khatri SB, Newman C, Hammel JP, Dey T, Van Laere JJ, Ross KA, *et al.* Associations of Air Pollution and Pediatric Asthma in Cleveland, Ohio. *The Scientific World Journal*. 2021;2021(1):8881390.
- 207.Liu Y, Geng X, Smargiassi A, Fournier M, Gamage SM, Zalzal J, *et al.* Changes in industrial air pollution and the onset of childhood asthma in Quebec, Canada. *Environ Res*. 2024;243:117831.
- 208.Pan SC, Chin WS, Huang CC, Chen YC, Wu CD, Hsu CY, *et al.* Proximity to petrochemical industry and risk of childhood asthma occurrence. *Int J Hyg Environ Health*. 2025;264:114515.
- 209.Wilkie AT, Ford RP, Pattemore P, Schluter PJ, Town I, Graham P. Prevalence of childhood asthma symptoms in an industrial suburb of Christchurch. *N Z Med J*. 1995;108(1000):188-90.
- 210.Kobrossi R, Nuwayhid I, Sibai AM, El-Fadel M, Khogali M. Respiratory health effects of industrial air pollution on children in North Lebanon. *Int J Environ Health Res*. 2002;12(3):205-20.
- 211.Buteau S, Geng X, Labelle R, Smargiassi A. Review of the effect of air pollution exposure from industrial point sources on asthma-related effects in childhood. *Environ Epidemiol*. 2019;3(6):e077.
- 212.Ni M, Li B, Zhang Q, Zhao J, Li W, Qi S, *et al.* Relationship Between Birth Weight and Asthma Diagnosis: A Cross-Sectional Survey Study Based on the National Survey of Children's Health in the U.S. *BMJ Open*. 2023;13(12):e076884.
- 213.Irdes. L'asthme en France en 2006 : prévalence, contrôle et déterminants. 2011.
- 214.Drees. La santé des enfants scolarisés en CM2 à travers les enquêtes de santé scolaire en 2001-2002. 2004.
- 215.Launay L, Guillaume E. L'European Deprivation Index (EDI) en France métropolitaine 2022 [<https://storymaps.arcgis.com/stories/59026182c4b547c999a7048ec22c7498>].
- 216.Leffondré K. L'aspect temporel de la relation entre exposition et cancer. Analyse de l'aspect temporel de la relation entre exposition professionnelle ou environnementale et cancer : application au mésothéliome, cancer broncho-pulmonaire et tumeurs du système nerveux central. *Les cahiers de la Recherche : Santé, Environnement, Travail*. 2014(5):48-50.

8. ANNEXES

8.1. Liste des codes ATC utilisés pour identifier les enfants traités pour asthme

Classes thérapeutiques	Classes ATC	Libellés ATC
β ₂ -mimétiques inhalés	R03AC02	SALBUTAMOL
	R03AC03	TERBUTALINE
	R03AC04	FENOTEROL
	R03AC08	PIRBUTEROL
	R03AC12	SALMETEROL
	R03AC13	FORMOTEROL
	R03AC18	INDACATEROL
	R03AC19	OLODATEROL
Associations de bronchodilatateurs de courte durée d'action (β ₂ -mimétiques+anticholinergique courte durée) (<i>inhalés</i>)	R03AK03	FENOTEROL ET AUTRES MÉDICAMENTS PR SYNDROMES OBSTRUCTIFS VOIES AÉRIENNES
	R03AK04	SALBUTAMOL ET AUTRES ANTI-ASTHMATIKES
β ₂ -mimétiques en association avec des corticoïdes (<i>inhalés</i>)	R03AK06	SALMETEROL + FLUTICASONE
	R03AK07	FORMOTEROL + BUDESONIDE
	R03AK08	FORMOTEROL + BECLOMETASONE
	R03AK10	VILANTEROL + FLUTICASONE FUROATE
	R03AK11	FORMOTEROL + FLUTICASONE
	R03AK14	INDACATEROL + MOMETASONE
Associations de bronchodilatateurs de longue durée d'action (avec ou sans corticoïdes) (<i>inhalés</i>)	R03AL01	FENOTEROL + IPRATROPIUM BROMURE
	R03AL03	VILANTEROL + UMECLIDINIUM BROMURE
	R03AL04	INDACATEROL + GLYCOPYRRONIUM BROMURE
	R03AL08	VILANTEROL + UMECLIDINIUM + FLUTICASONE
	R03AL09	FORMOTEROL + GLYCOPYRRONIUM BROMURE + BECLOMETASONE
	R03AL11	FORMOTEROL + GLYCOPYRRONIUM BROMURE + BUDESONIDE

Classes thérapeutiques	Classes ATC	Libellés ATC
	R03AL12	INDACATEROL + GLYCOPYRRONIUM BROMURE + MOMETASONE
Corticoïdes inhalés	R03BA01	BECLOMETASONE
	R03BA02	BUDESONIDE
	R03BA03	FLUNISOLIDE
	R03BA05	FLUTICASONE
	R03BA07	MOMETASONE
	R03BA08	CICLESONIDE
Anticholinergiques inhalés	R03BB01	IPRATROPIUM BROMURE
	R03BB04	TIOTROPIUM BROMURE
	R03BB06	GLYCOPYRRONIUM BROMURE
	R03BB07	UMECLIDINIUM
	R03BB54	TIOTROPIUM BROMURE EN ASSOCIATION
Cromones	R03BC01	CROMOGLICIQUE ACIDE
	R03BC03	NEDOCROMIL
β ₂ -mimétiques systémiques	R03CC02	SALBUTAMOL
	R03CC03	TERBUTALINE
	R03CC12	BAMBUTEROL
Xanthines	R03DA01	DIPROPHYLLINE
	R03DA04	THEOPHYLLINE
	R03DA05	AMINOPHYLLINE
	R03DA08	BAMIFYLLINE
	R03DA51	DIPROPHYLLINE EN ASSOCIATION
	R03DA54	THEOPHYLLINE EN ASSOCIATION SAUF AUX PSYCHOLEPTIQUES
	R03DA74	THEOPHYLLINE EN ASSOCIATION AVEC DES PSYCHOLEPTIQUES
Antileucotriènes	R03DC03	MONTELUKAST
Anticorps monoclonaux	R03DX05	OMALIZUMAB
	R03DX09	MEPOLIZUMAB
	R03DX10	BENRALIZUMAB

