



PUBLICATION DU CONSEIL SUPERIEUR DE LA SANTE N° 8614

Problématique du chlore dans les piscines

02 février 2011

1. INTRODUCTION

Le Conseil Supérieur de la Santé (CSS) a reçu, le 9 octobre 2009, une demande d'avis de Mme la Ministre Laurette Onkelinx faisant suite à la future publication d'un nouvel article du Prof. Alfred Bernard, mettant en relation l'utilisation du chlore dans les piscines et des risques respiratoires pour les enfants.

Mme la Ministre souhaite que le CSS se penche sur les articles et les études menées par cet expert sur la problématique de l'utilisation du chlore dans les piscines et les risques encourus pour la santé des enfants exposés à l'eau chlorée des piscines.

Le CSS a été d'avis de replacer cette question dans un contexte plus large et de ne pas analyser uniquement le travail d'un seul professeur belge.

Afin de répondre à la question, un groupe de travail *ad hoc* a été constitué au sein duquel des experts en pneumologie, pneumologie pédiatrique et toxicologie ont été conviés.

2. RECOMMANDATIONS

Les études du Prof. Bernard et de ses collègues sont de grande valeur car elles ont examiné le potentiel toxique et pro-allergisant (scientifiquement acceptable) des milieux chlorés des piscines. Toutefois, aucune conclusion définitive cohérente ne peut encore être prise sur base des résultats d'études. En outre, les résultats de Bernard et al. ne sont pas confirmés par d'autres chercheurs.

Les travailleurs employés dans les piscines et les nageurs d'élite (enfants et adultes), sont susceptibles de courir un risque de pathologie respiratoire, quel qu'en soit le mécanisme sous-jacent.

Une relation entre la fréquentation d'une piscine et l'asthme chez l'enfant n'est pas confirmée mais ne peut pas encore être exclue.

Pour le CSS, des informations complémentaires doivent être rassemblées pour pouvoir parvenir à un consensus.

1. Des études longitudinales sont nécessaires afin de mieux définir la relation entre la natation récréative et l'asthme chez les enfants. Le suivi des études de cohorte planifiées et déjà lancées offre la possibilité de vérifier l'hypothèse (Weisel et al., 2009). Néanmoins, les résultats de la *ALSPAC birth cohort study* sont déjà disponibles et ne confirment pas le risque accru d'asthme dû à de l'eau de piscine chlorée (Font-Ribera et al., 2010b).
2. Avant d'attribuer un lien de causalité à la natation récréative, une relation dose-effet claire est nécessaire, ainsi qu'une connaissance suffisante de l'exposition.

- a. L'évaluation de l'exposition est toutefois trop limitée si l'on se contente d'interroger sur la fréquentation cumulative de la piscine et ce, de manière non validée.
 - b. Les sous-produits de la désinfection (SPD), irritants et potentiellement sensibilisants, tels que les chloramines, n'ont pas été caractérisés de manière suffisamment minutieuse, ni même mesurés dans la plupart des études publiées.
 - c. La plupart des pays européens utilisent les recommandations de l'OMS en ce qui concerne la quantité de chlore dans l'eau de piscine. Les concentrations réelles varient toutefois encore considérablement. Afin de vérifier s'il existe une problématique spécifiquement belge, il est souhaitable de comparer soigneusement les conditions dans les piscines en Belgique avec les pays voisins.
 - d. Il est également indiqué de reprendre dans l'évaluation, toutes les voies d'exposition pertinentes possibles, en accordant une attention particulière à l'inhalation des vapeurs et aérosols ainsi qu'à l'aspiration de l'eau.
3. Des études expérimentales plus nombreuses sont nécessaires pour découvrir le mécanisme physiopathologique et la pertinence clinique de la modification observée au niveau des voies respiratoires.

Les nets avantages de l'effort physique lors d'une séance de natation et la meilleure tolérance des patients asthmatiques à la natation par rapport à d'autres sports sont également à prendre en considération face au risque non confirmé d'asthme durant l'enfance. Il faut toutefois tenir compte de la possibilité d'exacerbation des plaintes respiratoires chez les asthmatiques pendant ou après la natation.

Un équilibre doit donc être recherché entre le risque potentiel de développer une forme d'asthme en raison des méthodes de désinfection actuelles d'une part et les conséquences négatives avérées des maladies infectieuses dues à une désinfection insuffisante d'autre part.

Sur base de nos connaissances actuelles, le « chlore » et ses dérivés restent des produits importants dans le processus de désinfection des piscines. La construction d'une piscine et son entretien constituent les éléments clés pour minimaliser les chloramines et autres SPD (Jacobs et al., 2007). Les principaux points d'attention sont les suivants (NPZ, 2010) :

1. la qualité de l'eau de piscine pouvant être assurée en optimisant le schéma de flux, l'épuration de l'eau ajoutée et la prévention de l'introduction de produits de nettoyage ;
2. la température de l'eau, principalement des bains bouillonnants et des pataugeoires ;
3. le renouvellement et le recyclage de l'air qui sont déterminants pour la qualité de l'air dans les piscines couvertes ;
4. la formation suffisante du service technique;
5. le respect scrupuleux des prescriptions d'hygiène étant donné qu'une douche avant de nager diminue significativement les chloramines ;
6. les charges maximales en chlore dans les piscines non couvertes, principalement les piscines privées qui restent difficiles à contrôler.

Les procédés de désinfection alternatifs doivent être évalués quant à leur efficacité à inactiver les pathogènes et à leur sécurité en portant attention aux SPD formés (Bougault et al., 2009). Un suivi des nouveaux développements, tant au niveau des produits désinfectants que des solutions techniques, est certainement indiqué.

Le CSS conclut donc qu'il n'existe actuellement pas d'indication suffisante pour établir un lien entre l'exposition aux composés chlorés et l'apparition d'asthme, et dès lors déconseiller la natation aux enfants.

3. ELABORATION ET ARGUMENTATION

Liste des abréviations

ARDS	<i>Adult Respiratory Distress Syndrome</i>
BHR	<i>Bronchial Hyper-Responsiveness</i>
CC16	<i>Clara Cel protein-16</i>
CPA	<i>Chlorinated Pool Attendance</i>
CSS	Conseil Supérieur de la Santé
DEP	Débit expiratoire de pointe
EIB	<i>Exercise Induced Bronchoconstriction</i>
FeNO	Fraction de monoxyde d'azote expirée
OR	<i>Odds Ratio</i>
PNB	Produit national brut
SPD	Sous-produits de la désinfection
THM	Trihalométhane

3.1 Méthodologie

L'avis est basé sur l'opinion des experts et sur une revue exhaustive de la littérature.

3.2 Introduction

3.2.1 Déterminants de l'asthme

L'asthme constitue une importante charge au niveau médical et social sur le plan international. La prévalence dans les pays occidentaux a connu une croissance jusque dans les années '90 du siècle dernier et vraisemblablement une stabilisation depuis lors. L'asthme est une affection multifactorielle de sorte que sa causalité est difficile à définir de manière univoque. Les principaux facteurs cités dans la littérature scientifique peuvent se résumer comme suit :

Période prénatale :

- facteurs génétiques comme l'atopie qui favorise la synthèse des IgE ;
- exposition au tabagisme de la mère avant et pendant la grossesse ;
- petit poids de naissance, la prématurité.

Période postnatale :

- L'allaitement maternel est considéré depuis des décennies comme un facteur protecteur, ce qui a été récemment confirmé dans une étude de cohorte aux Pays-Bas (Scholtens et al., 2009). Les résultats d'études s'avèrent toutefois contradictoires en raison du manque de clarté quant à la durée de la protection pour l'enfant et l'influence de l'allergie parentale sur cette association.
- La fréquentation des crèches est connue comme conduisant à l'augmentation des infections, ce qui pourrait être, selon l'hypothèse « hygiéniste » du groupe de E. von Mutius, un facteur de protection à l'égard de l'apparition d'asthme (von Mutius, 2002). Une étude suédoise portant sur des enfants jusqu'à l'âge de 6 ans, décrit toutefois un risque accru de symptômes respiratoires et atopiques en cas de fréquentation d'une crèche (Hagerhed-Engman et al., 2006).
- Cet effet protecteur des infections sur le développement ultérieur d'asthme et d'allergie est démentie par une grande étude de cohorte, réalisée à Oslo, sur une période de 10 ans à partir de la naissance (Nafstad et al., 2005). Cette dernière démontre au contraire, une augmentation de la prévalence de l'asthme à l'âge de dix ans, en cas d'infections respiratoires lors du plus jeune âge.
- L'introduction trop précoce de nourriture solide a été incriminée dans l'augmentation de la prévalence de l'asthme ces dernières années. Mais, une étude de cohorte réalisée en

Allemagne sur l'introduction retardée de nourriture solide, après 4 ou 6 mois, n'a montré aucun bénéfice sur la prévalence, observée à l'âge de 6 ans, de la rhinite, de l'asthme ou de la sensibilisation aux allergènes inhalés ou alimentaires (Zutavern et al., 2008).

- L'exposition dès cette période à des allergènes multiples dans l'environnement domestique est également considérée comme une cause d'asthme qui croît avec l'âge chez les individus atopiques (Salo et al., 2008). 51,5 % des maisons visitées lors de cette étude, montraient la présence, en quantité élevée, de 6 allergènes alors que 45,8 % révélaient la présence de 3 allergènes en quantité significative. Les auteurs de ce travail, conduit aux USA, signalent que de nombreux facteurs s'avèrent des prédicteurs indépendants d'une charge élevée en allergènes : la race, les revenus, la qualité du logement, la présence de fumeurs, d'animaux domestiques, de blattes, de rongeurs ou encore, de moisissures dues à des problèmes d'humidité dans le logement.
- Les études épidémiologiques de l'équipe de von Mutius ont démontré un rôle protecteur de la mise en présence de jeunes enfants et d'animaux de ferme, sur le risque de développement d'asthme (von Ehrenstein et al., 2000). Ces études contribuent à remettre en avant l'hypothèse « hygiéniste », puisque les auteurs attribuent le rôle protecteur de l'environnement fermier, non aux allergènes rencontrés, mais aux taux élevés d'endotoxine mesurés dans ce type d'environnement. Il faut ici rappeler que l'endotoxine est un composant caractéristique des bactéries Gram négatives. Les auteurs plaident pour mesurer des taux d'endotoxine dans les matelas où dorment les enfants car, en milieu rural, des taux élevés d'endotoxine sont constatés chez des enfants que leurs parents soient fermiers ou non fermiers. En effet, les taux d'endotoxine mesurés dans les étables ne sont pas corrélés avec les taux mesurés dans les matelas des enfants de ferme (Waser et al., 2004). Le caractère protecteur de l'endotoxine n'est pas universellement accepté, puisqu'une équipe canadienne a démontré que chez les enfants de 6 à 13 ans, asthmatiques allergiques, un taux élevé d'endotoxine dans les matelas est associé avec une plus grande sévérité de l'asthme (Rennie et al., 2008). Par ailleurs, le taux d'endotoxine mesuré est lui-même influencé par l'existence de tabagisme passif et la présence de chat(s), ainsi que par une composition familiale de plus de 4 individus.

