



Health  
Canada Santé  
Canada

# Les impacts sur la santé de la pollution de l'air au Canada

Estimation de la morbidité et des décès prématurés

Rapport 2019



**Santé Canada est le ministère fédéral qui aide les Canadiennes et les Canadiens à maintenir et à améliorer leur état de santé.** Nous évaluons l'innocuité des médicaments et de nombreux produits de consommation, aidons à améliorer la salubrité des aliments et offrons de l'information aux Canadiennes et aux Canadiens afin de les aider à prendre de saines décisions. Nous offrons des services de santé aux membres des Premières Nations et aux communautés inuites. Nous travaillons de pair avec les provinces pour nous assurer que notre système de soins de santé dessert bien les Canadiennes et les Canadiens.

Also available in English under the title:

Health impacts of air pollution in Canada – Estimates of morbidity and premature mortality outcomes – 2019 report

Pour plus d'information, veuillez communiquer avec :

Santé Canada  
Indice de l'adresse 0900C2  
Ottawa (Ontario) K1A 0K9  
Sans frais : 1-833-223-1014  
Télécopieur : 613-941-5366  
ATS : 1-800-465-7735  
Courriel : [hc.air.sc@canada.ca](mailto:hc.air.sc@canada.ca)

La présente publication est également accessible, sur demande, dans d'autres formats.

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par la ministre de la Santé, 2019

Date de publication : Juin 2019

Cette publication peut être reproduite sans autorisation pour usage personnel ou à l'interne seulement, dans la mesure où la source est indiquée en entier.

No de cat. : H144-51/2019F-PDF

ISBN : 978-0-660-31166-1

Publ. : 190084

## Table des matières

<b>Sommaire</b> .....	<b>4</b>
<b>Justification</b> .....	<b>5</b>
<b>Méthodes</b> .....	<b>6</b>
Polluants inclus dans l'estimation .....	6
Calcul des concentrations naturelles de pollution atmosphérique.....	7
Calcul de l'apport des sources anthropiques à la pollution atmosphérique.....	7
Calcul de la mortalité et de la morbidité imputables à la pollution atmosphérique.....	10
Calcul de la valeur économique des impacts sanitaires liés à la pollution de l'air .....	12
<b>Résultats</b> .....	<b>14</b>
<b>Discussion</b> .....	<b>18</b>
<b>Conclusions</b> .....	<b>21</b>
<b>Références</b> .....	<b>23</b>
<b>Annexe A. Relations concentrations-réponses pour le NO<sub>2</sub>, l'O<sub>3</sub> et les PM<sub>2,5</sub> dans l'OEBQA v3.0</b> .....	<b>27</b>

## Sommaire

Un important corpus de preuves scientifiques s'est accumulé au cours des 25 dernières années attribuant à la pollution atmosphérique un large éventail d'effets nocifs et significatifs sur la santé, allant de symptômes respiratoires au développement de maladies et à la mortalité prématurée. Durant la même période, les avancées dans les domaines de la santé et des sciences atmosphériques ont permis d'estimer quantitativement les impacts des principaux polluants atmosphériques sur la santé humaine. En général, ces estimations dépendent d'une évaluation de l'exposition de la population (à court et à long terme) à des polluants précis et de preuves découlant d'études scientifiques sur la relation entre l'exposition et un risque accru d'effets nocifs sur la santé. Au Canada et à l'échelle internationale, les estimations des impacts sur la santé indiquent que la pollution atmosphérique est l'un des facteurs de risque les plus importants de décès prématurés et d'effets sanitaires non mortels.

L'approche utilisée pour estimer quantitativement les impacts de la pollution atmosphérique sur la santé de la population est bien connue des organismes de science de la santé, à l'échelle internationale. L'approche est basée sur trois composantes principales : 1) des estimations de l'exposition aux polluants atmosphériques à travers le Canada; 2) des estimations du risque d'effets sanitaires liés à une exposition à la pollution de l'air; et 3) des données démographiques, y compris la population, la distribution par âge et l'état de santé de référence. L'objectif de la présente analyse est d'actualiser et d'améliorer une publication antérieure de Santé Canada (Santé Canada 2017) à la lumière de données et d'avancées scientifiques récentes. Comparativement aux estimations antérieures, ce rapport présente une mise à jour de l'analyse des décès prématurés et analyse les effets de morbidité liés à la pollution atmosphérique au Canada, et estime la valeur économique des impacts sanitaires. En outre, les résultats nationaux, provinciaux et territoriaux sont présentés d'après une mise à jour des données démographiques et géographiques issues du recensement de la population de 2011 du Canada. Ces changements constituent une amélioration des analyses antérieures par Santé Canada pour quantifier les impacts sanitaires liés à la pollution de l'air.

L'exposition de la population canadienne à la pollution atmosphérique d'origine anthropique a été estimée en comparant les concentrations ambiantes actuelles aux concentrations naturelles. Les concentrations naturelles représentent les niveaux ambiants de pollution de l'air lorsque toutes les émissions de sources anthropiques nord-américaines sont exclues. Les analyses de la qualité de l'air montrent que les concentrations moyennes nationales (pondérées selon la population) s'établissent à  $6,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pour les particules fines ( $\text{PM}_{2,5}$ ), à 39,0 parties par milliard (ppb) pour l'ozone annuel ( $\text{O}_3$ ), à 42,8 ppb pour l' $\text{O}_3$  estival (mai-septembre) et à 5,6 ppb pour le dioxyde d'azote ( $\text{NO}_2$ ). Les concentrations naturelles moyennes au Canada sont évaluées à  $1,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pour les  $\text{PM}_{2,5}$ , à 0,15 ppb pour le  $\text{NO}_2$ , à 26 ppb pour l' $\text{O}_3$  annuel et à 28 ppb pour l' $\text{O}_3$  estival. Les valeurs de l'exposition nationale moyenne à la pollution de l'air (pondérée selon la population) équivalent à  $4,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pour les  $\text{PM}_{2,5}$ , à 5,4 ppb pour le  $\text{NO}_2$ , à 13,0 ppb pour l' $\text{O}_3$  annuel et à 14,8 ppb pour l' $\text{O}_3$  estival.

Santé Canada estime à 14 600 le nombre de mortalités par année au Canada attribuables à la pollution atmosphérique d'origine anthropique en Amérique du Nord, en fonction d'une projection de la population en 2015. Cette estimation est fondée sur des causes de décès précises qui sont considérées comme étant les plus appropriées pour évaluer la mortalité prématurée liée à la pollution de l'air au Canada. Les effets sanitaires comprennent l'ensemble des causes non accidentelles de mortalité liée à une exposition chronique aux  $\text{PM}_{2,5}$  et à une exposition aiguë au  $\text{NO}_2$  et à l' $\text{O}_3$  annuel, ainsi que la mortalité de causes respiratoires liée à une exposition chronique à l' $\text{O}_3$  durant la saison chaude ( $\text{O}_3$  estival).

Par comparaison avec l'estimation précédente publiée en 2017, la nouvelle évaluation représente une hausse de 200 décès prématurés, soit de 1,4%. La hausse du nombre de décès prématurés devrait être interprétée en fonction des composantes mentionnées précédemment. Les expositions moyennes pondérées par la population dans la présente analyse ont diminué de  $0,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pour les  $\text{PM}_{2,5}$ , de 2,9 ppb pour le  $\text{NO}_2$  et de 0,8 ppb pour l' $\text{O}_3$  estival, tandis que l'exposition à l' $\text{O}_3$  annuel a augmenté de 0,2 ppb comparativement à l'analyse de 2017. Les mêmes facteurs de risque ont été utilisés et aucun changement n'est prévu selon cette composante. En ce qui a trait aux données démographiques, la population en 2015 était supérieure à celle de

2011 (l'année de référence pour l'analyse précédente) par 1,5 million de résidents. Ainsi, quoique les Canadiens soient en moyenne exposés à des concentrations inférieures de polluants atmosphériques, le nombre plus élevé d'individus potentiellement exposés mène à une hausse du nombre de décès imputables à la pollution de l'air. Une mesure alternative des impacts sanitaires de la pollution de l'air consiste à exprimer les décès prématurés par 100 000 personnes. Ceci limite l'influence de changements dans la population. Pour la présente analyse, les estimations montrent que les décès prématurés liés à la pollution de l'air ont affecté 41 individus par 100 000, comparativement à 42 par 100 000 pour l'analyse précédente basée sur la population de 2011.

En ce qui a trait aux impacts de morbidité annuels, le nombre de jours avec symptômes d'asthme se chiffre à 2,7 millions, tandis que le nombre de jours avec symptômes respiratoires aigus atteint 35 millions. La valeur économique totale de tous les impacts sanitaires liés à la pollution de l'air s'établit à 114 milliards de dollars (valeur de 2015).

Quant aux résultats provinciaux et territoriaux, les impacts sanitaires estimés sont généralement proportionnels à la taille de la population. Par exemple, le nombre de décès prématurés en Ontario atteint 6 700, 3 800 au Québec, 1 600 en Colombie-Britannique et 1 200 en Alberta.