8.2. Synthèse des travaux de l'Ineris sur la construction des indicateurs de pression industrielle

Note externe

(ID Modèle = 659682)



Ineris-217401-2819361-v1.0

13/12/2024

Entité : SIT Rédacteur : GUERIN Sabine

émettrice :

Synthèse des travaux de l'Ineris dans le volet 1 du projet BIS

Destinataires :	Cécile Kairo, Candice Roudier, Perrine Hardy, Guillaume Boulanger	Copies :	Arnaud Charmoille, Laure Malherbe, Stéphane Duplantier, Hafid Baroudi
-----------------	---	----------	---

Les travaux de l'Institut national de l'environnement industriel et des risques (Ineris) dans le volet 1 du projet BIS avaient pour objectif la construction d'indicateurs environnementaux liés aux émissions atmosphériques industrielles à l'échelle nationale. Ces indicateurs doivent permettre de caractériser la pression environnementale exercée au niveau communal pour les grands bassins industriels identifiés par Santé publique France en 2024¹⁴. Considérant les pathologies étudiées dans le cadre du projet BIS, notamment l'asthme, ainsi que les données disponibles, les travaux se sont concentrés sur les émissions atmosphériques.

En se basant sur la définition du périmètre précis des bassins délimités par Santé publique France, l'Ineris a d'abord identifié les communes intersectées par le périmètre du bassin. Par ailleurs, les communes susceptibles d'être les plus exposées aux activités d'un bassin ont également été répertoriées en se fondant sur des travaux de l'Ineris concernant la distance d'impact maximale des émissions canalisées d'une installation¹⁵. Une distance maximum de 2 km depuis la source pour l'impact maximal et une distance double, soit 4 km depuis la source, comme distance d'impact potentielle ont été retenues. La sélection des communes dites « exposées » repose ensuite sur l'inclusion de leur centroïde géographique et/ou de leur chef-lieu administratif dans la zone tampon circulaire de 4 km de rayon autour de chaque périmètre des bassins industriels dessiné par Santé publique France.

Ainsi, 343 communes, soit environ 1 % des communes du territoire français, ont été identifiées comme intersectant le périmètre d'un bassin tandis que 766 communes ont été considérées comme potentiellement exposées aux activités des bassins, soit 2 % des communes de France.

Une liste de 8 polluants a été retenue dans le cadre de la construction d'un indicateur de pression environnementale, proxy¹⁶ de l'activité industrielle : SO₂ (dioxyde de soufre), NO_x

¹⁴ Roudier, Candice, J. Ben Raies, P. Hardy, T. Andriamboavonjy, S. Gorla, and ML Bidondo. 2024. Surveillance Épidémiologique Autour Des Grands Bassins Industriels : Description Des Bassins Industriels et Des Données Disponibles Pour Caractériser l'exposition Des Populations. Saint-Maurice.

¹⁵ Ineris. 2021. "Étude Des Distances d'impact – Règle de Stern." (Ineris-177722-1865607-v1.0).

¹⁶ Le terme proxy utilisé ici se définit comme une variable destinée à en représenter une autre, soit parce que cette dernière n'est pas disponible, soit parce que son estimation serait peu fidèle ou impossible à obtenir.

(oxydes d'azote), As (arsenic), Cd (cadmium), Hg (mercure), Ni (nickel), Pb (plomb) et COV_{NM} (Composés organiques volatils non méthaniques). Une liste complémentaire de 4 polluants a également été considérée en plus de la première dans le cadre d'une analyse de sensibilité, considérant que les émissions de ces polluants sont souvent déclarées dans les bassins industriels : les dioxines-furanes (PCDD/F), les particules fines inférieures à 10 µm (PM₁₀), les poussières totales en suspension (TSP) et le benzène.

La complétude et la précision thématique, spatiale et temporelle des bases de données possiblement pertinentes pour le projet ont été préalablement étudiées. En l'absence de données d'exposition spécifiques des émissions des bassins, l'Ineris, en collaboration avec Santé publique France a construit deux proxys d'activités industrielles basés sur les données d'émissions atmosphériques, soit celles de BDREP (base de données du registre des émissions polluantes et des déchets), soit celles de l'INS (inventaire national spatialisé des émissions atmosphériques), et d'un proxy lié au trafic routier, visant à caractériser le trafic engendré par les bassins qui sera utilisé comme facteur de confusion. Ces variables nous semblent les plus pertinentes dans le contexte actuel des connaissances et des données disponibles exploitables pour les polluants considérés.

La construction des indicateurs environnementaux liés aux émissions atmosphériques industrielles déclarées dans BDREP a consisté en une normalisation des données d'émission pour chacun des polluants d'intérêt au niveau de chaque installation et pour chaque année d'étude (de 2008 à 2022). Ces données ont ensuite été agrégées spatialement à l'échelle de commune ou du bassin. Au vu de la méthode de construction de l'indicateur, la normalisation par année rend la comparaison des valeurs dans le temps complexe, les normalisations reposant sur les émissions maximales de chaque polluant spécifique de chaque année. Ainsi, une diminution de l'indicateur dans le temps ne signifie pas forcément une diminution des émissions mais indique plutôt que relativement à la valeur maximale nationale de l'année considérée, l'émission se situe à un niveau plus bas que l'année précédente. La représentation de cet indicateur ainsi que la limite des bassins industriels pour l'année 2016 sont présentées en exemple en **Figure 22**.