La pollution de l'air des villes par les particules fines est également considérée comme un facteur de prévalence de l'asthme et de l'hyperréactivité bronchique, et est associée à un taux plus élevé de sensibilisation aux allergènes domestiques courants (Annesi-Maesano et al., 2009).

Le tabagisme environnemental postnatal (Mannino et al., 2002) est toujours très difficile à distinguer du prénatal.

En bref, parmi les facteurs favorisant l'apparition d'asthme au cours de la vie, il existe un accord général sur :

- 1) les facteurs génétiques ;
- 2) le petit poids de naissance et/ou la prématurité ;
- 3) Le tabagisme environnemental pré et postnatal qui semble plus un facteur aggravant que déclenchant ;
- 4) la présence et l'importance d'allergènes domestiques multiples ;
- 5) la pollution environnementale générale et notamment par les particules fines ;
- 6) la présence de moisissures dans un environnement domestique humide.

Cependant, d'importantes controverses persistent dans des domaines épidémiologiques fondamentaux. Sans les rechercher toutes, voici quelques exemples : le groupe de recherches épidémiologiques de E. von Mutius, très actif sur l'étude des causes environnementales de l'asthme reconnaît le rôle du tabagisme passif mais reste très attaché à l'hypothèse « hygiéniste » et soutient le rôle protecteur des séjours en crèches, des épisodes précoces de rhinite (*runny nose*) ainsi que d'infections comme l'herpès et la rougeole après des études initiales sur le rôle protecteur d'un environnement fermier (von Mutius, 2002). Il remet en cause la pratique préventive, considérée comme incontestable, de l'éviction des allergènes domestiques dès les premiers mois de la vie (Lau et al., 2002). Ce groupe, rendu célèbre par une étude

menée après la réunification de l'Allemagne, soutenait que la pollution industrielle (de l'est) ne favorise pas l'asthme mais la bronchite et que le mode de vie (à l'ouest) favorise le développement de l'allergie respiratoire (von Mutius et al., 1992). Notons au passage que le groupe conduit par von Mutius, compte, à la mi-décembre 2009, 234 publications et il n'a jamais identifié la fréquentation des piscines comme facteur de l'asthme. Par contre, il a évoqué le rôle potentiellement favorisant des antibiotiques administrés pendant la première année de vie (Foliaki et al., 2009).

Un autre facteur d'asthme récemment soulevé par la grande étude internationale ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*) est l'usage du paracétamol, également au cours de la première année de la vie (Beasley et al., 2008). Certaines infections respiratoires, qui nécessitent la prise de paracétamol et d'antibiotiques peuvent favoriser le développement ultérieur d'asthme.

Pour ajouter encore un facteur confondant important, il a été montré, toujours par le groupe de von Mutius que le déficit, même hétérozygote en α -1 antitrypsine, renforçait le risque de développer de l'asthme chez l'enfant exposé au tabagisme passif (von Ehrenstein et al., 2002).

Isoler un facteur de risque comme les piscines chlorées n'est pas évident et peut ignorer l'interaction complexe dont l'asthme est issu.

La natation est un des sports les plus pratiqués dans notre société occidentale. La plupart des enfants trouvent le chemin de la piscine dès leur plus jeune âge, voire lorsqu'ils sont encore bébés. En Europe, il s'agit principalement de piscines couvertes chlorées. De ce fait, une association possible entre la natation en piscines chlorées et le développement de l'asthme pourrait avoir un impact pertinent sur la santé publique.

3.2.2 Conséquences respiratoires à distinguer en cas de fréquentation régulière de la piscine

3.2.2.1 Déclenchement de symptômes respiratoires chez des patients asthmatiques

On rencontre des situations individuelles où les asthmatiques signalent une aggravation ou une poussée de symptômes respiratoires durant ou après une séance de natation, de sorte que la prudence s'impose (GR, 2007).

Depuis plus de 40 ans, l'activité physique en général est recommandée par les spécialistes dans la prise en charge non pharmacologique de la maladie asthmatique. Comme le propos du CSS est de reprendre la littérature récente, la longue histoire qui a enfin convaincu les médecins de famille de ne pas dispenser les enfants asthmatiques de sport, mais au contraire de le promouvoir ne sera pas détaillée dans cet avis. Ceci est d'ailleurs rappelé dans un article récent (Neder et al., 1999).

Parmi les sports recommandés, la natation a depuis longtemps occupé la première place pour des raisons physiopathologiques. En effet, l'air chaud et humide régnant à la surface des piscines (température de 20 à 25 °C / humidité : 100 %) est particulièrement favorable à l'asthmatique, même lorsqu'il souffre d'asthme d'effort (Strauss et al., 1978). Cet article, choisi parmi de très nombreux travaux antérieurs des physiologistes, illustre les rapports complexes qui relient l'asthme et l'effort et montre le rôle du refroidissement de la muqueuse, de la perte d'eau à son niveau, ainsi que des changements osmotiques induits par ces phénomènes au sein des cellules de l'épithélium bronchique. Dans de nombreux pays, la natation est devenue le sport pour enfants asthmatiques avec des icônes comme le nageur américain Marc Spitz plongé dans les piscines pour traiter son asthme et, qui est devenu un des plus grands nageurs du 20^e siècle. De très nombreux articles scientifiques ont confirmé sur le terrain les bienfaits de la natation ; trois d'entre eux de 1976 à 2009 ont été retenus.

Le premier concerne un programme de cinq semaines de natation chez 46 enfants asthmatiques ayant parcouru 3.608 km durant 2.806 sessions d'entraînement (Fitch et al., 1976). Les auteurs observent chez ces enfants une diminution significative des phénomènes asthmatiques et du recours aux médicaments anti-asthmatiques. Ils observent par ailleurs des effets non spécifiques comme une amélioration de la posture et des capacités physiques en général, une réduction du pli cutané, et bien entendu, une aptitude à la natation accrue. Les auteurs par ailleurs ne rapportent aucun effet indésirable pendant la durée de l'étude.

Des bénéfices similaires ont été observés avec des programmes courts (deux mois), chez 45 enfants asthmatiques enrôlés dans un programme de natation à Baltimore (Huang et al., 1989). Une amélioration significative des variables cliniques comme les symptômes, les hospitalisations, le recours aux urgences, l'absentéisme scolaire, a été observée en comparaison avec leur histoire médicale préalable ou celle des contrôles appariés en âge. Les bénéfices pour la santé observés persistaient encore 12 mois après la fin de la phase expérimentale.

Beaucoup plus récemment, une étude randomisée de six semaines de natation a été menée sur deux groupes de 15 asthmatiques. Une influence favorable significative sur le débit expiratoire de pointe (DEP) et sur la sévérité de l'asthme a été observée sur le groupe expérimental par rapport au groupe contrôle (Wang & Hung, 2009).

Toutes les formes d'entraînement aérobique sont utiles dans l'asthme même si la natation reste le sport le plus recommandé. Les « sports de glace » sont moins appréciés, la pratique du ski de fond étant même rapportée comme asthmogène au moins dans sa forme de compétition de haut niveau (Pohjantahti et al., 2005). La prévalence de l'asthme chez ces sportifs s'élève à 42 %.

A contrario, l'inactivité physique a été associée à une augmentation de la prévalence d'une maladie allergique comme le rhume des foins (Kohlhammer et al., 2006). Cette étude multicentrique de cohorte présente l'intérêt de porter sur un grand nombre de sujets de 5-14 ans (2.429 dont 70 % ont été suivis sur 10 années) et surtout, d'avoir tenu compte, dans un modèle de régression logistique, de nombreux facteurs confondants : âge, sexe, lieu de l'étude, niveau d'éducation des parents, allaitement maternel, densité des populations, fréquentation de crèches, humidité/moisissures, présence de chats, exposition actuelle ou passée au tabagisme environnemental ou encore atopie chez les parents. Bien que cette étude ne permette d'avancer aucune hypothèse sur les mécanismes biologiques qui relient le paramètre observé avec la condition pathologique étudiée, elle illustre la complexité des circonstances qui entourent l'apparition d'une maladie, même de caractérisation très précise comme le pollenose. Lorsqu'il s'agit d'asthme, maladie multiforme, la difficulté d'identifier les mécanismes biologiques est encore notablement accrue.

Il ressort de la méta-analyse des études épidémiologiques relatives à l'asthme et au sport qu'on peut constater, à court terme, une amélioration clinique associée à une diminution des épisodes asthmatiques et de la prise de médicaments mais, sans modification de la fonction pulmonaire au repos (Goodman & Hays, 2008). D'autres publications décrivent une diminution de l'hyperréactivité bronchique (Wicher et al., 2010). Font-Ribera et al. mentionnent également dans un article récent, un risque moindre d'asthme actuel dû à la natation ce qui ressort surtout clairement chez des enfants présentant au préalable déjà des symptômes respiratoires (Font-Ribera et al., 2010a). Par contre, quelques études ne décrivent aucun effet favorable de la natation chez les enfants asthmatiques et d'autres résultats suggèrent une augmentation de la réactivité bronchique chez les asthmatiques due aux piscines chlorées chauffées (Uyan et al., 2009).

Comparativement à d'autres activités sportives telles que la course à pied ou le vélo, le risque de bronchoconstriction à l'effort est moindre dans le cadre de la natation, avec une différence de risque plus importante chez les enfants (Goodman & Hays, 2008). L'effet protecteur s'explique vraisemblablement par le milieu chaud et humide et la moindre hyperventilation par rapport à d'autres sports (Haahtela et al., 2008).

Il est frappant de constater que toutes ces publications ne décrivent pas les méthodes utilisées pour désinfecter l'eau de piscine. L'utilisation de chlore est bien la méthode la plus fréquemment appliquée mais, la vigilance s'impose néanmoins dans le cadre d'une analyse comparative poussée (p. ex. piscines non chlorées chez Wang & Hung, 2009).