Les cas de mortalités et de morbidités liés à la pollution de l'air dans la présente analyse sont fondés sur les estimations des concentrations ambiantes des  $PM_{2,5}$ , du  $NO_2$  et de l' $O_3$  exclusivement. D'autres polluants atmosphériques ont également des impacts sur la santé. Par ailleurs, plusieurs effets sur la santé associés aux  $PM_{2,5}$ , au  $NO_2$  et à l' $O_3$  dans la littérature scientifique ne peuvent être quantifiés à l'heure actuelle. Des polluants et des effets sanitaires supplémentaires n'ont pu être évalués en raison des limites de données et des lacunes en matière de connaissances. Par conséquent, il est présumé que l'estimation quantitative des impacts sanitaires dans la population présentée ici est une sous-estimation des impacts globaux de la pollution de l'air au Canada.

Dans l'ensemble, la présente analyse indique qu'en dépit des améliorations de la qualité de l'air et des niveaux relativement bas de pollution atmosphérique au Canada, comparativement à d'autres régions du monde, la pollution de l'air continue à avoir des impacts sur la santé de la population canadienne.

## Justification

La pollution atmosphérique est reconnue mondialement comme un risque majeur pour la santé. L'exposition à la pollution atmosphérique ambiante, par exemple, augmente le risque de mortalité prématurée due à une maladie cardiaque, à un accident vasculaire cérébral ou à un cancer du poumon. Actuellement, la pollution atmosphérique représente le plus important risque environnemental pour la santé (OMS 2016). Elle est aussi considérée comme le cinquième risque sanitaire de mortalité en importance dans le monde. La pollution de l'air a été responsable de 8,7% des décès en 2017 (ou 4,9 millions de mortalités prématurées dans le monde) (IHME et HEI 2019). Des estimations similaires de l'initiative de charge mondiale de morbidité (*Global Burden of Disease* ou projet GBD) montre que la pollution de l'air ambiant par les particules fines (particules dont le diamètre aérodynamique est inférieur à 2,5 micromètres ou  $PM_{2,5}$ ) et par l'ozone ( $O_3$ ) était responsable de 4,5 millions de décès de causes non-accidentelles en 2015 (GBD 2015 Risk Factors Collaborators 2016). Toutefois, des estimations fondées sur le Modèle d'exposition mondiale de mortalité (*Global Exposure Mortality Model* ou GEMM) indiquent que 8,9 millions de décès découlaient de la pollution de l'air ambiant par les  $PM_{2,5}$  seulement en 2015 (Burnett et coll. 2018). L'analyse de Burnett et coll. (2018) représente une hausse marquée comparativement aux estimations précédentes en raison de l'inclusion de causes additionnelles de décès comparativement aux analyses de GBD et de l'Institut de mesures et d'évaluation de la santé (*Institute for Health Metrics and Evaluation* ou IHME) (c'est-à-dire, cancer du poumon, cardiopathie ischémique, maladie pulmonaire obstructive chronique, accident vasculaire cérébral et infections des voies respiratoires inférieures). De plus, le GEMM bénéficie d'une représentation plus développée de la relation entre l'exposition et le risque de décès.

Des estimations de la mortalité due à la pollution atmosphérique ont été réalisées à l'échelle mondiale et pour de nombreux pays (Cohen et coll. 2017; IHME et HEI 2017; OMS 2016). Au niveau international, le Canada figure parmi les dix pays où les niveaux d'exposition nationale au PM<sub>2,5</sub> sont les plus faibles (IHME et HEI 2019). Des estimations de la mortalité liée à la pollution atmosphérique au Canada ont été élaborées par Santé Canada en 2017 (Santé Canada 2017), par Stieb et collaborateurs en 2015 (Stieb et coll. 2015) et par l'Association médicale canadienne en 2008 (AMC 2008). En général, ces estimations dépendent toutes d'une évaluation de l'exposition de la population (à court et à long terme) à des polluants précis et de données probantes découlant d'études scientifiques sur la relation quantitative entre l'exposition et le risque accru de mortalité (nommée relation concentration-réponse ou RCR).

L'objectif de la présente analyse consiste à fournir une estimation complète de la mortalité et de la morbidité liées aux niveaux ambiants de PM<sub>2,5</sub>, d'O<sub>3</sub> et de dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) au Canada. Ces polluants ont été sélectionnés en raison des preuves épidémiologiques solides de leurs impacts sanitaires néfastes ainsi que de notre capacité d'en estimer avec exactitude les niveaux ambiants et la distribution spatiale dans l'ensemble du Canada. Cette analyse constitue une actualisation et une amélioration de travaux antérieurs de Santé Canada sur l'estimation quantitative des impacts de la pollution atmosphérique sur la santé de la population au Canada (p. ex. Santé Canada 2017).

Il est prévu que les estimations de la mortalité due à la pollution atmosphérique varient avec le temps en raison d'améliorations continues en matière d'accessibilité des données et de méthodologie, tant sur le plan de la compréhension de la relation exposition-risque et de la représentation spatiale de l'exposition à la pollution atmosphérique, que sur les changements sur le plan démographique et de la santé de la population. Par exemple, les nouvelles données scientifiques améliorent certaines analyses de causes précises de décès associés à l'exposition à la pollution de l'air. En outre, de nouvelles données sur la pollution atmosphérique et de nouveaux outils de modélisation permettent de réaliser de meilleures et de plus récentes estimations des niveaux de pollution atmosphérique dans toutes les régions Canada. Ceci améliore la compréhension de l'exposition de la population. Par conséquent, les estimations quantitatives des impacts sanitaires s'appliquent dorénavant à l'ensemble de la population canadienne plutôt que de se limiter aux grands centres urbains.

L'objectif de la présente analyse est de fournir une estimation actualisée de la mortalité imputable à la pollution atmosphérique au Canada en tenant compte des meilleures données et connaissances scientifiques. Des estimations de la morbidité liée à la pollution de l'air sont également présentées. Des résultats nationaux, provinciaux et territoriaux sont montrés. De plus, une évaluation économique des impacts sanitaires est fournie. La méthode décrite dans le présent document est considérée comme exhaustive et appropriée au contexte canadien.

## Méthodes

### Polluants inclus dans l'estimation

La présente analyse des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique au Canada est axée sur les PM<sub>2,5</sub>, le NO<sub>2</sub> et l'O<sub>3</sub>. Ces trois polluants sont les plus régulièrement associés à la mortalité dans les études épidémiologiques et comptent pour la plupart des effets néfastes sur la santé. En outre, il existe des cartes à haute résolution de la concentration ambiante des PM<sub>2,5</sub>, du NO<sub>2</sub> et de l'O<sub>3</sub> pour tout le Canada.

Pour chacun de ces polluants (PM<sub>2,5</sub>, NO<sub>2</sub> et O<sub>3</sub>), il existe des données scientifiques solides démontrant leurs effets sur la santé à de très faibles concentrations, mais aucune donnée probante sur un seuil d'exposition; autrement dit, toute augmentation progressive de la concentration d'un polluant atmosphérique est associée à un risque accru d'effets néfastes pour la santé. La présente analyse estime la mortalité et les effets non mortels (morbidité) associés à une progression des niveaux de polluants atmosphériques attribuables seulement aux émissions de sources humaines (anthropiques) en Amérique du Nord. Les impacts sanitaires liés aux concentrations « naturelles » de polluants (y compris des émissions de sources naturelles et celles

provenant de l'extérieur de l'Amérique du Nord) ne sont pas pris en compte<sup>1</sup>. C'est l'approche retenue étant donné que les émissions anthropiques sont généralement ciblées aux fins de la gestion de la qualité de l'air.

## Calcul des concentrations naturelles de pollution atmosphérique

L'estimation des concentrations naturelles de PM<sub>2,5</sub>, de NO<sub>2</sub> et d'O<sub>3</sub> a été réalisée en collaboration avec Environnement et Changement climatique Canada (Judek et coll. 2004). Cette initiative complexe fait appel à une combinaison d'approches qualitatives (avis d'experts) et quantitatives (c'est-à-dire, étayées par des observations ou données) s'appuyant sur des mesures de concentration aux stations de surveillance en régions rurales et éloignées. Cette combinaison donne lieu à un ensemble de concentrations naturelles *mensuelles moyennes* d'O<sub>3</sub>, qui présente un cycle saisonnier prononcé des concentrations ambiantes, et des concentrations naturelles *annuelles moyennes* de PM<sub>2,5</sub> et de NO<sub>2</sub>. Il existe probablement des différences régionales de concentrations naturelles, mais aux fins de la présente analyse, une seule concentration naturelle a été choisie à l'échelle du Canada. Les concentrations très faibles des stations rurales et éloignées sont utilisées pour établir les concentrations naturelles selon l'une des deux méthodes suivantes :

1. Les données des stations de mesure rurales et éloignées sont divisées en secteurs d'origines de différentes masses d'air. Les concentrations naturelles sont ensuite sélectionnées d'après les concentrations moyennes annuelles ou mensuelles associées aux secteurs sans sources anthropiques majeures.
2. Les données mesurées sur plusieurs années provenant de régions rurales et éloignées sont relevées dans une série chronologique. L'analyse qualitative de la série permet de sélectionner les valeurs les plus faibles qui sont, en retour, considérées comme étant les plus représentatives des masses d'air naturelles.