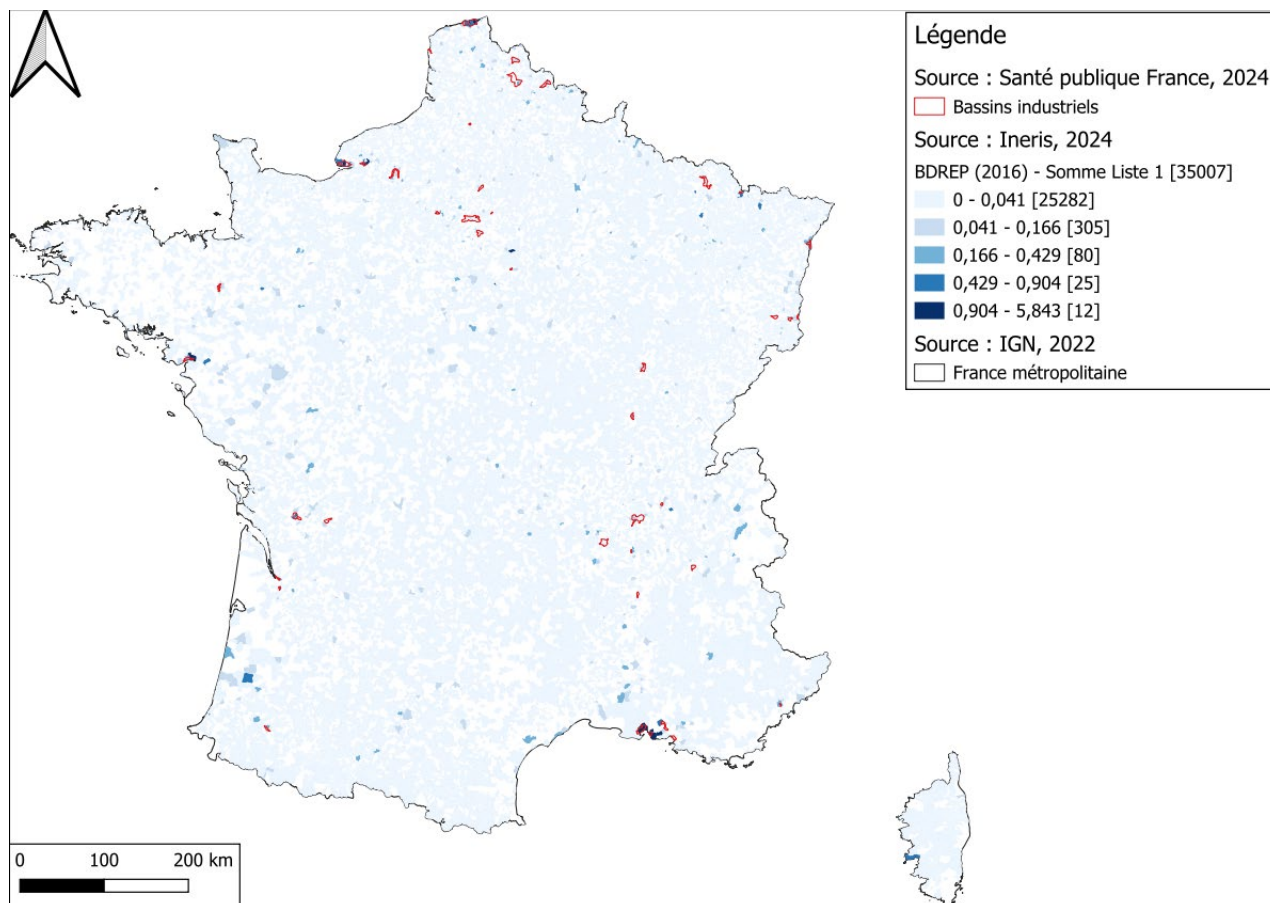


Figure 22. Somme des 8 indicateurs pour les substances de la liste 1 (SO₂, NO_x, As, Cd, Hg, Ni, Pb et COV_{NM}) pour l'année 2016 pour les émissions déclarées dans BDREP

L'indicateur de pression environnementale lié aux émissions atmosphériques estimées dans l'INS illustré en **Figure 23** a été construit en identifiant des sources considérées comme « industrielles » selon les objectifs du projet et la définition des bassins par Santé publique France.

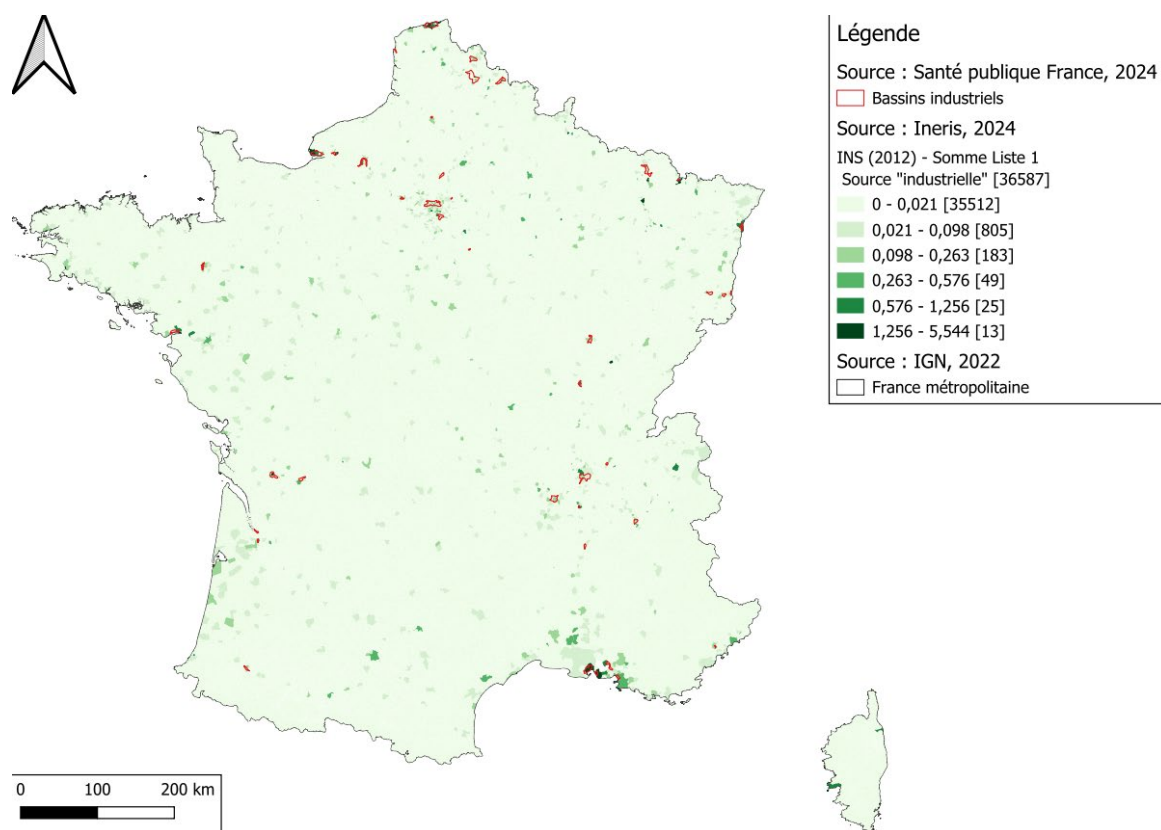


Figure 23. Somme des 8 indicateurs pour les substances de la liste 1 (SO₂, NO_x, As, Cd, Hg, Ni, Pb et COV_{NM}) pour l'année 2012 et pour les sources d'émission considérées comme « industrielles » dans le cadre du projet

L'utilisation et l'exploitation de données environnementales d'émissions présentent de nombreux défis, notamment lorsque les seules bases de données disponibles n'ont pas été conçues avec l'objectif d'estimer une exposition pour la population. La conception de ces bases et leur évolution répondent souvent à des contraintes réglementaires, juridiques et financières. Les travaux réalisés ont mis en lumière les limites et les incertitudes inhérentes aux données d'entrée exploitées, ainsi qu'aux méthodologies et aux choix effectués dans la définition des indicateurs.