Les conséquences éventuelles des dérivés chlorés sur une inflammation présente au préalable doivent donc encore être clarifiées.

3.3 Développement de l'asthme

La question de savoir si la natation constitue une cause ou contribue au développement de l'asthme chez les enfants occupera une position centrale dans la discussion.

3.3.1 Agents causals

Le chlore est le désinfectant le plus utilisé, que ce soit pour l'eau de distribution publique ou pour l'eau de piscine et il reste très efficace. Le chlore gazeux, l'hypochlorite de sodium ou de calcium et le dichloroisocyanurate sont les produits les plus utilisés en vue d'une libération d'acide hypochloreux, un puissant oxydant et un biocide actif (Bernard, 2007; Nemery et al., 2002).

Le milieu chimique de l'eau de piscine chlorée est complexe, comprenant de nombreux « sous-produits de désinfection » (SPD) dont certains possèdent un potentiel sensibilisant et irritant encore inconnu (Richardson et al., 2010). La plupart des groupes étudiés comprennent d'une part les trihalométhanes (THM) aux effets cancérigènes et d'autre part les chloramines, produites par l'interaction entre le chlore libre et les composés contenant de l'azote et provenant des matières organiques. Les concentrations de ces chloramines dans l'eau et l'air dépendent de la chloration de l'eau, de la contamination humaine (déterminée par l'hygiène personnelle et le nombre de nageurs), de la température et de la circulation de l'eau, de la ventilation et de la hauteur de plafond (Jacobs et al., 2007).

Les di- et trichloramines sont connues comme étant irritantes pour les yeux, la peau et les voies respiratoires supérieures. L'hypochlorite, les mono- et dichloramines (sous forme d'aérosol) et le chlore gazeux sont présents, juste au dessus de la surface de l'eau. La trichloramine est volatile et participe à la qualité de l'air dans une piscine couverte. La trichloramine est considérée, dans des études épidémiologiques, comme le principal SPD responsable de l'asthme chez les nageurs.

3.3.2 Arguments en faveur de la pool chlorine hypothesis

Différentes raisons rendent plausible le risque accru d'asthme chez les nageurs dans un contexte récréatif et principalement chez les enfants :

3.3.2.1 Potentiel irritant

Le puissant pouvoir oxydant du chlore permet d'inactiver un large spectre de pathogènes. Cependant, le chlore et ses dérivés réagissent également à l'égard de l'épithélium humain par une irritation des yeux, du nez et de la gorge (Bernard et al., 2009). Une étude expérimentale chez des animaux d'expérience a mis en évidence des dommages oxydatifs et une inflammation après inhalation de chlore.

La plupart des études disponibles décrivent des effets respiratoires aigus allant de l'obstruction aiguë des voies respiratoires en passant par l'*acute respiratory distress syndrome* (ARDS) jusqu'à la mort après une exposition élevée accidentelle au chlore dans l'industrie, dans le cadre du transport ou des activités ménagères (Squadrito et al., 2010; White & Martin, 2010).

Spécifiquement en ce qui concerne les piscines, des symptômes respiratoires transitoires et une diminution de la fonction pulmonaire ont été rapportés chez les enfants en général mais, de manière plus nette chez ceux présentant des antécédents de pathologie respiratoire chronique (Bonetto et al., 2006; Uyan et al., 2009).

La toxicité de ces réactions aiguës et transitoires est claire, mais, les conséquences chroniques le sont moins. L'hypothèse du caractère asthmogène d'une exposition chronique à des

substances irritantes pourrait s'appliquer ici aussi mais cette forme de *irritant-induced asthma* est encore quelque peu controversée (Tarlo & Malo, 2006). Une interaction positive possible entre des substances irritantes et sensibilisantes est également suggérée (Selgrade et al., 2006).

Bernard invoque le fait que les chloramines, en tant que substances irritantes, provoquent des dommages à l'épithélium pulmonaire ce qui facilite la pénétration des allergènes entraînant une sensibilité plus grande pour le développement de l'asthme et ce principalement chez les enfants – dont les poumons ne sont pas encore à maturité – et chez les atopiques (Bernard et al., 2007).

3.3.2.2 Asthme professionnel

L'apparition fréquente de symptômes respiratoires chez les maîtres nageurs et les sauveteurs a été décrite. Le mécanisme n'est pas clair : une aggravation d'une pathologie respiratoire préexistante, une réaction immunologique ou un processus d'irritation font partie des possibilités. Trois cas d'une telle exposition professionnelle accompagnée de symptômes d'asthme, où seule une hyperréactivité spécifique à l'égard des chloramines a pu être mesurée ; ce qui plaide pour une sensibilisation, ont été décrits (Thickett et al., 2002). On ne peut toutefois pas exclure qu'un effet irritant ait provoqué les symptômes respiratoires (Nemery et al., 2002).

Une autre étude n'a montré aucune association entre l'exposition cumulative aux trichloramines et une hyperréactivité bronchique mais, une réaction temporaire n'a pas pu être exclue. Le risque accru de symptômes d'irritation était toutefois manifeste (Massin et al., 1998).

Une étude transversale néerlandaise a noté un plus grand nombre de plaintes respiratoires générales indicatrices d'asthme chez les employés de piscine par rapport à la population générale. En examinant plus avant la description de l'emploi, ce sont principalement les sauveteurs avec mission d'instructeur qui rapportent des symptômes liés à l'asthme. La concentration cumulative à long terme en trichloramines était associée à des symptômes respiratoires généraux tels que toux, oppression de la poitrine, sinusite, éternuements et atopie. Un suivi rétrospectif des données médicales 2002 – 2004, n'a toutefois pas apporté d'argument convaincant pour dire que les employés de piscine présentant des plaintes souffraient effectivement d'asthme lié au travail (Jacobs et al., 2007).

Une étude italienne a décrit, chez les sauveteurs et les professeurs de natation, un risque accru de symptômes irritants respiratoires et oculaires (tels que refroidissement, rhinorrhée et yeux rouges) mais, pas de symptômes d'asthme. Une association positive a été trouvée entre l'essoufflement rapporté et les valeurs élevées de THM. Ces dernières étaient mesurées au niveau alvéolaire chez les personnes travaillant au bord de la piscine (Fantuzzi et al., 2010).

3.3.2.3 Natation de compétition

L'étude de l'asthme chez les nageurs d'élite est utile pour souligner les conséquences possibles d'une exposition prolongée en raison des nombreux contacts et des efforts plus importants (Bougault et al., 2009).

Une méta-analyse a démontré une augmentation significative de la prévalence de l'asthme chez les nageurs d'élite. Aucune explication ne peut être formulée en raison de la faible qualité des études analysées. Une exposition élevée, tout comme une sélection positive des asthmatiques peut en être la cause (Goodman & Hays, 2008).

Il ressort des résultats d'une étude suédoise (Romberg et al., 2010b) qu'on constate une plus grande fréquence d'asthme diagnostiqué, de symptômes respiratoires rapportés et d'usage de médicaments chez les jeunes nageurs d'élite par rapport aux non sportifs, aux nageurs dans un contexte récréatif ainsi qu'aux autres catégories de sportifs d'élite. L'apparition plus fréquente de rhinites était surtout significative lorsque la question portait sur les répercussions dans la vie quotidienne et l'usage de médicaments. Il est important de signaler qu'aucun risque significatif de paramètres pour l'asthme, la rhinite et l'eczéma n'est mesuré entre le groupe sédentaire et les adolescents pratiquant la natation durant leurs loisirs.

Par contre, une étude récente réalisée auprès des jeunes nageurs d'élite n'a trouvé aucune relation entre la fréquentation cumulative de la piscine et l'asthme ou d'autres maladies respiratoires. Une augmentation de l'atopie en cas d'exposition prolongée est cependant mentionnée (Gokdemir Y, 2010).

Malgré des résultats contradictoires, nous admettons que les nageurs d'élite rapportent plus de symptômes des voies respiratoires supérieures et inférieures. La prévalence plus élevée de rhinite doit retenir l'attention comme facteur de risque de développer de l'asthme (Bougault et al., 2009).

3.3.2.4 Nettoyage et asthme

Des produits de nettoyage provoquent de l'asthme professionnel chez les professionnels de l'entretien et du nettoyage. On trouve également des études épidémiologiques démontrant que les produits de nettoyage à usage ménager sont à l'origine de cas d'asthme. Mais, les substances provoquant de l'asthme ne sont pas encore complètement définies. Une association indépendante entre l'usage fréquent d'eau de javel (une solution diluée avec de l'hypochlorite de sodium comme ingrédient actif) et des symptômes respiratoires suggérant l'asthme est décrite. L'exposition à des sprays est régulièrement rapportée comme un des principaux facteurs de risque d'asthme (Medina-Ramon et al., 2005; Zock et al., 2010). Le mécanisme sous-jacent n'est toutefois pas encore clarifié. L'irritation et/ou la sensibilisation peuvent jouer un rôle. Ces publications ne décrivent aucune influence de l'atopie.

3.3.3 Considérations quant aux données disponibles

3.3.3.1 Relation causale

Les études réalisées sont principalement transversales et montrent une association mais aucune relation causale ne peut cependant être définie.

Ces études analysent les données surtout de manière rétrospective de sorte que la prévalence et l'incidence sont difficiles à distinguer. Une *reverse causation* ne peut par conséquent pas être exclue. En effet, depuis plusieurs années, la natation est conseillée aux enfants asthmatiques comme sport idéal. De ce fait, un plus grand nombre d'enfants atopiques ou asthmatiques pratiquent sans doute ce sport avec pour conséquence un plus grand nombre de symptômes rapportés mais, qui ne sont pas nécessairement provoqués par l'activité de natation. C'est ainsi qu'aucune distinction nette ne peut être faite entre le fait de provoquer le développement d'asthme et celui de susciter des symptômes asthmatiques.

Vu la popularité de la natation récréative et compétitive, le groupe de référence est généralement exposé à un environnement chloré en piscine dans une certaine mesure, ce qui peut entraîner une sous-estimation de l'effet du chlore.

Différentes circonstances, associées au mode de vie occidental, contribuent au développement de l'asthme. Pour pouvoir chiffrer la part spécifique de la fréquentation d'une piscine chlorée, il est nécessaire de reconnaître les autres facteurs de risque et de les prendre en compte. Le traitement statistique de ces facteurs confondants n'est pas toujours réalisé de manière complète ou transparente, de sorte que le lien causal entre la natation récréative et l'asthme peut être interprété de manière erronée.