Les concentrations naturelles moyennes au Canada, estimées selon les méthodes indiquées ci-dessus, sont de 1,8 microgramme par mètre cube ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) pour les PM<sub>2,5</sub> (annuelle), de 0,15 partie par milliard (ppb) pour le NO<sub>2</sub> (annuelle) et de 26 ppb (annuelle) et 28 ppb (mai à septembre) pour l'O<sub>3</sub>.

## Calcul de l'apport des sources anthropiques à la pollution atmosphérique

Pour quantifier les impacts sanitaires de la pollution atmosphérique au Canada, il faut des mesures de la pollution atmosphérique dans toutes les régions. Toutefois, au Canada, la surveillance régulière au sol de la pollution atmosphérique n'est réalisée qu'à certaines stations de surveillance individuelles dispersées au pays. Par conséquent, les estimations nationales des niveaux de pollution atmosphérique ambiante (y compris les apports anthropiques et naturels de polluants et ceux émis en dehors de l'Amérique du Nord) sont produites pour les PM<sub>2,5</sub>, le NO<sub>2</sub> et l'O<sub>3</sub> en combinant plusieurs sources de données, comme il est décrit ci-dessous. À partir des données disponibles, une moyenne des concentrations ambiantes sur deux ou trois années est établie pour éviter que les résultats soient influencés par des variations interannuelles de concentrations.

- o Les estimations des médianes annuelles des concentrations de PM<sub>2,5</sub> pour 2014–2016 proviennent d'observations par télédétection obtenues de trois instruments satellitaires : le spectroradiomètre imageur à angles multiples (*Multi-angle Imaging Spectroradiometer* ou MISR), le spectroradiomètre imageur à résolution moyenne (*Moderate Resolution Imaging Spectroradiometer* ou MODIS) et l'instrument à grand champ pour l'observation des mers (*Sea-viewing Wide Field-of-view Sensor* ou SeaWiFS) (Boys et coll. 2014; Crouse et coll. 2015; Stieb et coll. 2015; van Donkelaar et coll. 2010, 2013, 2015a). Ces données sont ensuite combinées aux données issues du modèle de transport chimique du système d'observation terrestre Goddard (*Goddard Earth Observing System chemical*

<sup>1</sup> Quoique certains auteurs font une distinction entre les conditions de référence (contributions naturelles et de longue distance de pollution de l'air; *baseline*) et les conditions naturelles (contributions naturelles seulement; *background*) (TFHTAP 2010), le terme « concentration naturelle » est utilisé dans le présent rapport pour représenter toutes les contributions autres que de sources anthropiques nord-américaines.

*transport model* ou GEOS-Chem) et aux données d'observations au sol provenant du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA). La combinaison de ces différentes sources mène aux estimations finales des concentrations nationales de PM<sub>2,5</sub> (van Donkelaar et coll. 2015b). Les estimations des médianes annuelles des concentrations de PM<sub>2,5</sub> sont présentées sur une carte d'une résolution spatiale d'environ 1 km sur 1 km.

- Les estimations (1) des moyennes annuelles et (2) des moyennes maximales quotidiennes sur huit heures durant la saison chaude des concentrations d'O<sub>3</sub> pour les années 2014 et 2015 proviennent d'une technique d'interpolation qui pondère et combine des prévisions modélisées d'O<sub>3</sub> avec des mesures (observations) d'O<sub>3</sub> (Robichaud et Ménard 2014; Kalnay 2003). Cette technique se nomme l'analyse objective. Les prévisions modélisées d'O<sub>3</sub> proviennent du modèle opérationnel de prévisions régionales de la qualité de l'air, l'outil Global environmental multi-échelle – modélisation de la qualité de l'air et de la chimie (*Global Environmental Multiscale - Modelling Air quality and CHEmistry* ou GEM-MACH) (p. ex. Makar et coll. 2018; Moran et coll. 2010; Whaley et coll. 2018). Les mesures d'O<sub>3</sub> proviennent du Réseau canadien d'échantillonnage des précipitations et de l'air (RCEPA) et du RNSPA. La combinaison optimale des valeurs modélisées et observées améliore la précision et la couverture géographique des variations de la pollution (Robichaud et coll. 2016). L'analyse objective mène à de meilleures estimations des concentrations ambiantes d'O<sub>3</sub> dans les régions où il existe peu de données de surveillance comparativement aux techniques standards d'interpolation (p. ex. interpolation par krigeage). Des estimations pour le Canada sont disponibles pour les années 2014 et 2015 avec une résolution horizontale de 10 km sur 10 km.
- Les concentrations de NO<sub>2</sub> ont été estimées à l'aide d'un modèle de régression national de l'utilisation du territoire élaboré à partir de données du RNSPA, du satellite Aura (NASA 2001), du modèle GEOS-Chem 2011 et de données géographiques (p. ex. utilisation des sols, densité de la population, réseau routier et sources ponctuelles) (Hystad et coll. 2011; Lamsal et coll. 2008). Les estimations reposent sur des données de 2014–2016. Les estimations de NO<sub>2</sub> ont été réalisées selon une grille géographique à haute résolution (30 m) afin de mieux caractériser la variabilité des concentrations de NO<sub>2</sub> en milieu urbain.

Les estimations des concentrations de la pollution atmosphérique sont présentées en tant que surface de cellules de grilles. Cette surface est ensuite reportée sur la population canadienne (selon le recensement de 2011, avec des projections pour 2015) par pondération régionale selon 478 780 îlots de diffusion. À partir des valeurs pondérées selon la région de chaque îlot de diffusion, les concentrations de polluants atmosphériques pondérées en fonction de la population sont estimées pour l'ensemble des 293 divisions de recensement (DR) du Canada<sup>2</sup>. Des cartes de pollution de l'air ambiant pour les PM<sub>2,5</sub>, l'O<sub>3</sub> annuel, l'O<sub>3</sub> estival et le NO<sub>2</sub> sont montrées aux figures 1 à 4. Ces cartes représentent l'estimation des concentrations atmosphériques ambiantes en 2015 et reflètent la contribution de l'ensemble des sources naturelles et anthropiques.

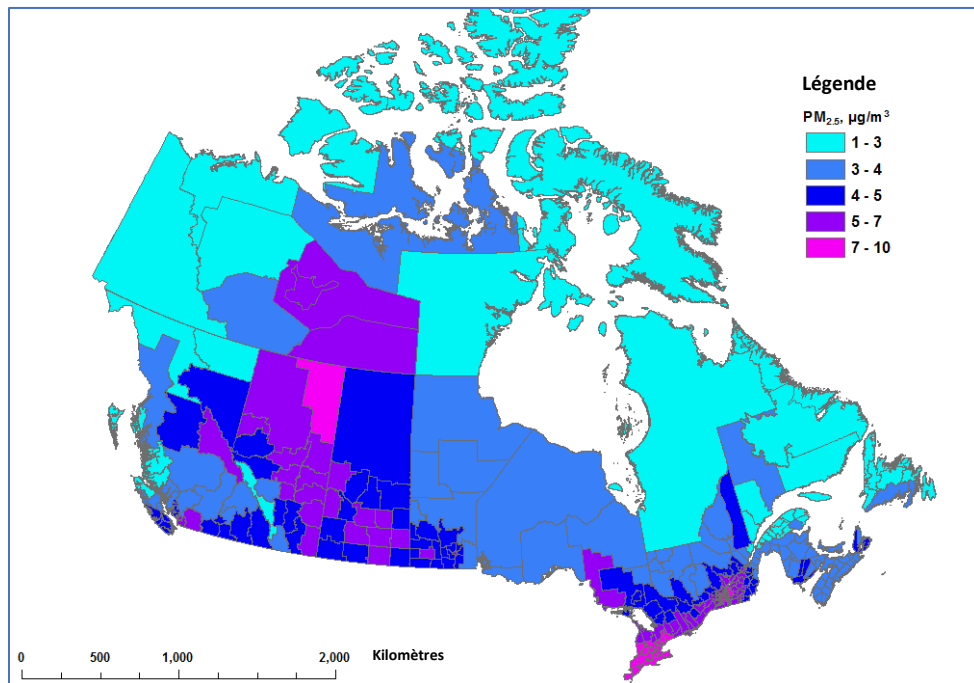
Comme prévu, des concentrations plus élevées de PM<sub>2,5</sub>, d'O<sub>3</sub> et de NO<sub>2</sub> sont notées dans plusieurs des DR plus peuplés. La Figure 1 montre également des concentrations plus élevées de PM<sub>2,5</sub> dans certaines régions de l'ouest du Canada, probablement reliées aux activités industrielles et le développement de ressources et possiblement les feux de forêt. Pour l'O<sub>3</sub>, des concentrations plus élevées sont observées en été (Figure 3) puisque les conditions environnementales et météorologiques durant les mois plus chauds favorisent la formation d'O<sub>3</sub>. Les concentrations ambiantes moyennes nationales et pondérées selon la population sont de 6,1 µg/m<sup>3</sup> pour les PM<sub>2,5</sub>, de 39,0 ppb pour l'O<sub>3</sub> annuel, de 42,8 ppb pour l'O<sub>3</sub> estival (mai à septembre) et de 5,6 ppb pour le NO<sub>2</sub>.