Les données disponibles n'ont pas permis de construire un indicateur représentatif de l'exposition des populations. Pour se doter à terme d'un tel indicateur, un travail de recueil des données existantes et de production de nouvelles données adaptées à cet objectif serait nécessaire. En l'absence de données d'exposition à une échelle suffisamment fine pour répondre aux besoins du projet, la construction de proxys a permis de produire des indicateurs environnementaux nationaux représentatifs de l'intensité de l'activité industrielle.

Les travaux synthétisés dans ce chapitre sont détaillés dans une note méthodologique rédigée par l'Ineris en 2024 et intitulée « Bassins Industriels et Santé (BIS) - Volet 1 Construction d'indicateurs liés aux émissions atmosphériques industrielles » (Ineris - 217401-2789780- v3).

8.3. Résultats descriptifs supplémentaires sur les indicateurs sanitaires de l'asthme traité de l'enfant

8.3.1. Incidence de l'asthme traité de l'enfant chez les 1-17 ans en France entière

Le nombre de cas observé est plus important chez les garçons que chez les filles. Ce nombre diminue chez les filles et les garçons entre 2015 et 2020, puis augmente à nouveau en 2021 (Tableau 46). En parallèle, les recensements de population montrent une diminution des filles comme des garçons entre 2015 et 2021 (Tableau 47).

Tableau 46. Nombre de cas observés d'asthme traité par sexe et année (France entière, 2015-2021)

	Garçons	Filles
2015	133 463	94 878
2016	133 558	96 332
2017	125 082	91 312
2018	118 565	86 601
2019	112 847	82 996
2020	73 445	50 304
2021	108 681	78 514
Total	805 641	580 937

Tableau 47. Population 1-17 ans par sexe et année (recensements INSEE 2015-2021)

	Garçons	Filles
2015	7 076 602	6 758 540
2016	7 080 396	6 762 707
2017	7 068 630	6 754 469
2018	7 052 430	6 741 487
2019	7 044 239	6 733 840
2020	7 028 125	6 710 819
2021	6 998 864	6 681 242

En France entière, le taux d'incidence brut de l'asthme traité de l'enfant diminue entre 2015 et 2020, avec une diminution particulièrement marquée entre 2019 et 2020. Une augmentation de l'incidence est à noter entre 2020 et 2021 (Figure 24).

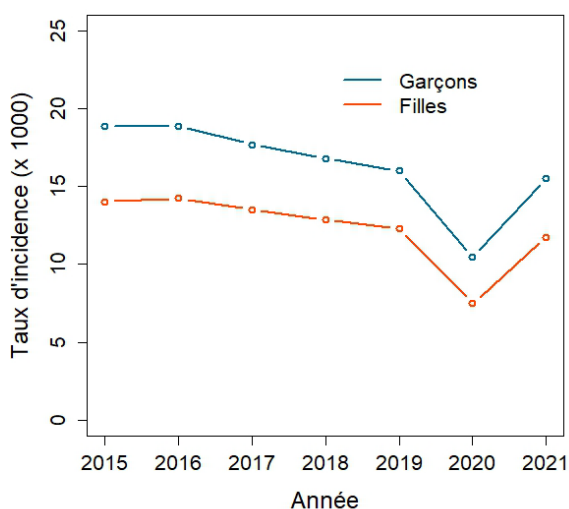


Figure 24. Taux d'incidence de l'asthme traité de l'enfant par année et par sexe (France entière, 2015-2021)

8.3.2. Nombre de cas incidents d'asthme traités (2015-2019) et données de population (2016)

Tableau 48. Nombre de cas incidents et population exposée par région (France hexagonale, 2015-2019)

Région	Nombre de cas observés 2015-2019	Population 2016
11	86 204	1 183 152
27	3 976	61 403
28	13 466	129 738
32	29 352	361 665
44	11 491	187 269
52	1 746	23 818
53	4 015	50 831
75	4 732	56 694
84	32 100	362 573
93	14 762	154 133
Total	201 844	2 571 277

8.3.3. Nombre de cas prévalents (0-17 ans)

Chez les 0-17 ans, le nombre de cas prévalents sur la période 2012-2021 s'élève à 5 569 058 enfants en France entière dont 2 177 199 filles (39,1 %). Le nombre de cas prévalents est plus important chez les garçons que chez les filles (Tableau 49).

Tableau 49. Nombre de cas prévalents de 0-17 ans et population par sexe et année (France entière, 2012-2021)

	Garçons		Filles	
	Nombre de cas	Population	Nombre de cas	Population
2012	359 500	7 384 719	230 099	7 051 043
2013	345 955	7 419 924	219 706	7 080 045
2014	354 948	7 447 135	225 994	7 111 579
2015	363 429	7 461 886	232 077	7 125 946
2016	370 465	7 458 839	238 209	7 124 033
2017	357 823	7 439 400	232 039	7 108 601
2018	345 675	7 416 256	224 559	7 087 973
2019	332 232	7 408 694	217 625	7 081 097
2020	261 064	7 387 092	163 274	7 053 580
2021	300 768	7 352 112	193 617	7 017 901

Par classe d'âge, le nombre de cas prévalents est plus important chez les 1-2 ans, les 3-5 ans et les 6-10 ans (Figure 25 et Tableau 50). Le nombre de cas prévalents par classe d'âge est en diminution entre 2018 et 2020, avec une diminution marquée en 2020. Cette diminution marquée en 2020 pourrait s'expliquer par l'impact de la crise de la Covid-19 qui a engendré une diminution du recours aux soins. Une augmentation importante du nombre de cas prévalents est ensuite observée en 2021 pour les moins d'un an, les 1-2 ans et les 3-5 ans. Une augmentation plus modérée est également observée pour les 6-10 ans. En revanche, une diminution du nombre de cas prévalents est observée en 2021 chez les 11-14 ans et les 15-17 ans (Tableau 50).