3.3.3.2 Le diagnostic

L'asthme comporte de nombreuses manifestations cliniques. De nombreuses études épidémiologiques font usage de questionnaires (tels que le questionnaire standardisé ISAAC). Une mauvaise classification du diagnostic est possible étant donné que le seul point de départ est constitué de symptômes auto-rapportés ou d'asthme diagnostiqué par un médecin, sans que des tests complémentaires de la fonction pulmonaire ne soient réalisés.

Chez les enfants, établir un diagnostic est encore plus difficile. En effet, avant 3 ans, on note généralement une respiration sifflante (*wheeze*), ce qui ne constitue pas un diagnostic d'asthme et les tests de la fonction pulmonaire sont difficiles à réaliser avant l'âge de 6 ans (Weisel et al., 2009).

3.3.3.3 Paramètres complémentaires utilisés

3.3.3.3.1 Long surfactant protéines : CC16 (Clara cell protein) et SP-A, SP-B

Il ressort d'une étude expérimentale que l'acide hypochloreux et la monochloramine peuvent entraîner une rétraction cellulaire, un détachement des jonctions cellulaires de l'épithélium et une augmentation de la perméabilité de l'endothélium et de l'épithélium (Bernard, 2007). Selon Bernard et al., la perméabilité pulmonaire accrue résulte en une plus grande sensibilité à l'égard de la pénétration des allergènes et par conséquent un risque accru de développement d'asthme (Bernard et al., 2007).

Une modification au niveau des pneumoprotéines est proposée comme marqueur de la perméabilité pulmonaire. Un rôle protecteur est mis en avant pour la CC16 s'accompagnant de valeurs plus basses chez les enfants et adultes asthmatiques et une augmentation de la CC16 lors d'un effort (Romberg et al., 2010b).

Des résultats d'études relatifs au CC16 et la natation sont toutefois incohérents.

En 2003, Bernard et al. ont interprété une association positive entre la CC16 sérique et la fréquentation cumulative de la piscine comme la conséquence d'une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-pulmonaire (Bernard et al., 2003).

Une étude suivante a résulté en une diminution des valeurs de CC16 sérique chez les enfants pratiquant la natation. Ces chiffres diminués ont été attribués à un dommage aux cellules de Clara provoqué par le contact avec des chloramines, par analogie aux conséquences du tabagisme (Bernard, 2007 ; Lagerkvist et al., 2004).

Aucune modification en CC16 n'a été décrite après avoir nagé de manière récréative mais bien une augmentation de CC16 après un entraînement intensif, quelle que soit la méthode de désinfection. Les SP-A et SP-B n'avaient toutefois augmenté qu'après contact avec de l'eau de piscine chlorée. Cette augmentation n'a pas été confirmée dans une étude ultérieure réalisée par le même groupe de recherche (Carbonnelle et al., 2008; Carbonnelle et al., 2002).

Des valeurs plus élevées ont cependant été mesurées chez des enfants après exposition accidentelle élevée à du chlore durant une leçon de natation (Bonetto et al., 2006).

Font-Ribera et al. (2010b) ont rapporté chez des adultes une augmentation significative de la CC16 sérique mesurée peu après avoir nagé. Cette augmentation était associée aussi bien à la consommation d'énergie qu'aux concentrations en THM dans l'air expiré. Une augmentation de la perméabilité a été indiquée comme étant la cause, sans mécanisme inflammatoire.

Une augmentation de l'excrétion de CC16 dans les urines a été mesurée chez les nageurs d'élite, tant chez les asthmatiques que chez les non asthmatiques immédiatement après l'effort (Romberg et al., 2010a). Mais la pertinence clinique d'une augmentation aiguë de CC16 dans le sang ou les urines n'a pas été étudiée.

3.3.3.3.2 FeNO (fraction de monoxyde d'azote expirée)

La FeNO est un médiateur expiré en cas d'inflammation à éosinophiles des voies respiratoires et est considéré comme un marqueur potentiel de l'asthme, principalement de l'asthme atopique et d'autres manifestations atopiques telles que la dermatite et l'eczéma. Ce paramètre contribue à éclairer les différentes facettes pathophysiologiques de l'asthme étant donné que l'on ne trouve pas d'association entre les valeurs de FeNO et la fonction pulmonaire (ATS/ERS, 2005). Il reste néanmoins un paramètre difficile à évaluer au vu de la variation biologique complexe et la variabilité liée à l'âge chez les enfants. Les concentrations sont également influencées par des infections virales et l'utilisation de stéroïdes notamment (Weisel et al., 2009). En outre, les voies respiratoires supérieures constituent la principale source de FeNO (Baraldi & de Jongste, 2002).

Bernard a décrit qu'une fréquentation cumulative de la piscine (*Chlorinated Pool Attendance - CPA* de 100 heures) comportait un risque important d'inflammation des voies respiratoires définie comme une augmentation de la FeNO (Bernard et al., 2006). L'article suivant, sur la même population étudiée, n'a cependant rapporté aucune différence significative entre les valeurs mesurées de FeNO parmi les jeunes nageurs (participant à un programme de natation) et le groupe contrôle.

L'analyse des études réalisées jusqu'en 2007 compris a conclu à ce que la natation dans de l'eau chlorée n'apporte aucun changement au niveau de la FeNO que ce soit dans le cadre de la natation récréative (Carraro et al., 2006) ou compétitive (Haahtela et al., 2008).

Carbonnelle et al. ont décrit à leur tour une augmentation en cas de natation dans de l'eau non chlorée et aucun changement dans une piscine chlorée. Ils suggéraient une inhibition de la vasodilatation NO induite par les produits chlorés (Carbonnelle et al., 2008).

Dans la publication de Bonetto et al. un taux plus bas de FeNO est décrit dans la phase aiguë après une exposition accidentelle élevée (Bonetto et al., 2006).

Dans l'étude récente de Font-Ribera et al., on trouve une valeur de base plus élevée de FeNO chez les adultes atopiques avec diminution après avoir nagé et des valeurs stables pour les participants non atopiques (Font-Ribera et al., 2010a).

3.3.3.4 Mécanisme

3.3.3.4.1 Atopiques plus sensibles?

Bernard et al. ont trouvé une association entre la CPA et l'asthme (diagnostiqué par un médecin et/ou par une bronchoconstriction à l'effort) et ce uniquement chez les enfants présentant un taux accru des IgE sériques totales et/ou des IgE spécifiques des aéroallergènes (Bernard et al., 2006). Quelques années plus tard, Bernard a, à nouveau, décrit un risque accru d'asthme en cas de CPA plus élevée mais uniquement chez les jeunes atopiques (Bernard et al., 2009).

Toutefois, dans d'autres études, le statut d'atopique ne modifie pas l'effet de la natation sur la perméabilité (mesurée grâce à la CC16) ni la mesure de la fonction pulmonaire (Bonetto et al., 2006; Font-Ribera et al., 2010a).

3.3.3.4.2 Inflammation allergique?

Bernard et al. (2009) ont découvert un risque plus élevé de rhume des foins et de rhinite allergique en cas de CPA de respectivement plus de 100 et 1.000 heures. Kohlhammer et al. (2006a) ont également décrit une tendance vers une apparition plus fréquente de rhumes des foins liée à la fréquentation de la piscine, dans la population générale et en âge scolaire et ce, principalement parmi la population née après 1950. Le risque ne s'avère toutefois pas significatif après adaptation pour les facteurs confondants. Le groupe contrôle (avec rhume des foins et pas de fréquentation de piscine) est de plus relativement limité. Aucune conclusion fiable ne peut non plus être formulée quant à l'association entre la fréquentation de la piscine et l'asthme ou l'eczéma en raison de ce faible nombre (Kohlhammer et al., 2006a).

Une augmentation de l'atopie, en cas d'exposition prolongée, est néanmoins mentionnée dans une publication récente relative aux jeunes nageurs d'élite (Gokdemir, 2010).

Il est suggéré que l'augmentation mesurée des neutrophiles démontre que le contact avec les désinfectants présents dans l'eau de piscine, provoque une réaction pro-inflammatoire. Quelques publications décrivent le rôle des neutrophiles.

Une inflammation neutrophile a été suggérée chez les enfants lorsque, après une exposition accidentelle élevée au chlore, le leucotriène B₄ expiré reste élevé durant des mois, même lorsque les symptômes avaient disparu et que la fonction pulmonaire était normalisée (Bonetto et al., 2006; Uyan et al., 2009).

Lors de l'analyse des études relatives aux nageurs de compétition, l'inflammation respiratoire de type composé a été décrite. Selon les auteurs, les neutrophiles reflètent l'exposition à l'environnement de la piscine et les éosinophiles le statut allergique (Haahtela et al., 2008; Moreira et al., 2008).

Le fait que le chlore joue effectivement un rôle dans les plaintes respiratoires mais, avec un autre mécanisme sous-jacent que l'allergie, a été suggéré sur base de la prévalence élevée de rhinite généralement non allergique chez les nageurs d'élite (Gelardi et al., 2010).

3.3.3.5 Exposition

3.3.3.5.1 Environnement

Les résultats divergents des différentes études et groupes d'étude peuvent en partie s'expliquer par l'exposition variable au chlore libre et aux SPD. Les raisons possibles de cette variation sont de plusieurs natures :

1. les différentes méthodes de désinfection ;
2. les prescriptions d'hygiène courantes au niveau national et la législation ;
3. le type de piscine et son entretien : Massin et al. ont trouvé un large éventail de concentrations en trichloramines avec une moyenne de 0,24 mg/m³ dans les piscines publiques et 0,67 mg/m³ dans les parcs d'attraction aquatiques (Massin et al., 1998). Les piscines extérieures peuvent libérer une concentration en trichloramines 100 fois plus basse par rapport aux piscines couvertes (Font-Ribera et al., 2009).

De nombreuses études épidémiologiques ont examiné le risque d'asthme chez les nageurs sans quantifier les trichloramines. Les concentrations en trichloramines dans l'air ne sont toutefois pas toujours reprises dans la législation nationale. Des études ont montré que, même en respectant les limites pour la désinfection de l'eau, la limite de confort dans l'air inspiré peut être dépassée (Jacobs et al., 2007). Fixer des limites maximales acceptables pour les trichloramines volatiles relève d'une réglementation utile, non seulement pour les nageurs mais également pour les travailleurs (Corbelli, 2010; Nemery et al., 2002).