---

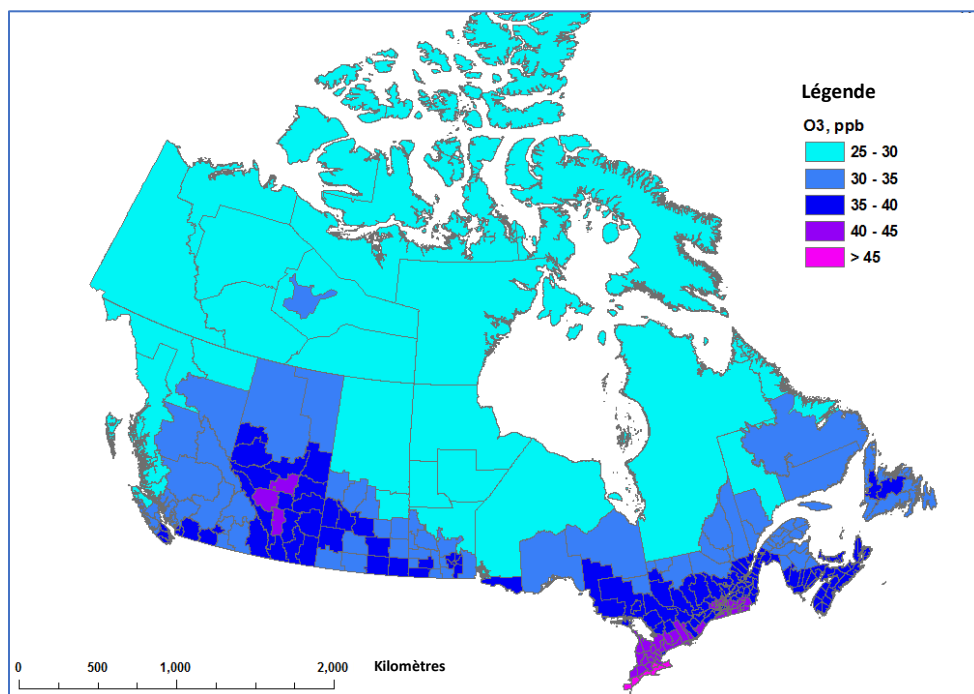
<sup>2</sup> Des données sont manquantes pour quelques divisions de recensement dans des régions nordiques éloignées et peu peuplées.



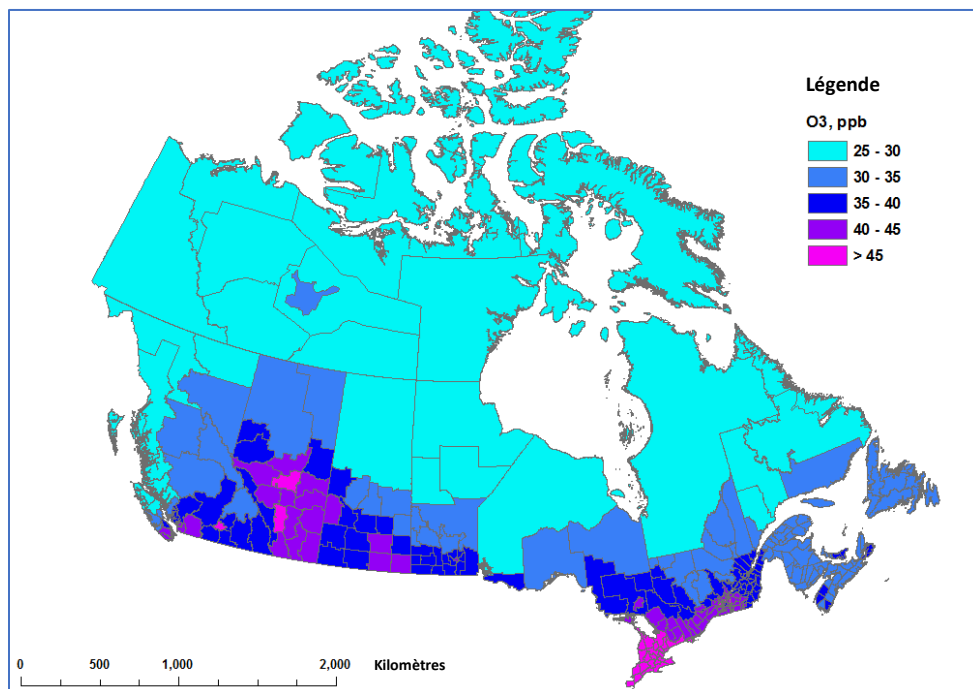
**Figure 1.** Concentrations annuelles moyennes de PM<sub>2.5</sub> dans les divisions de recensement canadiennes pour la période 2014–2016



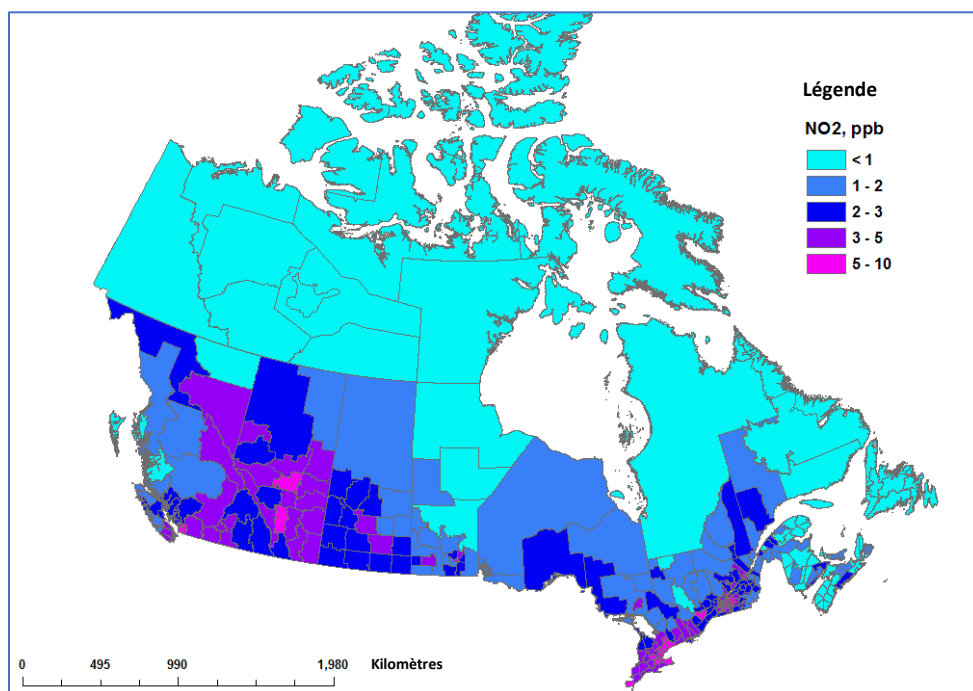
**Figure 2.** Moyenne annuelle des concentrations quotidiennes maximales d'O<sub>3</sub> dans les divisions de recensement canadiennes pour la période 2014–2015



**Figure 3.** Moyenne estivale des concentrations quotidiennes maximales d'O<sub>3</sub> dans les divisions de recensement canadiennes pour la période 2014–2015



**Figure 4.** Concentrations annuelles moyennes de NO<sub>2</sub> dans les divisions de recensement canadiennes pour la période 2014–2016



### Calcul de la mortalité et de la morbidité imputables à la pollution atmosphérique

Les impacts imputables à la pollution atmosphérique ont été estimés pour les concentrations ambiantes de PM<sub>2,5</sub>, d'O<sub>3</sub> et de NO<sub>2</sub> supérieures aux concentrations naturelles. L'analyse a été réalisée au moyen de l'Outil d'évaluation des bénéfices liés à la qualité de l'air (OEBQA) de Santé Canada (Judek et coll. 2012), version

3.0<sup>3</sup>. L'OEBQA produit une estimation du nombre de décès prématurés et d'autres effets sur la santé au Canada liés à une variation de la pollution atmosphérique. Les données sur les effets sanitaires des trois polluants atmosphériques sont présentées sous forme de relations concentration-réponse (RCR). Une RCR est une estimation du pourcentage de risque sanitaire excédentaire pour un effet sur la santé donné (p. ex. symptômes d'asthme, bronchite chronique, mortalité liée à une exposition aiguë) associé à l'augmentation d'une unité de concentration ambiante de polluant. Par exemple, le risque de décès prématuré de toutes causes non accidentelles augmente de 10% pour une hausse de l'exposition chronique aux PM<sub>2,5</sub> de 10 µg/m<sup>3</sup>. Une RCR est une valeur dérivée statistiquement d'une seule étude ou d'une méta-analyse de nombreuses études.