Tableau 50. Nombre de cas prévalents de 0-17 ans par classe d'âge et par année

	<1 an*	1-2	3-5	6-10	11-14	15-17
2012	14 961	108 192	143 797	159 914	106 593	56 142
2 013	13 513	102 511	134 974	154 070	105 462	55 131
2014	14 316	107 952	141 597	154 942	105 685	56 450
2015	16 221	113 095	145 958	156 761	104 814	58 657
2016	14 936	114 670	148 710	164 609	105 744	60 005
2017	14 722	112 992	144 747	156 420	101 942	59 039
2018	13 531	109 122	139 010	152 184	99 375	57 012
2019	11 347	105 962	134 071	146 968	96 530	54 979
2020	4 833	60 594	93 324	127 826	86 915	50 846
2021	13 235	91 861	134 972	125 414	80 301	48 602
Total	131 615	1 026 951	1 361 160	1 499 108	993 361	556 863

*on rappelle que les cas incidents <1 an sont les cas prévalents

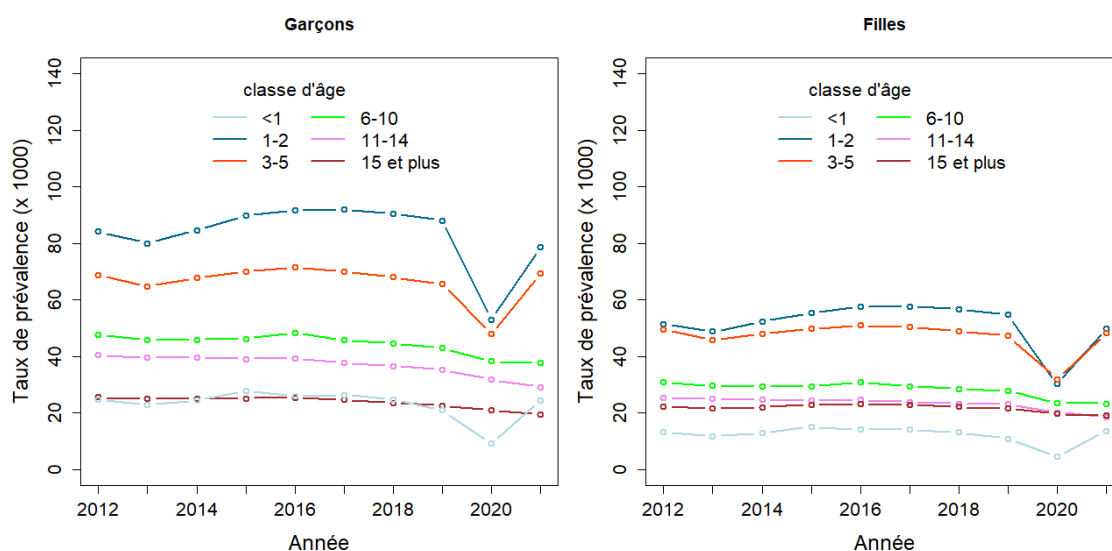


Figure 25. Taux de prévalence bruts par sexe, par classe d'âge et année (France entière, 2012-2021)

8.4. Résultats descriptifs supplémentaires indicateurs environnementaux

Description indicateur pollution atmosphérique 2019

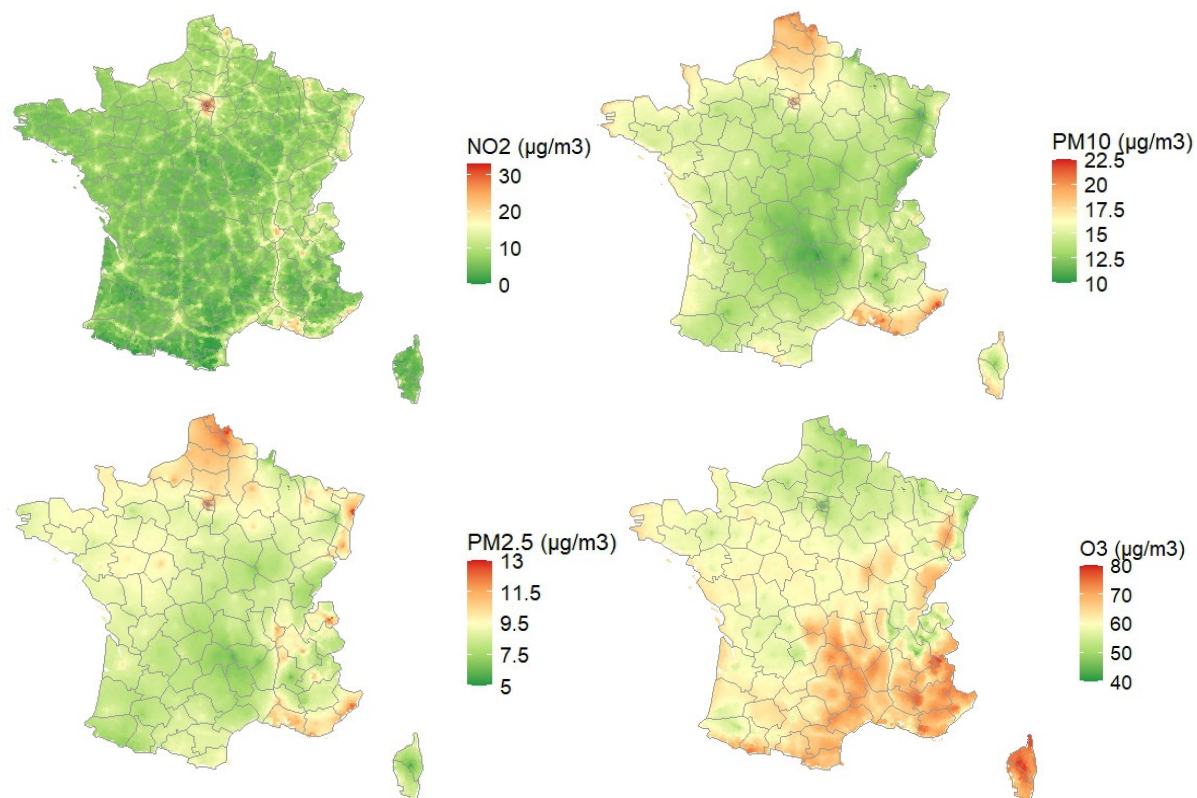


Figure 26. Répartition géographique des concentrations en NO₂, O₃, PM₁₀ et PM_{2,5} pour l'année 2019

8.5. Résultats descriptifs supplémentaires autres facteurs de confusion

L'*European Deprivation Index* (EDI) a été construit par l'équipe U1086 Inserm UCN ANTICIPE située à Caen et l'équipe Inserm U558 de Toulouse.