Nous pouvons extraire des études portant sur des mesures d'exposition les chiffres suivants de trichloramines:

- Belgique : 0,3-0,5 mg/m³ (Bernard et al., 2006) ;
- Suisse (2007-2008) : 0,114 mg/m³ (Corbelli, 2010) ;
- Pays-Bas : 0,56 mg/m³ (Jacobs et al., 2007) ;
- Espagne : 0,16 mg/m³ (Font-Ribera et al., 2009).

Malgré l'efficacité du chlore, d'autres méthodes peuvent représenter une plus-value. Il ressort de l'étude de *Kiwa Industrie & Water*, pour le compte du *Ministerie van VROM* des Pays-Bas, qu'une combinaison de différentes techniques permet une meilleure désinfection que la technique à base de chlore utilisée actuellement et que l'application d'une technique supplémentaire permet de diminuer les SPD. Le top 5 des meilleures méthodes était le suivant (Traksel, 2010): l'électrolyse (au sel), l'eau de javel avec administration d'UV, l'eau de javel avec charbon pulvérisé et l'eau de javel associée à l'ozone.

3.3.3.5.2 Homme

En l'absence de mesures d'exposition, il n'est pas possible de mettre en évidence une relation dose-effet. Les informations relatives à l'exposition se limitent généralement à un listing reprenant le type de piscine, la fréquentation ou non de piscines, l'âge du début de la fréquentation des piscines avec calcul cumulatif à travers les années. La caractérisation limitée et non standardisée entraîne un chevauchement entre les différents degrés d'exposition et les groupes d'étude et rend quasi impossible la comparaison des différentes publications entre elles.

Les SPD volatils, principalement les trichloramines, sont les plus examinés dans les études épidémiologiques. Bernard suggère que l'inhalation d'aérosols juste au-dessus de la surface de l'eau et le fait d'aspirer des aérosols et des gouttes constituent d'autres voies d'exposition. L'aspiration se produit surtout chez les enfants qui ne savent pas encore nager et jouent beaucoup (Bernard et al., 2007). Cette affirmation est confirmée par l'association positive entre piscines extérieures et asthme étant donné que la qualité de l'air ne peut pas jouer un rôle déterminant (Bernard et al., 2008). Malgré l'absence de données concrètes et chiffrées, cette piste de réflexion vaut la peine d'être analysée plus avant.

4. REFERENCES

- Anderson HR, Pottier AC, Strachan DP. Asthma from birth to age 23: incidence and relation to prior and concurrent atopic disease. *Thorax* 1992; 47:537-42.
- ATS - American Thoracic Society, ERS - European Respiratory Society. Recommendations for standardized procedures for the online and offline measurement of exhaled lower respiratory nitric oxide and nasal nitric oxide. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171(8):912-30.
- Annesi-Maesano I, Caillaud D, Lavaud F, Moreau D, Le Moullec Y, Taytard A, et al. Exposition aux particules fines et survenue de maladies allergiques: résultats de l'étude ISAAC-France phase 2. *Arch Pediatr* 2009; 16(299-305).
- Baraldi E, de Jongste JC. Measurement of exhaled nitric oxide in children, 2001. *Eur Respir J* 2002; 20(1):223-37.
- Beasley R, Clayton T, Crane J, von Mutius E, Lai CK, Montefort S, et al. Association between paracetamol use in infancy and childhood, and risk of asthma, rhinoconjunctivitis, and eczema in children aged 6-7 years: analysis from Phase Three of the ISAAC programme. *Lancet* 2008; 372(9643):1039-48.
- Bernard A. Chlorination products: emerging links with allergic diseases. *Curr Med Chem* 2007; 14(16):1771-82.
- Bernard A, Carbonnelle S, de Burbure C, Michel O, Nickmilder M. Chlorinated Pool Attendance, Atopy, and the Risk of Asthma during Childhood. *Environ Health Perspect* 2006; 114:1567-1573.
- Bernard A, Carbonnelle S, Dumont X, Nickmilder M. Infant swimming practice, pulmonary epithelium integrity, and the risk of allergic and respiratory diseases later in childhood. *Pediatrics* 2007; 119: 1095-1103.
- Bernard A, Carbonnelle S, Michel O, Higuët S, De Burbure C, Buchet JP, et al. Lung hyperpermeability and asthma prevalence in schoolchildren: unexpected associations with the attendance at indoor chlorinated swimming pools. *Occup Environ Med* 2003; 60(6):385-94.
- Bernard A, Nickmilder M, Voisin C. Outdoor swimming pools and the risks of asthma and allergies during adolescence. *Eur Respir J* 2008; 32:979-88.
- Bernard A, Nickmilder M, Voisin C, Sardella A. Impact of chlorinated swimming pool attendance on the respiratory health of adolescents. *Pediatrics* 2009; 124: 1110-1118.
- Bonetto G, Corradi M, Carraro S, Zanconato S, Alinovi R, Folesani G et al. Longitudinal monitoring of lung injury in children after acute chlorine exposure in a swimming pool. *Am. J. Respir. Crit Care Med* 2006; 174(5): 545-549.
- Bougault, V, Turmel, J, Levesque, B, and Boulet, L P The respiratory health of swimmers. *Sports Med.* 2009; 39(4), 295-312.
- Carbonnelle, S, Bernard, A, Doyle, I R, Grutters, J, and Francaux, M. Fractional exhaled NO and serum pneumoproteins after swimming in a chlorinated pool. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2008 ; 40(8), 1472-1476.
- Carbonnelle, S, Francaux, M, Doyle, I, Dumont, X, de, B C, Morel, G, Michel, O, and Bernard, A (2002). Changes in serum pneumoproteins caused by short-term exposures to nitrogen trichloride in indoor chlorinated swimming pools. *Biomarkers* 2002; 7(6), 464-478.
- Carraro S, Pasquale MF, Da FM, Rusconi F, Bonetto G, Zanconato S, et al. Swimming pool attendance and exhaled nitric oxide in children. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118(4):958-60.
- Corbelli, R. Asthme et piscines. 2010. Ref Type: Electronic Citation. Available from : URL :<<http://old.swiss-paediatrics.org/paediatrica/vol20/n4/pdf/50-53.pdf>>
- Cotter, A, and Ryan, CA. The pool chlorine hypothesis and asthma among boys. *Ir. Med. J.* 2009; 102(3), 79-82.
- Fantuzzi, G, Righi, E, Predieri, G, Giacobazzi, P, Mastroianni, K, and Aggazzotti, G. Prevalence of ocular, respiratory and cutaneous symptoms in indoor swimming pool workers and exposure to disinfection by-products (DBPs). *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2010; 7(4), 1379-1391.

- Fitch KD, Morton AR, Blanksby BA. Effects of swimming training on children with asthma. *Arch Dis Child* 1976; 51(3):190-4.
- Foliaki S, Pearce N, Bjorksten B, Mallo J, Montefort S, von Mutius E. Antibiotic use in infancy and symptoms of asthma, rhinoconjunctivitis, and eczema in children 6 and 7 years old: International Study of Asthma and Allergies in Childhood Phase III. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 124(5):982-9.
- Font-Ribera L, Kogevinas M, Zock JP, Gómez FP, Barreiro E, Nieuwenhuijsen MJ, et al. Short-Term Changes in Respiratory Biomarkers after Swimming in a Chlorinated Pool. *Environ Health Perspect* 2010a.
- Font-Ribera L, Kogevinas M, Zock JP, Nieuwenhuijsen MJ, Heederik D, Villanueva CM. Swimming pool attendance and risk of asthma and allergic symptoms in children. *Eur Respir J* 2009; 34(6):1304-10.
- Font-Ribera L, Villanueva CM, Nieuwenhuijsen MJ, Zock JP, Kogevinas M, Henderson J. Swimming Pool Attendance, Asthma, Allergies and Lung Function in the ALSPAC Child Cohort. *Am J Respir Crit Care* 2010b.
- Gelardi M, Ventura MT, Fiorella R, Fiorella ML, Russo C, Candreva T, et al. Allergic and non-allergic rhinitis in swimmers: clinical and cytological aspects. *Br J Sports Med* 2010. Available from: URL:< <http://bjsm.bmj.com/content/early/2010/06/26/bjsm.2009.066456.abstract>>
- Gokdemir Y. Prevalence of asthma and atopy in elite child swimmers. Abstract ERS10L1_3572. 2010
- Goodman M, Hays S. Asthma and swimming: a meta-analysis. *J Asthma* 2008; 45(8):639-47.
- GR - Den Haag - Gezondheidsraad. Astma, allergie en omgevingsfactoren. 2007. Publicatie nr 2007/15.
- Haahtela T, Malmberg P, Moreira A. Mechanisms of asthma in Olympic athletes--practical implications. *Allergy* 2008; 63(6):685-94.
- Hagerhed-Engman L, Bornehag CG, Sundell J, Aberg N. Day-care attendance and increased risk for respiratory and allergic symptoms in preschool age. *Allergy* 2006; 61(4):447-53.
- Huang SW, Veiga R, Sila U, Reed E, Hines S. The effect of swimming in asthmatic children--participants in a swimming program in the city of Baltimore. *J Asthma* 1989; 26(2):117-21.
- Jacobs JH. Swimming pool attendance and respiratory symptoms and allergies among Dutch school children. Abstract ERS10L1_4269. 2010.
- Jacobs JH, Spaan S, van Rooy GB, Meliefste C, Zaat VA, Rooyackers JM, et al. Exposure to trichloramine and respiratory symptoms in indoor swimming pool workers. *Eur Respir J* 2007; 29(4):690-8.
- Kohlhammer Y, Doring A, Schafer T, Wichmann HE, Heinrich J. Swimming pool attendance and hay fever rates later in life. *Allergy* 2006a; 61(11):1305-9.
- Kohlhammer Y, Zutavern A, Rzehak P, Woelke G, Heinrich J. Influence of physical inactivity on the prevalence of hay fever. *Allergy* 2006; 61(11):1310-5.
- Lagerkvist BJ, Bernard A, Blomberg A, Bergstrom E, Forsberg B, Holmstrom K, et al. Pulmonary epithelial integrity in children: relationship to ambient ozone exposure and swimming pool attendance. *Environ Health Perspect* 2004; 112(17):1768-71.
- Lau S, Nickel R, Niggemann B, Gruber C, Sommerfeld C, Illi S, et al. The development of childhood asthma: lessons from the German Multicentre Allergy Study (MAS). *Paediatr Respir Rev* 2002; 3(3):265-72.
- Mannino DM, Homa DM, Redd SC. Involuntary smoking and asthma severity in children: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Chest* 2002; 122(2):409-15.
- Massin N, Bohadana AB, Wild P, Hery M, Toamain JP, Hubert G. Respiratory symptoms and bronchial responsiveness in lifeguards exposed to nitrogen trichloride in indoor swimming pools. *Occup Environ Med* 1998; 55(4):258-63.
- Medina-Ramon M, Zock JP, Kogevinas M, Sunyer J, Torralba Y, Borrell A, et al. Asthma, chronic bronchitis, and exposure to irritant agents in occupational domestic cleaning: a nested case-control study. *Occup Environ Med* 2005; 62(9):598-606.
- Moreira A, Delgado L, Palmares C, Lopes C, Jacinto T, Ryttila P, et al. Competitive swimmers with allergic asthma show a mixed type of airway inflammation. *Eur Respir J* 2008; 31(5):1139-41.