Les effets sanitaires (en lien avec une exposition aiguë ou chronique), les RCR associées et les populations visées (p. ex. groupes d'âge précis) sont prédéfinis dans l'OEBQA. Ces données sont issues de la littérature scientifique en santé et représentent des valeurs évaluées par Santé Canada. Le Tableau 1 présente une liste des polluants et des effets sanitaires qui leur sont associés. Les données à l'appui des RCR utilisées dans la présente analyse (c'est-à-dire, les références aux publications scientifiques qui constituent le fondement des estimations du risque) ont été publiées précédemment (Crouse et coll. 2012; Judek et coll. 2012; Shin et coll. 2013; Stieb et coll. 2015). Un résumé de cette information est présenté à l'Annexe A. Il était présumé que les effets sanitaires n'avaient aucun seuil d'effet (c'est-à-dire, les effets peuvent être observés à n'importe quel niveau d'exposition).

**Tableau 1.** Périodes moyennes et effets sur la santé pris en compte pour les RCR liées au NO<sub>2</sub>, à l'O<sub>3</sub> et aux PM<sub>2,5</sub> dans l'OEBQA

Polluant <sup>a</sup>	Période moyenne	Effet sanitaire
NO <sub>2</sub>	24 h	Mortalité – Exposition aiguë <sup>b,c</sup>
O <sub>3</sub>	Maximum 1 h	Mortalité – Exposition aiguë <sup>b</sup>
O <sub>3</sub> estival (mai à septembre seulement)	Maximum 1 h	Jours avec symptômes respiratoires aigus
		Jours avec symptômes d'asthme
		Mortalité respiratoire – Exposition chronique
		Jours d'activité restreinte mineure
		Visites à l'urgence – Problèmes respiratoires
PM <sub>2,5</sub>	24 h	Hospitalisations – Problèmes respiratoires
		Jours avec symptômes respiratoires aigus
		Cas de bronchite chronique chez les adultes
		Mortalité – Exposition chronique
		Jours avec symptômes d'asthme
		Visites à l'urgence – Problèmes cardiaques
		Hospitalisations – Problèmes cardiaques
		Épisodes de bronchite aiguë chez les enfants
		Visites à l'urgence – Problèmes respiratoires
		Hospitalisations – Problèmes respiratoires
Jours d'activité restreinte		

OEBQA : Outil d'évaluation des bénéfices liés à la qualité de l'air; RCR : relation concentration-réponse; NO<sub>2</sub> : dioxyde d'azote; O<sub>3</sub>: ozone; PM<sub>2,5</sub> : matière particulaire fine ou matière particulaire de diamètre aérodynamique moyen en masse de 2,5 µm ou moins

<sup>a</sup> À moins d'avis contraire, les RCR représentent une exposition au polluant à n'importe quelle période de l'année.

<sup>b</sup> La RCR entre la mortalité liée à une exposition aiguë et les polluants gazeux est issue d'un modèle qui comprend le CO, le NO<sub>2</sub>, l'O<sub>3</sub> et le SO<sub>2</sub>; il est possible que la RCR ne reflète pas précisément le risque attribuable à un polluant individuel.

<sup>c</sup> Il est reconnu que la RCR pour une mortalité liée à une exposition aiguë au NO<sub>2</sub> représente soit une relation causale avec le NO<sub>2</sub> ou bien le NO<sub>2</sub> agit à titre d'indicateur pour un composant précis de la pollution ambiante, par exemple les émissions de véhicules.

<sup>3</sup> Guoliang Xu et Dave Stieb, communications personnelles, Santé Canada, 2019

Les RCR de la mortalité toutes causes non accidentelles confondues ont été calculées pour les PM<sub>2,5</sub> à partir d'une cohorte canadienne (Crouse et coll. 2012), pour le NO<sub>2</sub> et l'O<sub>3</sub> annuel à partir de données canadiennes (Burnett et coll. 2004) et pour l'O<sub>3</sub> estival à partir d'une cohorte américaine (Jerrett et coll. 2009)<sup>4</sup>. Les valeurs de RCR de ces trois polluants sont présentées au Tableau 3. Les RCR peuvent être saisies à titre de fonction de distribution dans les calculs, tenant compte de l'incertitude inhérente des estimations de RCR. La méthode de Monte-Carlo a été utilisée en employant 10 000 itérations afin de propager cette incertitude dans les RCR. Le modèle fournit l'estimation centrale la plus probable des impacts sur la santé qui est égale à la moyenne de la distribution de sortie, ainsi que des estimations inférieure et supérieure correspondant aux 2,5<sup>e</sup> et 97,5<sup>e</sup> percentiles de la distribution de sortie.

Les taux d'incidence de référence des effets sur la santé constituent un facteur important dans l'estimation des incidences de mortalité et de morbidité associées à la variation de la concentration d'un polluant. Les taux de référence sont estimés à partir de données de détection et d'observations, ainsi qu'à partir de rapports officiels (p. ex. certificats de décès, dossiers d'admission à l'hôpital) selon des données de Statistique Canada ou d'études épidémiologiques (p. ex. Abbey et coll. 1995; Hoek et coll. 2012; Krupnick et coll. 1990; Ostro 1987; Ostro et Rothschild 1989; Weinmayr et coll. 2010). Les taux d'incidence sont généralement liés à plusieurs facteurs, y compris l'âge, le genre, la race, l'éducation, le revenu, des facteurs environnementaux et des habitudes de vie. Des taux d'incidence de référence selon l'âge (pour les types d'effets sanitaires) pour la population cible ont été pris en compte pour estimer le nombre de résultats sanitaires excédentaires associés au risque accru attribuable à une variation de la concentration des polluants de l'air. Des taux annuels de référence sont alloués à des populations définies. Par exemple, l'effet Jours d'activité restreinte s'applique à 94% des individus de 20 ans et plus (c'est-à-dire, les non-asthmatiques). L'exposition à la pollution a généralement une influence minime sur les taux d'incidence de référence.

Les taux de mortalité de référence selon la cause ou l'âge ont été dérivés à partir des décès dénombrés dans chaque division de recensement, exception faite du Québec où ces données n'étaient pas disponibles. Au Québec, le nombre de mortalités de chaque division de recensement a été obtenu en appliquant les taux nationaux selon l'âge et la cause à la répartition de la population de chaque division du recensement selon l'âge. La moyenne des taux est établie à partir des données disponibles des trois années les plus récentes afin d'améliorer la stabilité (Stieb et coll. 2015). Pour chacun des effets de mortalité et de morbidité dans l'OEBQA, un fichier de données comportant les estimations des cas annuels par million d'individus d'une population donnée est disponible pour chacune des régions géographiques, des groupes d'âge, des années de scénario et des projections de la population. Des renseignements supplémentaires ainsi que les sources ayant servi à l'estimation des taux de référence ont déjà été publiés (Judek et coll. 2012; Stieb et coll. 2015).

Dans le cadre de la présente analyse, les RCR portant sur l'exposition aiguë découlent d'études sur l'effet des polluants atmosphériques au cours des jours précédant l'effet sur la santé, alors que les RCR portant sur l'exposition chronique proviennent d'études sur la moyenne des polluants atmosphériques durant les années précédant l'effet sur la santé.

## Calcul de la valeur économique des impacts sanitaires liés à la pollution de l'air

L'estimation de la valeur économique tient compte des impacts potentiels sociaux, économiques et de bien-être public des impacts sanitaires, y compris les coûts médicaux, la réduction productivité au travail, la

---

<sup>4</sup> Des valeurs de RCR pour la mortalité due aux PM<sub>2,5</sub> et liée aux cardiopathies ischémiques, aux maladies vasculaires cérébrales, au cancer du poumon et aux maladies pulmonaires obstructives chroniques (MPOC) chez les adultes de 25 ans et plus sont également comprises dans l'OEBQA (Shin et coll. 2013). Cette approche reflète celle employée dans les analyses de la charge mondiale de morbidité (Cohen et coll. 2017; Lim et coll. 2010; [www.healthdata.org/gbd](http://www.healthdata.org/gbd)), menées par l'*Institute for Health Metrics and Evaluation* (IHME) et l'Organisation mondiale de la Santé, qui tiennent compte d'estimations de la qualité de l'air et des impacts sanitaires dans le monde. Toutefois, les cardiopathies ischémiques, les maladies vasculaires cérébrales, le cancer du poumon et les MPOC forment un sous-ensemble de la mortalité de toutes causes non accidentelles confondues liée à une exposition chronique. La mortalité liée à toutes causes confondues constitue la mesure du présent rapport. Le résultat de mortalité toutes causes confondues mène généralement à des estimations plus élevées de la mortalité que la somme des causes précises de décès.

douleur et la souffrance et les effets d'une hausse des risques de décès. L'interprétation des impacts sanitaires sur le plan économique permet une comparaison des effets sanitaires selon une mesure commune et une estimation des bénéfices ou dommages globaux. La somme des coûts donne un indice des bénéfices ou dommages sociaux qui découlent d'une réduction ou d'une hausse des *risques* sanitaires.