Il s'agit d'un indice écologique de déprivation, construit suivant le principe de déprivation de Townsend et combinant plusieurs définitions de la pauvreté (subjective et objective) ainsi que les dimensions à la fois sociales et matérielles de la déprivation. Cet indice prend en compte le pourcentage de¹⁷ :

- ménages sans voiture ;
- ménages de plus de 6 personnes ;
- ménages composés d'une famille monoparentale ;
- ménages surpeuplés (ie ayant plus d'une personne par pièce) ;
- ménages non-propriétaires ;
- personnes au chômage ;
- personnes de nationalité étrangère ;
- personnes dont la profession n'est ni cadre ni profession intermédiaire ;
- personnes ayant un diplôme inférieur à l'enseignement supérieur ;
- personnes non mariées.

Le Tableau 51 décrit la distribution de l'EDI de 2015 et de 2017.

Tableau 51 Distribution du score *European Deprivation Index* (EDI) (2015, 2017)

Année	Min	P25	P50	Moyenne	P75	Max
2015	-13,89	-2,19	-0,32	-0,009	1,75	26,67
2017	-16,25	-2,57	-0,37	0,004	2,07	40,04

¹⁷ [L'European Deprivation Index \(EDI\) en France métropolitaine](#)

8.6. Résultats modèles supplémentaires analyse principale /Scénario 1

Résultats du modèle sans prise en compte de l'indicateur zone exposée bassin (oui/non)

En ne prenant pas en compte l'indicateur zone exposée bassin oui/non, le risque d'asthme traité de l'enfant n'est pas plus élevé avec l'augmentation du score communal BDREP (Tableau 52). En revanche, le risque d'asthme traité est plus élevé avec une augmentation du score communal INS (P75 vs P10) (Tableau 53).

Tableau 52. RR estimés d'asthme traité de l'enfant selon le score communal BDREP

	RR	IC95 %
Modèle incluant le score BDREP		
Score communal BDREP		
1 (=0)	réf	
2 ($\leq$ P50)	1,004	(0,994-1,014)
3 ($>$ P50 et $\leq$ P90)	0,989	(0,978-1,000)
4 ($>$ P90)	1,007	(0,990-1,025)

Tableau 53. RR estimés d'asthme traité de l'enfant selon le score INS communal

	RR	IC95 %
Modèle incluant le score INS		
Score communal INS		
P75 vs P10	1,035	(1,020-1,050)
P90 vs P10	1,046	(1,028-1,064)

8.7. Résultats des analyses complémentaires

8.7.1. Variation de la zone exposée

Zone exposée = zone source

Une analyse prenant en compte la zone source (communes intersectées par le polygone du bassin) en tant que zone exposée a été réalisée dans le cadre du scénario 1.

Le risque d'asthme traité chez les enfants n'est pas plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin industriel par rapport à celles qui ne le sont pas. Il n'est pas observé de risque en lien avec le score communal à partir de BDREP (Tableau 54).

Tableau 54 RR et IC95 % estimés d'asthme traité de l'enfant selon l'exposition à un bassin et le score communal BDREP (modèle avec la zone exposée définie par la zone source)

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur zone exposée et le score BDREP		
Zone exposée Bassin		
0 (Non)	réf	
1 (Oui)	0,993	(0,967-1,021)
Score communal BDREP		
1	réf	
2 (<=P50)	1,004	(0,994-1,014)
3 (>P50 et <=P90)	0,989	(0,978-1,000)
4 (>P90)	1,008	(0,991-1,026)

Zone exposée selon le type de bassin industriel (3 classes définies à partir des tests de typologie de bassins)

Une analyse prenant en compte la typologie de bassin pour l'indicateur zone exposée bassin a été réalisée dans le cadre du scénario 1.

Le risque d'asthme traité chez les enfants n'est pas plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin industriel par rapport à celles qui ne le sont pas. Il n'est pas observé de risque en lien avec le score communal à partir de BDREP (Tableau 55).

Tableau 55 RR et IC95 % estimés d'asthme traité de l'enfant selon l'exposition à un bassin défini selon 3 classes* et le score communal BDREP

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur zone exposée par typologie de bassin et le score BDREP		
Zone exposée Bassin		
0 (Non)	réf	
1	0,960	(0,884-1,042)
1	1,024	(0,961-1,091)
3	1,019	(0,990-1,048)
Score communal BDREP		
1	réf	
2 (<=P50)	1,004	(0,994-1,014)
3 (>P50 et <=P90)	0,989	(0,978-1,000)
4 (>P90)	1,007	(0,990-1,026)

* 3 classes de bassin définies à partir des tests de typologie de bassins (Classe 1 : FOS-SUR-MER, MARTIGUES-LAVERA, DUNKERQUE LE-HAVRE GONFREVILLE, PORT-JEROME, SAINT-NAZAIRE MONTOIR-DE-BRETAGNE et LACQ ; Classe 2 : NORD PARISIEN, LYON SUD ; Classe 3 : reste des bassins)

Analyse sans les deux bassins « Nord Parisien » et « Lyon Sud »

Dans le cadre du scénario 1, une analyse a été réalisée en retirant deux bassins industriels majeurs « Nord Parisien » et « Lyon Sud » pour voir si cela modifiait les résultats (Tableau 56).

Tableau 56. Nombre de communes selon les percentiles du score communal BDREP avec et sans les bassins « Lyon Sud » et « Nord Parisien »

	Nombre communes	
	Tous les bassins	Sans « Lyon Sud » et « Nord Parisien »
Score communal BDREP		
1	23 442	23 424
2 (≤P50)	1 219	1 196
3 (>P50 et ≤P90)	975	951
4 (>P90)	243	237
NA	8 999	8 948

Le risque d'asthme traité chez les enfants n'est pas plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin industriel par rapport à celles qui ne le sont pas. Il n'est pas observé de risque en lien avec le score communal à partir de BDREP (Tableau 57).