- Nafstad P, Brunekreef B, Skrondal A, Nystad W. Early respiratory infections, asthma, and allergy: 10-year follow-up of the Oslo Birth Cohort. *Pediatrics* 2005; 116(2):255-62.
- Neder JA, Nery LE, Silva AC, Cabral AL, Fernandes AL. Short-term effects of aerobic training in the clinical management of moderate to severe asthma in children. *Thorax* 1999; 54(3):202-6.
- Nemery B, Hoet PH, Nowak D. Indoor swimming pools, water chlorination and respiratory health. *Eur Respir J* 2002; 19(5):790-3.
- Nickmilder M & Bernard A. Ecological association between childhood asthma and availability of indoor chlorinated swimming pools in Europe. *Occup Environ Med* 2007; 64: 37-46.
- NPZ - Nationaal Platform Zwembaden. Symposium 'Veilig en Schoon Zwembadwater': Met minder chloor toch gezond en veilig zwemmen, Holland; 2010.
- Pohjantahti H, Laitinen J, Parkkari J. Exercise-induced bronchospasm among healthy elite cross country skiers and non-athletic students. *Scand J Med Sci Sports* 2005; 15(5):324-8.
- Rennie DC, Lawson JA, Kirychuk SP, Paterson C, Willson PJ, Senthilselvan A, et al. Assessment of endotoxin levels in the home and current asthma and wheeze in school-age children. *Indoor Air* 2008; 18(6):447-53.
- Richardson SD, Demarini DM, Kogevinas M, Fernandez P, Marco, E., Lourencetti C, Balleste C, et al. What's in the Pool? A Comprehensive Identification of Disinfection By-Products and Assessment of Mutagenicity of Chlorinated and Brominated Swimming Pool Water. *Environ Health Perspect* 2010.
- Romberg K, Bjermer L, Tufvesson E. Exercise but not mannitol provocation increases urinary Clara cell protein (CC16) in elite swimmers. *Respir Med* 2010a.
- Romberg K, Tufvesson E, Bjermer L. Asthma is more prevalent in elite swimming adolescents despite better mental and physical health. *Scand J Med Sci Sports* 2010b.
- Salo PM, Arbes SJ, Jr., Crockett PW, Thorne PS, Cohn RD, Zeldin DC. Exposure to multiple indoor allergens in US homes and its relationship to asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121(3):678-84 e2.
- Schoefer Y, Zutavern A, Brockow I, Schafer T, Kramer U, Schaaf B, et al. Health risks of early swimming pool attendance. *Int J Hyg Environ Health* 2008; 211(3-4):367-73.
- Scholtens S, Wijga AH, Brunekreef B, Kerkhof M, Hoekstra MO, Gerritsen J, et al. Breast feeding, parental allergy and asthma in children followed for 8 years. The PIAMA birth cohort study. *Thorax* 2009; 64(7):604-9.
- Selgrade MK, Lemanske RF, Jr., Gilmour MI, Neas LM, Ward MD, Henneberger PK, et al. Induction of asthma and the environment: what we know and need to know. *Environ Health Perspect* 2006; 114(4):615-19.
- Squadrito GL, Postlethwait EM, Matalon S. Elucidating mechanisms of chlorine toxicity: reaction kinetics, thermodynamics, and physiological implications. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2010; 299(3):L289-L300.
- Strauss RH, McFadden ER, Jr., Ingram RH, Jr., Deal EC, Jr., Jaeger JJ. Influence of heat and humidity on the airway obstruction induced by exercise in asthma. *J Clin Invest* 1978; 61(2):433-40.
- Tarlo SM, Malo JL. An ATS/ERS report: 100 key questions and needs in occupational asthma. *Eur Respir J* 2006; 27(3):607-14.
- Thickett KM, McCoach JS, Gerber JM, Sadhra S, Burge PS. Occupational asthma caused by chloramines in indoor swimming-pool air. *Eur Respir J* 2002; 19(5):827-32.
- Traksel D, NPZ - Nationaal Platform Zwembaden. Presentatie oriënterend onderzoek naar desinfectietechnieken voor zwembadwater 2010. Available from:URL:<<http://www.npz-nrz.nl/index.php?sid=137&folder=1198>>
- Uyan ZS, Carraro S, Piacentini G, Baraldi E. Swimming pool, respiratory health, and childhood asthma: should we change our beliefs? *Pediatr Pulmonol* 2009; 44(1):31-7.
- Voisin C, Sardella A, Marcucci F, Bernard A. Infant swimming in chlorinated pools and the risks of bronchiolitis, asthma and allergy. *Eur Respir J* 2010; 36(1):41-7.
- Von Ehrenstein OS, Von Mutius E, Illi S, Baumann L, Bohm O, von Kries R. Reduced risk of hay fever and asthma among children of farmers. *Clin Exp Allergy* 2000; 30(2):153-7.

- von Ehrenstein OS, von Mutius E, Maier E, Hirsch T, Carr D, Schaal W, et al. Lung function of school children with low levels of alpha1-antitrypsin and tobacco smoke exposure. *Eur Respir J* 2002; 19(6):1099-106.
- von Mutius E. Environmental factors influencing the development and progression of pediatric asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109(6 Suppl):S525-32.
- von Mutius E, Fritzsch C, Weiland SK, Roll G, Magnussen H. Prevalence of asthma and allergic disorders among children in united Germany: a descriptive comparison. *Bmj* 1992; 305(6866):1395-9.
- Wang JS, Hung WP. The effects of a swimming intervention for children with asthma. *Respirology* 2009; 14(6):838-42.
- Waser M, Schierl R, von Mutius E, Maisch S, Carr D, Riedler J, et al. Determinants of endotoxin levels in living environments of farmers' children and their peers from rural areas. *Clin Exp Allergy* 2004; 34(3):389-97.
- Weisel CP, Richardson SD, Nemery B, Aggazzotti G, Baraldi E, Blatchley ER, et al. Childhood asthma and environmental exposures at swimming pools: state of the science and research recommendations. *Environ Health Perspect* 2009; 117(4):500-7.
- White CW, Martin JG. Chlorine gas inhalation: human clinical evidence of toxicity and experience in animal models. *Proc Am Thorac Soc* 2010; 7(4):257-63.
- Wicher IB, Ribeiro MA, Marmo DB, Santos CI, Toro AA, Mendes RT, et al. Effects of swimming on spirometric parameters and bronchial hyperresponsiveness in children and adolescents with moderate persistent atopic asthma. *J Pediatr (Rio J)* 2010; 86(5):384-90.
- Zock JP, Vizcaya D, Le MN. Update on asthma and cleaners. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2010; 10(2):114-20.
- Zutavern A, Brockow I, Schaaf B, von Berg A, Diez U, Borte M, et al. Timing of solid food introduction in relation to eczema, asthma, allergic rhinitis, and food and inhalant sensitization at the age of 6 years: results from the prospective birth cohort study LISA. *Pediatrics* 2008; 121(1):e44-52.

5. ANNEXE(S)

Les annexes sont fournies à titre informatif.

5.1 Alfred Bernard et collègues

Bernard A, 2006 : Chlorinated pool attendance, atopy, and the risk of asthma during childhood (Bernard et al., 2006)

Cette étude examine l'influence d'un temps cumulé passé dans des piscines chlorées non couvertes sur le *doctor diagnosed asthma*, le *cumulative doctor diagnosed asthma/pos*, *EIB (Exercise Induced Bronchoconstriction)* et le « FeNO > 30 ppb ». Les caractéristiques de la population de l'étude ne sont pas mentionnées.

Comme dans les études antérieures, aucune corrélation significative n'est trouvée entre le nombre cumulatif d'heures passées à la piscine et l'asthme chez des enfants présentant un total d'IgE accru. En outre, cette corrélation pour les enfants avec un total d'IgE accru est plus forte si l'exposition à l'eau chlorée de la piscine commence plus tôt dans la vie.

Nickmilder, 2007 : Ecological association between childhood asthma and availability of indoor chlorinated swimming pools in Europe (Nickmilder & Bernard 2007)

Cette étude établit un lien entre la prévalence de *wheeze* et *ever asthm* enregistrés dans l'étude ISAAC concernant l'Europe et la Russie et la disponibilité des piscines.

Une corrélation est trouvée, indépendamment du Produit national brut (PNB), du climat (température moyenne) et de l'altitude.

Il ne peut être stauté quant à la causalité de cette corrélation écologique.

Bernard A, 2007 : Infant swimming practice, pulmonary epithelium integrity, and the risk of allergic and respiratory diseases later in childhood (Bernard et al., 2007)

Cette étude vérifie l'effet de la natation chez les bébés sur la prévalence d'allergie et l'état de santé sur le plan respiratoire à l'âge de 10-13 ans. Un petit groupe de 43 enfants participant à un programme de bébés nageurs est comparé à un groupe-contrôle composé de 298 enfants.

La comparabilité des deux groupes pose un problème étant donné que le groupe de bébés nageurs comporte un nombre significativement plus élevé d'enfants dont la mère fumait durant la grossesse et qui étaient exposés au tabagisme passif, deux déterminants importants pour le développement de l'asthme. Il n'apparaît pas clairement si les enfants appartenant au groupe étudié ou au groupe-contrôle fréquentent maintenant encore régulièrement la piscine.