Une évaluation économique est assignée à chaque effet sanitaire. Ces valeurs proviennent habituellement de données de sondages, de comptabilité, et de données économiques ou actuarielles. Les valeurs pour les effets sanitaires comprennent de l'incertitude qui se reflète par une distribution de valeurs possibles et de paramètres correspondants (c'est-à-dire, les estimations de valeurs économiques apparaissent sous forme de distribution dans l'OEBQA). Le Tableau 2 présente les valeurs estimées qui sont utilisées dans l'outil ainsi que les références aux études d'où elles sont tirées. Les évaluations économiques des effets sanitaires sont exprimées en dollars canadiens. Les valeurs ont été ajustées en fonction de l'Indice des prix à la consommation, tel que défini par Statistique Canada, pour l'estimation des coûts en valeur monétaire de 2015 (Judek et coll. 2012; Statistique Canada, annuelle).

**Tableau 2.** Évaluation économique des effets sanitaires compris dans l'OEBQA de Santé Canada

Effet [source]	Année de devise	Type de valeur	Forme <sup>a</sup>	Paramètre 1 (probabilité)	Paramètre 2 (probabilité)	Paramètre 3 (probabilité)
Mortalité [Chestnut & De Civita 2009]	2007	VDP/SR	Discrète	3 500 000\$ (25%)	6 500 000\$ (50%)	9 500 000\$ (25%)
Mortalité par exposition chronique – Cancer du poumon [Chestnut & De Civita 2009]	2007	VDP/SR	Discrète	3 500 000\$ (25%)	6 500 000\$ (50%)	9 500 000\$ (25%)
Cas de bronchite chronique chez les adultes [Krupnick & Cropper 1992; Viscusi et coll. 1991]	1996	VDP	Discrète	175 000\$ (33%)	266 000\$ (34%)	465 000\$ (33%)
Épisodes de bronchite aiguë chez les enfants [Krupnick & Cropper 1989]	1996	VDP	Discrète	150\$ (33%)	310\$ (34%)	460\$ (33%)
Hospitalisations – Problèmes cardiaques chez les personnes âgées [Stieb et coll. 2002]	1997	VDP	Normale	5 200\$	610\$	–
Jours avec symptômes d'asthme [Stieb et coll. 2002]	1997	VDP	Triangulaire	7\$	28\$	120\$
Jours avec symptômes respiratoires aigus [Stieb et coll. 2002]	1997	VDP	Normale	13\$	7\$	–
Jours d'activité restreinte [Stieb et coll. 2002]	1997	VDP	Normale	48\$	18\$	–
Jours d'activité restreinte mineure [Stieb et coll. 2002]	1997	VDP	Normale	22\$	9\$	–
Visites à l'urgence – Problèmes cardiaques <sup>b</sup> [Stieb et coll. 2002]	1997	VDP	Normale	4 400\$	590\$	–
Visites à l'urgence – Problèmes respiratoires <sup>b</sup> [Stieb et coll. 2002]	1997	VDP	Normale	2 000\$	210\$	–

Adaptation de Judek et coll. (2012)

Probabilité : probabilité de sélection d'une valeur pour l'analyse; SR : salaire-risque; VDP : volonté de payer

<sup>a</sup> Pour les valeurs représentées par une distribution de forme discrète, les paramètres 1, 2 et 3 sont les estimations faible, moyenne et élevée, respectivement. Pour une distribution normale, les paramètres 1 et 2 représentent la moyenne et l'erreur type des estimations, respectivement. Pour les valeurs à distribution triangulaire, les paramètres 1, 2 et 3 représentent la valeur minimale, la valeur la plus probable et la valeur maximale, respectivement.

<sup>b</sup> Les visites à l'urgence pour problèmes respiratoires et cardiaques comprennent les coûts reliés à une hospitalisation subséquente selon la proportion de visites à l'urgence qui se termine en hospitalisation. On attribue une valeur de zéro aux hospitalisations. Ceci évite une double comptabilisation des coûts.

L'évaluation économique pour les décès prématurés est considérablement plus élevée que les autres effets sanitaires. La valeur centrale recommandée d'un décès prématuré évité dans le contexte d'analyses de politiques est 6 500 000\$ (en dollars de 2007), selon une revue d'études canadiennes par Chestnut et De Civita (2009). Cette valeur se base sur des analyses indiquant qu'en moyenne, un Canadien serait prêt à payer environ 65\$ pour réduire le risque de décès prématuré par 1 sur 100 000. La volonté de payer (VdP) totale de 65\$ pour 100 000 Canadiens (pour lesquels un décès est évité) équivaut à la valeur d'un décès évité. On recommande une valeur inférieure de 3 500 000\$ et une valeur supérieure de 9 500 000\$. Ces valeurs représentent une étendue raisonnable pour une analyse primaire et elles ne devraient pas être interprétées comme des limites inférieure et supérieure (Chestnut et De Civita 2009). Ces valeurs ne sont pas équivalentes à la valeur économique de la vie d'une personne; plutôt, c'est la somme des valeurs individuelles que les individus sont prêts à payer pour des petites variations du risque<sup>5</sup>. Selon des ajustements d'après l'Indice des prix à la consommation, la valeur d'un décès prématuré évité en 2015 est de 7,4 millions de dollars.

## Résultats

Au Canada, une réduction des concentrations ambiantes actuelles de PM<sub>2,5</sub> à des niveaux de concentrations naturelles entraînerait une réduction de 3,9 % des décès toutes causes confondues imputables à une exposition chronique aux PM<sub>2,5</sub>, représentant 9 700 décès par année.

Il est prévu que 0,4 % des décès toutes causes confondues sont imputables à l'exposition aiguë de la population canadienne à des concentrations de NO<sub>2</sub> supérieures aux concentrations naturelles (c'est-à-dire, un décès survenant quelques jours après une hausse de la concentration ambiante de NO<sub>2</sub>). Ceci équivaut à 940 décès par année.

L'exposition aiguë à l'O<sub>3</sub> annuel au-delà des concentrations naturelles est liée à 1,1 % des décès de toutes causes confondues (2 700 décès par année), tandis que l'exposition chronique à l'O<sub>3</sub> estival au-delà des concentrations naturelles est responsable de 5,4% des décès liés à des causes respiratoires, soit 1 300 décès respiratoires par année.

Dans l'ensemble, le total des mortalités imputables à la pollution atmosphérique anthropique au Canada s'estime à 14 600 décès par année, selon les concentrations de polluants atmosphériques de 2014 à 2016 et une projection démographique de 2015<sup>6</sup>. Plus particulièrement, il s'agit de l'estimation des impacts sanitaires des PM<sub>2,5</sub>, du NO<sub>2</sub> et de l'O<sub>3</sub> sur la population. Les résultats sont présentés au Tableau 3 selon un dénombrement pour chaque polluant ainsi que selon une approche par 100 000 habitants. La mesure normalisée par 100 000 habitants permet notamment des comparaisons plus appropriées des estimations d'impacts sanitaires parmi des entités géographiques ou politiques ayant des populations de différentes tailles. Les valeurs canadiennes présentées dans le présent rapport n'ont pas été publiées précédemment. Les résultats provinciaux et territoriaux, pour chacun des polluants évalués, figurent au Tableau 4.

Des variations se remarquent à travers les régions géographiques du Canada. Un plus grand nombre de décès prématurés est estimé en Ontario, au Québec, en Colombie-Britannique et en Alberta. Ces provinces sont les plus peuplées et elles correspondent également aux régions où les projections de la pollution de l'air sont les plus élevées au Canada (voir les figures 1 à 4).

<sup>5</sup> Les études empiriques de la volonté de payer (VdP) pour des réductions du risque de mortalité évaluent les montants moyens que des individus sont prêts à payer pour de petites réductions du risque de décès prématuré. Le contexte de l'évaluation et les circonstances de chaque individu influencent les valeurs de la VdP – elles peuvent varier pour une même amplitude de réduction du risque selon le contexte et pour différentes personnes. La VdP reflète toutes les raisons auxquelles les individus rattachent une valeur financière pour réduire leur risque de décès. Ainsi, la VdP peut être supérieure à la valeur de l'impact financier lié à une variation du risque.