Tableau 57. RR et IC95 % estimés d'asthme traité de l'enfant selon l'exposition à un bassin et le score communal BDREP (modèle sans les communes exposées aux bassins du Nord Parisien et de Lyon Sud)

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur zone exposée et le score BDREP		
Zone exposée Bassin		
0 (Non)	réf	
1 (Oui)	1,013	(0,986-1,040)
Score communal BDREP		
1	réf	
2 (≤P50)	1,003	(0,993-1,014)
3 (>P50 et ≤P90)	0,990	(0,978-1,001)
4 (>P90)	1,009	(0,991-1,027)

8.7.2. Analyse selon la définition de la zone non exposée

Sélection des communes avec un score BDREP égal à 0 pour définir la zone non exposée

Dans le cadre de cette analyse, les communes supposées exposées à un bassin et les communes non exposées à un bassin et avec un score communal BDREP égal à 0 sont comparées. Le risque d'asthme traité chez les enfants n'est pas plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin industriel par rapport à celles qui ne le sont pas (Tableau 58).

Tableau 58. RR et IC95 % estimés d'asthme traité de l'enfant selon l'exposition à un bassin (zone non exposée définie par les communes où le score BDREP=0)

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur zone exposée		
Zone exposée Bassin		
0 (Non)	réf	
1 (Oui)	1,016	(0,983-1,049)

Sélection des communes appartenant à un département avec un bassin industriel pour définir la zone non exposée

Dans le cadre de cette analyse, les communes des départements sans bassins industriels sont enlevées de l'analyse. Ainsi, 33 départements sur 96 sont inclus dans l'analyse. Le nombre d'enfants traités pour asthme observé est de 602 418 (58,9 %).

Le risque d'asthme traité chez les enfants est plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin industriel (classe 4) par rapport à celles qui ne le sont pas en utilisant l'indicateur basé sur la proximité à une installation industrielle (Tableau 60). Il n'est pas observé de risque associé au score BDREP communal (Tableau 59).

Tableau 59. RR et IC95 % estimés d'asthme traité de l'enfant selon l'exposition de la commune à un bassin industriel et le score BDREP communal (prise en compte des départements avec un bassin industriel pour la zone non exposée)

	RR	IC95 %
Zone exposée bassin		
0 (Non)	réf	
1 (Oui)	1,021	(0,997-1,045)
Score communal BDREP		
1	réf	
2 (<=P50)	1,003	(0,990-1,016)
3 (>P50 et <=P90)	0,990	(0,975-1,004)
4 (>P90)	1,010	(0,987-1,033)

Tableau 60. RR et IC95 % d'asthme traité de l'enfant selon la proximité d'une commune à une installation industrielle ou à un bassin (chef-lieu/centroïde à 4 km) (prise en compte des départements avec un bassin industriel pour la zone non exposée)

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur de proximité		
Proximité à une ICPE		
1 (> 4 km ICPE)	réf	
2 (≤ 4 km ICPE)	1,028	(1,009-1,048)
3 (≤ 4 km IED/Seveso)	1,031	(1,009-1,054)
4 (≤ 4 km Bassin)	1,052	(1,020-1,085)

8.7.3. Imputation du score BDREP

En raison de la proportion conséquente de données manquantes de la base BDREP, une imputation a été réalisée dans le cadre du scénario 1. Le risque d'asthme traité chez les enfants n'est pas plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin industriel par rapport à celles qui ne le sont pas. Il n'est pas observé un risque en lien avec le score communal à partir de BDREP (Tableau 62).

Tableau 61. Distribution du score communal BDREP sans et avec imputation

Classes	Nombre de communes (%)	
	Données 2017 N = 25 600	Données imputées 2017 N = 34 878
1 (=0)	23 452 (91,6)	32,534 (93,3)
2 (≤P50)	1 116 (4,4)	1 231 (3,5)
3 (>P50 et ≤P90)	823 (3,2)	893 (2,6)
4 (>P90)	209 (0,8)	220 (0,6)

Tableau 62. RR et IC95 % estimés d'asthme traité de l'enfant selon l'exposition à un bassin et le score communal BDREP (après imputations du score BDREP)

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur zone exposée et le score BDREP		
Zone exposée Bassin		
0 (Non)	réf	
1 (Oui)	1,016	(0,991-1,041)
Score communal BDREP		
1	réf	
2 (<=P50)	1,001	(0,988-1,014)
3 (>P50 et <=P90)	0,997	(0,983-1,011)
4 (>P90)	0,984	(0,959-1,009)

8.7.4. Selon l'âge : moins de 6 ans / 6 ans et plus

Le diagnostic d'asthme étant plus fréquemment établi à partir de l'âge de 6 ans, une analyse différenciant les moins de 6 ans et les 6 ans et plus, a été réalisée dans le cadre des deux scénarios.

Enfants de moins de 6 ans

Pour les moins de 6 ans, le risque d'asthme traité chez les enfants n'est pas plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin industriel par rapport à celles qui ne le sont pas. Il n'est pas observé de risque en lien avec le score communal à partir de BDREP (Tableau 63). En revanche contrairement aux 6 ans et plus, il est observé une association en lien avec la proximité à une installation industrielle (Tableau 64). Le risque d'asthme traité de l'enfant est plus élevé dans les classes 2 (4 km ou moins d'une ICPE), 3 (4 km ou moins d'une IED ou Seveso), 4 (4 km ou moins d'un bassin) de l'indicateur par rapport à la classe 1 (absence d'ICPE).

Tableau 63. RR et IC95 % estimés d'asthme traité de l'enfant (chez les moins de 6 ans) selon l'exposition à un bassin et le score communal BDREP

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur zone exposée et le score BDREP		
Zone exposée Bassin		
0 (Non)	réf	
1 (Oui)	1,016	(0,985-1,047)
Score communal BDREP		
1	réf	
2 (<=P50)	1,004	(0,992-1,017)
3 (>P50 et <=P90)	0,980	(0,967-0,994)
4 (>P90)	0,995	(0,974-1,017)

Tableau 64. RR (IC95 %) estimés d'asthme traité de l'enfant (chez les moins de 6 ans) selon la proximité d'une commune à une installation industrielle ou à un bassin (4 km chef-lieu/centroïde)

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur proximité à une ICPE		
Proximité à une ICPE		
1 (aucune ICPE)	réf	
2 (ICPE)	1,038	(1,023-1,054)
3 (IED, Seveso)	1,042	(1,024-1,060)
4 (Bassin)	1,057	(1,021-1,094)

Enfants âgés de 6 ans et plus

Pour les 6 ans et plus, le risque d'asthme traité chez les enfants n'est pas plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin industriel par rapport à celles qui ne le sont pas. Il n'est pas observé de risque en lien avec le score communal à partir de BDREP (Tableau 65). Il n'est également pas observé d'association en lien avec la proximité à une installation industrielle (Tableau 66).