A l'exception d'une sensibilisation pour l'épithélium canin, aucune différence n'est trouvée au niveau des IgE spécifiques, ni du total d'IgE, ni de la FeNO. On constate cependant une valeur sérique significativement diminuée pour les pneumoprotéines (CC16) ce qui indiquerait une détérioration alvéolaire. Dans le groupe des bébés nageurs, on constate à l'âge de 10-13 ans une prévalence significativement plus élevée pour l'oppression, l'asthme d'effort, le *doctor diagnosed asthma* et/ou l'asthme d'effort et la bronchite récidivante mais, pas pour la respiration sifflante, l'essoufflement, la toux ou le *doctor diagnosed asthma*. Aucune relation n'est trouvée avec la respiration sifflante, l'essoufflement et la toux, qui sont trois symptômes cardinaux en cas d'asthme. Le symptôme le plus important de la bronchite est la toux, bien que la bronchite récidivante soit la constatation la plus significative dans le groupe de nageurs, ce n'est pas le cas pour la toux. Ces constatations sont plutôt incohérentes.

Dans le groupe des bébés nageurs, un nombre significativement plus élevé d'enfants possède une piscine personnelle. Si l'on ne tient pas compte de ce facteur comme facteur prédictif, on obtient une association significative avec le *doctor diagnosed asthma*. Ceci indiquerait alors que le fait de disposer d'une piscine privée (et de passer plus de temps dans une piscine chlorée) aurait un effet protecteur.

Les auteurs n'ont pas trouvé d'association significative entre ces *items* et le fait d'être exposé au tabagisme prénatal ou passif, uniquement entre *wheezing* et tabagisme passif. Ce serait sans

doute dû au petit groupe de bébés nageurs. Dans la littérature actuelle, on trouve d'autres données.

Dans le groupe d'étude présentant asthme ou bronchite, on trouve des valeurs significativement plus basses pour la CC16 et le ratio CC16/SPD. Ceci est considéré par les auteurs comme une mesure pour le nombre de cellules de Clara dans les bronchioles terminales ou la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire. Ils affirment que cela survient en cas d'asthme mais font référence à deux publications traitant de la *bronchiolitis obliterans* après transplantation de moelle et du syndrome ARDS. Ces deux affections sont sources de symptômes respiratoires mais n'ont aucun lien avec l'asthme. Ils mentionnent que fumer et inhaler de la silice ou la fumée d'un feu entraîne une diminution pouvant atteindre 20 à 30 % des CC16. Etant donné qu'un nombre significativement plus élevé dans le groupe des bébés nageurs est exposé au tabagisme passif, il est possible que les valeurs plus faibles s'expliquent ici aussi par le contact avec la fumée de cigarettes.

Il ressort clairement de ce qui précède que les résultats de cette étude doivent être interprétés de manière très prudente :

Le groupe d'étude est trop petit, les deux groupes ne sont pas facilement comparables en raison de différences significatives pour des facteurs cruciaux (tabagisme passif, exposition prénatale à la fumée de cigarettes).

Une association est décrite mais pas de lien causal.

Le lien entre une diminution des CC16 et du ratio CC16/SPD et l'asthme ne semble pas prouvé.

Bernard A, 2008 : Outdoor swimming pools and the risks of asthma and allergies during adolescence (Bernard et al., 2008)

Cette étude examine l'influence de piscines non couvertes désinfectées au chlore sur le risque d'asthme et d'allergie chez des adolescents.

Trois groupes ont été formés en fonction de leur lieu de résidence. Ensuite, on a examiné si les caractéristiques de ces trois groupes présentaient des différences significatives. Comme précédemment, on a ici aussi trouvé des différences significatives quant au fait de fumer, au tabagisme prénatal et/ou passif, au niveau de l'allaitement maternel, du nettoyage de l'habitation avec de l'eau de javel et du séjour dans une crèche. Ces informations n'apportent en fait rien à l'étude. Car, pour la suite de l'étude, ces groupes ont été rassemblés et ensuite subdivisés en 4 nouveaux groupes en fonction du temps cumulé passé dans des piscines non couvertes chlorées. Sur le plan méthodologique, il aurait été souhaitable que les auteurs vérifient la comparabilité de ces 4 groupes car celle-ci influence fortement l'interprétation des résultats. Si, dans le quatrième groupe (> 500 heures passées en piscine), on trouve un nombre significativement plus élevé d'adolescents qui, fument, ont été exposés au tabagisme prénatal, sont des fumeurs passifs, ont été allaités, sont positifs pour les pneumallergènes, cela signifierait un biais important. De plus, le questionnaire ne pose pas de question quant au *doctor diagnosed asthma*.

Chez les adolescents exposés durant plus de 500 heures en piscine non couverte, le risque de *ever asthma* est accru mais pas celui de *current asthma* (tableau 2). En ce qui concerne l'influence sur la FeNO, l'apparition concomitante ou non d'allergie est tellement importante que ce facteur confondant devrait être vérifié.

Dans un sous-groupe d'adolescents dont les parents ne sont pas asthmatiques, on trouve, dans le groupe présentant l'exposition la plus élevée au chlore, un risque significativement plus élevé de *ever and current asthma*. Ici aussi, on devrait avoir une idée quant au comportement à l'égard de la cigarette au sein de ce groupe. Par ailleurs, il est clair que, pour ce sous-groupe, le risque de *ever and current asthma* est associé de manière positive à un total d'IgE en hausse. Ceci indique que l'allergie en tant que telle est le facteur déclenchant le plus important pour l'asthme et que la natation s'ajoute comme facteur aggravant plutôt sans doute qu'une augmentation de l'hyperréactivité bronchique.

Pour le petit sous-groupe d'enfants (5 %) ayant déjà séjourné plus de 50 heures en piscine non couverte avant l'âge de 7 ans et qui présentent significativement plus de *ever and current asthma*

ainsi que des tests positifs pour les pneumallergènes, on ne sait pas dans quelle mesure la natation a été recommandée dans le cadre de l'asthme allergique comme sport alternatif principal afin de prévenir l'asthme d'effort ni quelle est la fréquence de tabagisme passif ou d'exposition prénatale à la fumée.

Bernard A, 2009 : Impact of chlorinated swimming pool attendance on respiratory health of adolescents (B) (Bernard et al., 2009)

Cette étude transversale porte sur 847 enfants de 13 à 18 ans. Les enfants qui fréquentaient principalement une piscine désinfectée au cuivre-argent ont été définis comme groupe de référence. Des biais de *reverse causation* n'ont pas été contrôlés de manière convaincante.

La prévalence et le risque d'asthme (un jour et aujourd'hui), connaissent une augmentation linéaire à la fréquentation cumulative de la piscine répartie en gradations. Il en va de même pour la toux et l'essoufflement indépendamment de l'asthme. Les *Odds Ratio* (OR) ne sont significatifs que pour plus de 1.000 h. En cas de rhinite allergique, on mesure également un risque accru à plus de 1.000 heures. Le risque de rhume des foins augmente pour tous les niveaux de fréquentation de la piscine, par rapport au groupe de référence. Lorsque le statut atopique est pris en compte le risque encouru d'asthme (aujourd'hui et un jour) n'est présent que chez les jeunes présentant un taux total accru en IgE et IgE spécifiques des aéroallergènes.

Il s'agit du même groupe de patients que dans l'étude de Bernard et al. de 2008. L'étude est rétrospective, repose essentiellement sur un questionnaire et est en outre transversale, ce qui entraîne un important biais de mémoire et montre une corrélation et non une relation causale.

Les groupes étudiés ne sont pas tout à fait comparables : parmi les nageurs exposés au chlore, le nombre d'enfants qui, eux-mêmes, fument, sont des fumeurs passifs ou ont été exposés à la fumée de cigarettes durant la période prénatale est significativement plus important. Ceci devrait en soi déjà entraîner une prévalence accrue d'asthme.

Le niveau d'éducation était manifestement inférieur dans le groupe pratiquant principalement la natation dans des piscines désinfectées au chlore alors qu'il est bien connu que la prévalence d'asthme est supérieure dans des milieux faiblement instruits (Anderson et al., 1992).

L'effet protecteur de l'allaitement maternel sur la prévalence est controversé mais on peut constater ici à nouveau qu'un nombre significativement moindre de patients de l'étude a été allaité dans le groupe nageant dans des piscines chlorées.

En outre, un nombre significativement plus élevé de ces mêmes nageurs habite à proximité d'une autoroute très fréquentée.

Pour les besoins de l'étude, ces groupes sont toutefois rassemblés et, par la suite, subdivisés en 4 nouveaux groupes en fonction du temps cumulé passé dans des piscines chlorées. Sur le plan méthodologique, il aurait été souhaitable que les auteurs vérifient la comparabilité de ces 4 groupes car celle-ci influence fortement l'interprétation des résultats.

Aucune différence significative en termes de prévalence n'est trouvée entre les trois groupes d'origine (parmi lesquels des nageurs non exposés au chlore), en ce qui concerne l'*ever asthma*, le *current asthma*, le rhume des foins, la rhinite allergique et l'EIB.

Le deuxième tableau de cet article compare 4 groupes sur base du nombre d'heures passées à nager dans une piscine contenant du chlore. On constate une augmentation de la prévalence de toux, *shortness of breath*, *ever asthma* et *current asthma* chez les nageurs fréquemment exposés au chlore. Une respiration sifflante, un des symptômes cardinaux en cas d'asthme, ne se présente pas plus fréquemment chez les nageurs exposés au chlore.

Les tableaux 3 et 4 vérifient la corrélation entre respiration sifflante, toux, essoufflement, *ever asthma*, *current asthma* et un test d'effort positif d'une part et le total d'IgE et d'aéro-allergènes spécifiques d'autre part.

Les seuls *odds ratio's* positifs significatifs se retrouvent lors de l'exposition la plus élevée au chlore pour les groupes présentant un taux d'IgE plus élevé ou un test IgE spécifique positif pour

cough, ever asthma et *current asthma*. Pour la toux, on trouve un *odds ratio* positif dans le groupe le plus exposé au chlore qui présente un total accru d'IgE. Les constatations pour la toux chez les participants pneumallergènes aussi bien négatifs que positifs montrent un *odds ratio* tout juste positif.

Pour l'EIB, on n'obtient aucun résultat positif, pour le *shortness of breath*. Les résultats ne sont pas cohérents.

Le tableau 5 reflète le risque de rhume des foins et de rhinite allergique lié au nombre d'heures passées dans une piscine chlorée, le total d'IgE et d'aéro-allergènes spécifiques.