<sup>6</sup> PM<sub>2,5</sub> : 2010-2012; O<sub>3</sub> : 2007-2009; NO<sub>2</sub> : 2009-2011

**Tableau 3.** Estimation des mortalités prématurées et de la morbidité imputables aux niveaux de pollution atmosphérique supérieurs aux concentrations naturelles : résultats, paramètres d'analyse, exposition et sources

Polluant	PM <sub>2,5</sub>	NO <sub>2</sub>	O <sub>3</sub> <sup>a</sup>
<b>Impacts de mortalité</b>			
<b>Nombre de mortalités</b> (% de la mortalité de référence par cause de décès)	<b>9 700</b> (3,9 %) – exposition chronique	<b>940</b> (0,4 %) – exposition aiguë	<b>2 700</b> (1,1 %) – exposition aiguë <b>1 300</b> (5,4 %) – exposition chronique
<b>Nombre de mortalités par 100 000 habitants</b>	27	2,6	7,4 – exposition aiguë 3,6 – exposition chronique
<b>Causes de décès</b>	Toutes causes confondues <sup>b</sup>	Toutes causes confondues <sup>b</sup>	Toutes causes confondues <sup>b</sup> – exposition aiguë Maladies respiratoires – exposition chronique
<b>RCR – % augmentation par Δx</b> [Source des RCR]	10 % par 10 µg/m <sup>3</sup> [Crouse et coll. 2012]	1,5 % par 20 ppb [Burnett et coll. 2004]	Aiguë : 1,7 % par 20 ppb [Burnett et coll. 2004] Chronique : 8,2 % par 20 ppb [Jerrett et coll. 2009]
<b>Impacts de morbidité</b>			
<b>Effets de morbidité considérés</b>	Jours avec symptômes respiratoires aigus; Cas de bronchite chronique chez les adultes; Jours avec symptômes d'asthme; Visites à l'urgence pour problèmes cardiaques; Hospitalisations pour problèmes cardiaques; Épisodes de bronchite aiguë chez les enfants; Visites à l'urgence pour problèmes respiratoires; Hospitalisations pour problèmes respiratoires; Jours d'activité restreinte mineure	Aucun	Exposition chronique : Jours avec symptômes respiratoires aigus; Jours avec symptômes d'asthme; Jours d'activité restreinte mineure; Visites à l'urgence pour problèmes respiratoires; Hospitalisations pour problèmes respiratoires
<b>Estimation de l'exposition</b>			
<b>Années des données d'exposition</b>	2014–2016	2014–2016	2014–2015

Polluant	PM <sub>2,5</sub>	NO <sub>2</sub>	O <sub>3</sub> <sup>a</sup>
Source des données d'exposition	Observations satellites, observations du RNSPA et modèles de transport chimique; van Donkelaar et coll. 2015a,b	Modèle tenant compte d'observations des appareils de surveillance du RNSPA, d'observations satellites, d'utilisation du territoire et de la distance par rapport aux autoroutes et aux routes principales; Hystad et coll. 2011	Combinaison de valeurs provenant du modèle de prévision de la qualité de l'air GEM-MACH et des observations des appareils de surveillance du RNSPA; Robichaud et Ménard 2014
Concentration ambiante nationale moyenne pondérée selon la population	6,1 µg/m <sup>3</sup>	5,6 ppb	39,0 ppb (O <sub>3</sub> annuel) 42,8 ppb (O <sub>3</sub> estival)
Estimation de la concentration naturelle de pollution	1,8 µg/m <sup>3</sup>	0,15 ppb	26 ppb (O <sub>3</sub> annuel) 28 ppb (O <sub>3</sub> estival)
Exposition nationale moyenne à la pollution de l'air de sources anthropiques pondérée selon la population	4,3 µg/m <sup>3</sup>	5,4 ppb	13,0 ppb (O <sub>3</sub> annuel) 14,8 ppb (O <sub>3</sub> estival)
<b>Évaluation économique – Tous les effets sur la santé</b>			
Monnaie canadienne, 2015 (en 1 000 000\$)	77 000	7 000	19 700 (O <sub>3</sub> annuel) 9 800 (O <sub>3</sub> estival)

GEM-MACH: *Global Environmental Multiscale - Modelling Air quality and CHemistry*; µg/m<sup>3</sup> : microgramme par mètre cube; ppb : partie par milliard; RCR : relation concentration-réponse; RNSPA : Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique

<sup>a</sup> Exposition aiguë à l'O<sub>3</sub> liée à l'O<sub>3</sub> annuel; exposition chronique à l'O<sub>3</sub> liée à l'O<sub>3</sub> estival (mai à septembre)

<sup>b</sup> Toutes causes confondues – à l'exception des causes externes, p. ex. accidents, suicides

<sup>c</sup> Modèle d'analyse complémentaire tenant compte du CO, du NO<sub>2</sub>, de l'O<sub>3</sub> et du SO<sub>2</sub>

Les valeurs des décès par 100 000 habitants démontrent que les risques de mortalité liée à la pollution atmosphérique sont plus élevés en Ontario et au Québec, soulignant la combinaison d'une haute densité de population et des niveaux de pollution atmosphérique élevés, et plus faibles au Nunavut et au Yukon. Il y a également des variations régionales en lien avec différentes densités de populations, différentes conditions météorologiques et des caractéristiques géographiques distinctes. Par exemple, quoique le nombre de résidents en Colombie-Britannique et en Alberta soit similaire, la densité de la population et de l'activité automobile à Vancouver mène probablement à des impacts sanitaires liés au NO<sub>2</sub> et aux PM<sub>2,5</sub> supérieurs en Colombie-Britannique qu'en Alberta. La présence de deux centres urbains de moindre taille et moins densément peuplés en Alberta réduirait les impacts dans cette province.

La pollution atmosphérique d'origine anthropique est aussi associée à un nombre considérable d'effets de morbidité. Les estimations nationales par effet sanitaire sont présentées au Tableau 5. Les valeurs les plus élevées sont prévues pour les jours de symptômes respiratoires aigus, les jours d'activité restreinte et les jours avec symptôme d'asthme.



**Tableau 4.** Décès prématurés liés à la pollution de l'air par province et territoire

Région—population	Nombre de décès prématurés <sup>a</sup>					Valeur (1 000 000\$) <sup>a,d</sup>
	Par polluant				Par 100 000 habitants	
	NO <sub>2</sub>	PM <sub>2.5</sub>	O <sub>3</sub> <sup>b</sup>	Tous <sup>c</sup>	Tous <sup>c</sup>	Tous <sup>c</sup>
Canada—35 851 774	940	9 700	4 000	14 600	41	108 000
Alberta—4 196 457	90	740	400	1 200	29	9 100
Colombie-Britannique—4 683 139	140	980	440	1 600	33	11 500
Île-du-Prince-Édouard—146 447	1	19	17	37	25	270
Manitoba—1 293 378	30	260	110	400	31	3 000
Nouveau-Brunswick—753 871	6	110	64	180	24	1 400
Nouvelle-Écosse—943 002	8	160	93	260	27	1 900
Nunavut—36 919	–	0	0	0	1	4
Ontario—13 792 052	400	4 500	1 800	6 700	49	49 700
Québec—8 263 600	260	2 600	910	3 800	46	28 000
Saskatchewan—1 133 637	16	270	87	380	33	2 800
Terre-Neuve-et-Labrador—527 756	1	36	41	79	15	580
Territoire du Nord-Ouest—44 088	–	5	0	6	13	41
Yukon—37 428	–	0	1	1	2	5

<sup>a</sup> Les valeurs représentent les estimations moyennes du nombre d'effets sanitaires et de leurs évaluations économiques. Les valeurs sont arrondies à l'unité la plus près et pour un maximum de deux chiffres significatifs pour les estimations inférieures à 10 000 et trois chiffres significatifs pour les estimations de 10 000 ou plus.

<sup>b</sup> Somme des décès prématurés liés à une exposition aiguë et chronique.

<sup>c</sup> NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> et PM<sub>2.5</sub>; les sommes peuvent ne pas correspondre en raison de l'arrondissement.

<sup>d</sup> Les valeurs des impacts sanitaires sont exprimées en dollars canadiens de 2015.

La valeur économique totale des impacts sanitaires liés à la pollution de l'air se chiffre à environ 114 milliards de dollars. Ce montant dépend principalement des décès prématurés évalués à 108 milliards de dollars. La valeur économique des effets de morbidité est relativement faible (5,5 milliards de dollars); néanmoins, ces effets non mortels représentent une préoccupation sanitaire pour la population canadienne.

Étant donné que les gens sont exposés simultanément à de multiples polluants atmosphériques dans l'air ambiant plutôt qu'à des polluants isolés, il est difficile dans les études épidémiologiques de distinguer les effets réels et indépendants de chacun des polluants. Dans la mesure du possible, les RCR utilisées dans la présente analyse proviennent de modèles statistiques qui tiennent compte des autres polluants, permettant ainsi une mesure d'ajustement pour le chevauchement éventuel des effets des polluants. Cependant, un double comptage des effets des polluants est tout de même possible, tout comme il est possible que les effets imputables à un polluant ne soient pas complètement isolés de ceux des autres polluants.