Tableau 65. RR et IC95 % estimés d'asthme traité de l'enfant (chez les 6 ans et plus) selon l'exposition à un bassin et le score communal BDREP

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur zone exposée et le score BDREP		
Zone exposée Bassin		
0 (Non)	réf	
1 (Oui)	1,005	(0,980-1,031)
Score communal BDREP		
1	réf	
2 (<=P50)	1,000	(0,986-1,014)
3 (>P50 et <=P90)	1,001	(0,986-1,015)
4 (>P90)	1,011	(0,988-1,034)

Tableau 66 RR (IC95 %) estimés d'asthme traité de l'enfant (chez les 6 ans et plus) selon la proximité d'une commune à une installation industrielle ou à un bassin (4 km chef-lieu/centroïde)

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur proximité à une ICPE		
Proximité à une ICPE		
1 (aucune ICPE)	réf	
2 (ICPE)	1,012	(0,995-1,028)
3 (IED, Seveso)	1,014	(0,995-1,032)
4 (Bassin)	1,020	(0,989-1,052)

8.7.5. Variation des facteurs pris en compte dans les modèles multivariés

Modèle sans l'indicateur proxy tabac

L'indicateur de proxy du tabagisme passif présentant des limites pour estimer l'exposition des enfants (indicateur basé sur la mortalité par cancer pulmonaire et des VADS, pathologies avec des délais de latence longs), une analyse complémentaire a été réalisée dans le cadre des deux scénarios afin d'estimer l'impact de ce facteur dans les modèles. Au final, cela ne modifie pas les résultats (Tableau 67, Tableau 68).

Tableau 67. RR et IC95 % estimés d'asthme traité de l'enfant selon l'exposition à un bassin et le score communal BDREP (modèle sans le proxy tabac)

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur zone exposée et le score BDREP		
Zone exposée Bassin		
0 (Non)	réf	
1 (Oui)	1,014	(0,989-1,039)
Score communal BDREP		
1 (=0)	réf	
2 (≤P50)	1,003	(0,993-1,014)
3 (>P50 et ≤P90)	0,989	(0,978-1,000)
4 (>P90)	1,006	(0,989-1,024)

Tableau 68. RR (IC95 %) estimés d'asthme traité de l'enfant selon la proximité à une installation industrielle (modèle sans le proxy tabac) (4 km chef-lieu/centroïde)

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur proximité à une ICPE		
Proximité à une ICPE		
1 (aucune ICPE)	réf	
2 (ICPE)	1,028	(1,016-1,040)
3 (IED, Seveso)	1,029	(1,016-1,043)
4 (Bassin)	1,044	(1,015-1,073)

Modèle prenant en compte l'indice de désavantage social EDI 2017 (à la place du FDep 2015)

Une relation inverse avec le FDep 2015 a été trouvée dans le cadre de l'analyse principale. L'EDI 2017 a donc été testé à la place du FDep 2015 dans le cadre du scénario 1 à partir de BDREP. Le risque d'asthme traité chez les enfants n'est pas plus élevé dans les communes supposées exposées à un bassin industriel par rapport à celles qui ne le sont pas. Il n'est pas observé de risque en lien avec le score communal à partir de BDREP (Tableau 69).

Dans le cadre du scénario 2 prenant en compte la proximité à une installation industrielle, les résultats sont inchangés par rapport aux résultats de l'analyse principale (Tableau 70).

Tableau 69. RR et IC95 % estimés d'asthme traité de l'enfant selon l'exposition à un bassin et le score communal BDREP (modèle avec EDI 2017 à la place du FDEP 2015)

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur zone exposée et le score BDREP		
Zone exposée Bassin		
0 (Non)	réf	
1 (Oui)	1,015	(0,991-1,041)
Score communal BDREP		
1	réf	
2 (<=P50)	1,007	(0,997-1,017)
3 (>P50 et <=P90)	0,993	(0,982-1,004)
4 (>P90)	1,012	(0,994-1,029)

Tableau 70. RR (IC95 %) estimés d'asthme traité de l'enfant selon la proximité à une installation industrielle (modèle avec EDI 2017 à la place du FDep 2015) (4 km chef-lieu/centroïde)

	RR	IC95 %
Modèle incluant l'indicateur proximité à une ICPE		
Proximité à une ICPE		
1 (aucune ICPE)	réf	
2 (ICPE)	1,028	(1,016-1,040)
3 (IED, Seveso)	1,031	(1,018-1,045)
4 (Bassin)	1,047	(1,018-1,076)

Modèle ne prenant pas en compte les facteurs de risque environnementaux

Le Tableau 71 présente les résultats du modèle incluant seulement les facteurs de confusion FDep et niveau de densité.

Tableau 71. RR (IC95 %) estimés d’asthme traité de l’enfant selon la proximité à une installation industrielle (modèle multivarié incluant seulement les facteurs de confusion FDep et niveau de densité)

	RR	IC95 %
Modèle incluant l’indicateur proximité à une ICPE		
Proximité à une ICPE		
1 (aucune ICPE)	réf	
2 (ICPE)	1,048	(1,036-1,060)
3 (IED, Seveso)	1,059	(1,045-1,073)
4 (Bassin)	1,074	(1,045-1,104)

Le Tableau 72 présente les RR (IC95 %) estimés pour les variables explicatives incluses dans le modèle.

Tableau 72. RR (IC95 %) estimés d’asthme traité de l’enfant pour le FDep et le niveau de densité communal inclus dans le modèle (Scénario 2 selon la proximité à une installation industrielle ; modèle incluant seulement les facteurs de confusion FDep et niveau de densité)

	RR	IC95 %
FDep (P90 vs P10)	1,017	(1,003-1,030)
Grands centres urbains et centres urbains intermédiaires	réf	
Petites villes	0,995	(0,975-1,015)
Ceintures urbaines	0,988	(0,974-1,004)
Bourgs ruraux, rural à habitat dispersé et très dispersé	0,946	(0,932-0,961)