L'augmentation de la prévalence de plaintes pour rhume des foins et rhinite allergique ne se retrouve que chez les enfants sensibilisés.

Voisin C, 2010 : Infant swimming in chlorinated pools and the risks of bronchiolitis, asthma and allergy (B) (Voisin et al., 2010)

Dans cette étude belge, 430 enfants de 5 à 6 ans ont été examinés dont 195 nageaient depuis l'âge de 2 ans. Les informations ont été obtenues en interrogeant les parents.

L'OR pour la bronchiolite augmentait de façon dose-dépendante avec le nombre d'heures de CPA pour les deux types de piscines. Une association significative a été trouvée entre les bébés nageurs en piscines couvertes et le risque de bronchiolite.

Cette bronchiolite représentait un risque évident de développer une respiration sifflante, de l'asthme, une rhinite allergique et un rhume des foins uniquement chez les enfants présentant une fréquentation cumulée de la piscine après 2 ans. Le risque de production d'IgE pour le pollen et les acariens était accru mais uniquement chez les enfants nageurs présentant une bronchiolite.

5.2 Autres groupes d'étude

Goodman M., 2008 : Asthma and swimming: a Meta-Analysis (Goodman & Hays, 2008)

Cette méta-analyse a évalué 6 études épidémiologiques pertinentes traitant de l'asthme et de la natation durant l'enfance. Les scores de qualité attribués aux études étaient faibles à moyens. Seules 3 études tentaient de prendre en compte d'autres facteurs de risque et aucune étude ne se basait sur des données médicales concernant le diagnostic d'asthme. Le méta-OR calculé était de 0,82. Aucune étude n'a pu démontrer une augmentation significative de la prévalence d'asthme.

Schoefer , 2008 : Health risks of early swimming pool attendance (DE) (Schoefer et al., 2008)

Il s'agit d'une étude de suivi sur 6 ans dans le cadre de la *LISA study* portant sur 2.192 enfants. La prévalence de maladies atopiques diagnostiquées telles que l'asthme, le rhume des foins et la dermatite n'est pas associée à l'âge de la première fréquentation de la piscine. Un risque accru de diarrhée est relevé chez les bébés qui commencent la natation avant l'âge de 1 an. Ne pas nager durant la première année de vie est associé à l'asthme mais, une *reverse causation* peut être à l'origine de ce résultat.

Cotter A., 2009 : The pool chlorine hypothesis and asthma among boys (IE) (Cotter & Ryan 2009)

121 enfants âgés de 6 à 12 ans ont été étudiés. En excluant les patients connus au préalable comme étant asthmatiques, on a tenté d'éviter une déformation due à la *reverse causation* et à l'effet *trigger*.

Il ressort des résultats que le risque de wheeze et d'asthme (durant la dernière année) augmente de manière significative en fonction de l'exposition croissante au fil des ans. La fréquence de fréquentation au fil de ces années n'était toutefois pas associée à l'asthme.

Font-Ribera L., 2009 : Swimming pool attendance and risk of asthma and allergic symptoms in children (ES) (Font-Ribera et al., 2009)

3.223 enfants âgés de 9 à 12 ans constituaient la population étudiée par cette étude transversale. Des questions complémentaires ont été reprises afin de contrer autant que possible la *reverse causation*.

La fréquentation de la piscine est ici associée à une prévalence plus basse d'asthme actuel, d'asthme, d'asthme diagnostiqué, de médicaments contre l'asthme dont la pertinence ne vaut que pour la fréquentation générale de la piscine et l'asthme actuel. Aucun risque complémentaire n'a été trouvé pour l'asthme en cas de début précoce de la natation ou d'accumulation d'années de natation. Au contraire, la fréquentation de la piscine jouerait un rôle protecteur pour la rhinite actuelle et les symptômes de rhinite allergique. Les asthmatiques présentaient moins de symptômes des voies respiratoires supérieures et inférieures mais uniquement en cas de fréquentation de la piscine depuis moins de 5 ans ainsi qu'en cas de fréquentation actuelle. Une association positive significative avec l'eczéma a un jour été décrite.

Font-Ribera L., 2010 : Swimming pool attendance, asthma, allergies and lung function in the ALSPAC child cohort (UK) (Font-Ribera et al., 2010b)

Cette étude prospective longitudinale porte sur une population d'étude unique de 5.700 enfants de 7 à 10 ans. C'est ainsi qu'il a été possible de constituer un important groupe contrôle d'enfants sans contact avec l'environnement de la piscine tant pour le groupe de nageurs avant 4 ans qu'entre 4 et 7. Cet article se situe dans la ligne des résultats précédents de cet auteur mais va à l'encontre de la *pool chlorine hypothesis*.

Nager est associé à une prévalence plus basse d'asthme actuel et d'utilisation de médicaments contre l'asthme actuel chez les enfants de 7 ans et ce, principalement chez les enfants qui *whheeze* avant l'âge de 3-4 ans. Aucune association n'a été trouvée entre la natation et les autres paramètres mesurés tels que l'asthme, des symptômes d'asthme actuel, des symptômes nasaux, oculaires, le rhume des foins, l'eczéma atopique pas plus qu'avec le *Bronchial Hyper-Responsiveness* (BHR). Une tendance vers une meilleure fonction pulmonaire a été mesurée chez les nageurs. L'atopie n'a pas modifié l'effet de la natation et aucune *reverse causation* n'a été trouvée. Des symptômes respiratoires préexistants n'ont donc pas influencé l'intention de nager ni la fréquence des séances de natation.

Jacobs J.H. 2010: ERS communication: Swimming pool attendance and respiratory symptoms and allergies among Dutch school children (NI) (Jacobs, 2010)

Dans le cadre de l'étude HITEA, 2.501 enfants ont été soumis à un questionnaire. La fréquentation de la piscine tant récemment qu'au cours des jeunes années n'était pas associée de manière positive à l'asthme ni aux symptômes d'asthme, à des symptômes des voies respiratoires supérieures (un jour et actuellement) ni à une sensibilisation allergique. Un effet protecteur entre les piscines extérieures et l'eczéma a été trouvé sans pouvoir formuler d'explication possible.

Gokdemir, 2010 ERS communication: Prevalence of asthma and atopy in elite child swimmers (T) (Gokdemir, 2010)

Aucune corrélation n'a été trouvée entre l'exposition totale à l'environnement de la piscine et les maladies allergiques: asthme, rhinite et eczéma. En cas de suivi prolongé d'un entraînement à la natation (72 mois), l'apparition d'atopie et de symptômes d'asthme actuel était cependant accrue. Des données supplémentaires sont nécessaires pour clarifier cet aspect.

6. COMPOSITION DU GROUPE DE TRAVAIL

Tous les experts ont participé à *titre personnel* au groupe de travail. Les noms des experts du CSS sont annotés d'un astérisque *.

Les experts suivants ont participé à l'élaboration de l'avis :

BARTSCH Pierre	Pneumologie	ULg
CASIMIR Georges	Pneumologue pédiatrique	HUDERF
DE BAETS Frans	Pneumologue pédiatrique	UGent
LEGIEST Barbara	Toxicologie pulmonaire	KUL
NEMERY de BELLEVAUX Benoît*	Toxicologie & médecine du travail	KUL

Le groupe de travail a été présidé par Benoît NEMERY de BELLEVAUX et le secrétariat scientifique a été assuré par Muriel BALTES.

Le CSS tient à indiquer que certains experts liés à cet avis ont déclaré avoir des intérêts susceptibles d'amener une mise en doute de leur indépendance. Selon la procédure prévue dans cette matière, ces intérêts ont été évalués et considérés comme pouvant entraîner un risque de conflit d'intérêts. Néanmoins, compte tenu de l'expertise disponible en Belgique et des délais à respecter, il a été jugé que leur participation à l'élaboration de l'avis était nécessaire. Le Collège, organe décisionnel final du CSS, a été dûment informé de cette situation et a porté une attention particulière à cette problématique.

Au sujet du Conseil Supérieur de la Santé (CSS)

Le Conseil Supérieur de la Santé est un service fédéral relevant du SPF Santé publique, Sécurité de la Chaîne alimentaire et Environnement. Il a été fondé en 1849 et rend des avis scientifiques relatifs à la santé publique aux ministres de la santé publique et de l'environnement, à leurs administrations et à quelques agences. Ces avis sont émis sur demande ou d'initiative. Le CSS ne prend pas de décisions en matière de politique à mener, il ne les exécute pas mais il tente d'indiquer aux décideurs politiques la voie à suivre en matière de santé publique sur base des connaissances scientifiques les plus récentes.

Outre son secrétariat interne composé d'environ 25 collaborateurs, le Conseil fait appel à un large réseau de plus de 500 experts (professeurs d'université, collaborateurs d'institutions scientifiques), parmi lesquels 200 sont nommés à titre d'expert du Conseil. Les experts se réunissent au sein de groupes de travail pluridisciplinaires afin d'élaborer les avis.

En tant qu'organe officiel, le Conseil Supérieur de la Santé estime fondamental de garantir la neutralité et l'impartialité des avis scientifiques qu'il délivre. A cette fin, il s'est doté d'une structure, de règles et de procédures permettant de répondre efficacement à ces besoins et ce, à chaque étape du cheminement des avis. Les étapes clé dans cette matière sont l'analyse préalable de la demande, la désignation des experts au sein des groupes de travail, l'application d'un système de gestion des conflits d'intérêts potentiels (reposant sur des déclarations d'intérêt, un examen des conflits possibles, un comité référent) et la validation finale des avis par le Collège (ultime organe décisionnel). Cet ensemble cohérent doit permettre la délivrance d'avis basés sur l'expertise scientifique la plus pointue disponible et ce, dans la plus grande impartialité possible.

Les avis des groupes de travail sont présentés au Collège. Après validation, ils sont transmis au requérant et au ministre de la santé publique et sont rendus publics sur le site internet (www.css-hgr.be), sauf en ce qui concerne les avis confidentiels. Un certain nombre d'entre eux sont en outre communiqués à la presse et aux groupes cibles parmi les professionnels du secteur des soins de santé.

Le CSS est également un partenaire actif dans le cadre de la construction du réseau EuSANH (*European Science Advisory Network for Health*), dont le but est d'élaborer des avis au niveau européen.

Si vous souhaitez rester informé des activités et publications du CSS, vous pouvez vous abonner à une *mailing-list* et/ou un *RSS-feed* via le lien suivant:

<http://www.css-hgr.be/rss>.