**Tableau 5.** Estimations nationales par effet sur la santé

Effet sur la santé	Polluant	Nombre <sup>a</sup>	Valeur (\$1,000,000) <sup>a,d</sup>
<b>Mortalité<sup>a</sup></b>			
Mortalité toutes causes – exposition aiguë	NO <sub>2</sub>	940	7 000
	O <sub>3</sub>	2 700	19 700
Mortalité respiratoire – exposition chronique	O <sub>3</sub> estival <sup>c</sup>	1 300	9 500
Mortalité toutes causes – exposition chronique	PM <sub>2,5</sub>	9 700	72 000
<b>Mortalité totale<sup>b</sup></b>	Tous les polluants	14 600	108 000
<b>Morbidité<sup>a</sup></b>			
Jours avec symptômes respiratoires aigus	O <sub>3</sub> estival, PM <sub>2,5</sub>	35 000 000	360
Cas de bronchite chronique chez les adultes	PM <sub>2,5</sub>	9 100	3 900
Jours avec symptômes d'asthme	O <sub>3</sub> estival, PM <sub>2,5</sub>	2 690 000	190
Visites à l'urgence – Problèmes cardiaques	PM <sub>2,5</sub>	1 000	6
Hospitalisations – Problèmes cardiaques	PM <sub>2,5</sub>	790	- <sup>e</sup>
Épisodes de bronchite aiguë chez les enfants	PM <sub>2,5</sub>	42 500	19
Jours d'activité restreinte mineure	O <sub>3</sub> estival	2 340 000	72
Visites à l'urgence – Problèmes respiratoires	O <sub>3</sub> estival, PM <sub>2,5</sub>	7 000	20
Hospitalisations – Problèmes respiratoires	O <sub>3</sub> estival, PM <sub>2,5</sub>	1 400	- <sup>e</sup>
Jours d'activité restreinte	PM <sub>2,5</sub>	13 000 000	870
<b>Morbidité totale<sup>b</sup></b>	Tous les polluants	n.a.	5 500

n.a. : non applicable; NO<sub>2</sub> : dioxyde d'azote; O<sub>3</sub> : ozone; PM<sub>2,5</sub> : matière particulaire fine ou matière particulaire de diamètre aérodynamique moyen en masse de 2,5 µm ou moins

<sup>a</sup> Les valeurs représentent les estimations moyennes du nombre d'effets sanitaires et de leurs évaluations économiques. Les valeurs sont arrondies à l'unité la plus près et pour un maximum de deux chiffres significatifs pour les estimations inférieures à 10 000 et trois chiffres significatifs pour les estimations de 10 000 ou plus.

<sup>b</sup> Les sommes ou différences peuvent ne pas correspondre en raison de l'arrondissement.

<sup>c</sup> Mai à septembre seulement.

<sup>d</sup> Les valeurs des effets sanitaires sont exprimées en dollars canadiens de 2015.

<sup>e</sup> Aucune valeur économique n'est associée aux hospitalisations. Il est présumé que les hospitalisations liées à la pollution de l'air sont précédées d'une visite à l'urgence du même type (problème cardiaque ou respiratoire), qui comprend un coût.

## Discussion

Les 14 600 décès par année représentent l'estimation actuelle par Santé Canada de la mortalité au Canada pouvant être imputée à la pollution atmosphérique de sources humaines en Amérique du Nord. On constate une légère hausse comparativement à l'estimation précédente de 14 400 décès par année, publiée en 2017 (Santé Canada 2017). Le Tableau 6 compare les estimations de 2019 avec celles de 2017.

La hausse du nombre de décès prématurés devrait être interprétée en fonction 1) des estimations de l'exposition aux polluants atmosphériques à travers le Canada; 2) des estimations du risque d'effets sanitaires liés à une exposition à la pollution de l'air; et 3) des données démographiques, y compris la population, la distribution par âge et l'état de santé de référence. Les expositions moyennes pondérées par la population (au-delà des concentrations de référence) dans la présente analyse ont diminué de 0,4 µg/m<sup>3</sup> pour les PM<sub>2,5</sub>, de 2,9 ppb pour le NO<sub>2</sub> et de 0,8 ppb pour l'O<sub>3</sub> estival, tandis que l'exposition à l'O<sub>3</sub> annuel a augmenté de 0,2 ppb en comparaison avec l'analyse de 2017. Les valeurs d'expositions pondérées par la population pour la période de 2014 à 2016 sont généralement plus basses pour tous les polluants, notamment pour le NO<sub>2</sub>. Les données de pollution atmosphérique pour la présente analyse s'étaient de 2014 à 2016 pour le NO<sub>2</sub> et les PM<sub>2,5</sub> et de 2014 à 2015 pour l'O<sub>3</sub>. En comparaison, les données utilisées pour l'analyse précédente comprenaient la période 2009–2011 pour le NO<sub>2</sub>, 2007–2009 pour l'O<sub>3</sub> et 2010–2012 pour les PM<sub>2,5</sub>. Quoique les moyennes nationales soient similaires, des différences régionales même faibles peuvent avoir une

influence sur les résultats. Les données de suivi de la qualité de l'air, comme celles utilisées et présentées pour les Indicateurs canadiens de durabilité de l'environnement, indiquent des tendances temporelles similaires<sup>7</sup>. Toutefois, les cartes d'exposition de la pollution de l'air générées pour la présente analyse ne se limitent pas uniquement à des données d'observations. Ainsi, toutes différences entre les données de suivi et les cartes qui dépendent d'une combinaison d'outils et de données de différentes sources ne devraient pas être considérées comme des divergences. Plutôt, ces données illustrent des conditions pour des représentations géographiques distinctes.

**Tableau 6.** Comparaison des rapports de 2017 et de 2019 – Exposition pondérée par la population à la pollution atmosphérique humaine (au-delà des concentrations de référence) et estimations des décès prématurés

Polluant	Concentrations de référence	Rapport 2017		Rapport 2019	
		Exposition : 2007–2012		Exposition : 2014–2016	
		Population (2011) : 34 342 780		Population (2015) : 35 851 774	
		Exposition pondérée par la population	Nombre de décès	Exposition pondérée par la population	Nombre de décès
NO <sub>2</sub>	0,15 ppb	8,3 ppb	1 300	5,4 ppb	940
O <sub>3</sub> annuel	26 ppb	12,8 ppb	2 400	13,0 ppb	2 700
O <sub>3</sub> estival	28 ppb	15,6 ppb	1 200	14,8 ppb	1 300
PM <sub>2.5</sub>	1,8 µg/m <sup>3</sup>	4,7 µg/m <sup>3</sup>	9 500	4,3 µg/m <sup>3</sup>	9 700
<b>Total</b>			<b>14 400</b>		<b>14 600</b>
<b>Par 100 000 habitants</b>			<b>42</b>		<b>41</b>

Les mêmes facteurs de risque, représentés par les RCR, que pour l'analyse de 2017 ont été utilisés et aucun changement n'est prévu selon cette composante. Cependant, les taux de référence pour les effets de mortalité et de morbidité ont été mis à jour pour la version 3.0 de l'OEBQA, ce qui peut avoir influencé les résultats.

En ce qui a trait aux paramètres démographiques, les estimations actuelles utilisent des projections démographiques basées sur le recensement de la population de 2011, tandis que le rapport précédent était fondé sur le recensement de 2006. La population canadienne en 2015 a augmenté d'environ 1,5 million par rapport à 2011 (l'année de référence pour l'analyse précédente). La distribution par âge a également évolué, indiquant une population légèrement plus âgée et potentiellement plus vulnérable. Une population supérieure peut se traduire par un nombre plus élevé d'individus exposés à la pollution de l'air et, conséquemment, mener à des impacts sanitaires supérieurs pour des niveaux de pollution ambiante identiques. Même si l'exposition à la pollution de l'air pondérée par la population a diminué, les impacts sanitaires dépendent aussi des changements démographiques et de l'état de santé de la population (p. ex. taux d'incidence de référence). Une mesure alternative des impacts sanitaires de la pollution de l'air utilise une approche normalisée par 100 000 habitants, limitant l'influence de changements dans la population. Les résultats normalisés par la population montrent que les décès prématurés liés à la pollution de l'air touchaient 41 personnes par 100 000 au Canada en 2015 comparativement à 41 personnes par 100 000 en 2011.

Les résultats provinciaux montrent qu'un plus grand nombre d'impacts sanitaires est dénombré en Ontario et au Québec, autant en fonction du nombre net que selon une normalisation par 100 000 personnes. Ces résultats ne sont pas inattendus puisqu'environ 63% de la population canadienne habitent dans ces deux provinces. Par ailleurs, les niveaux de pollution de l'air parmi les plus élevés au Canada sont prévus dans les parties sud de l'Ontario et du Québec, y compris la région fortement peuplée et industrialisée du corridor Windsor-Québec.

<sup>7</sup> Gouvernement du Canada. Qualité de l'air. [www.canada.ca/fr/environnement-changement-climatique/services/indicateurs-environnementaux/qualite-air.html](http://www.canada.ca/fr/environnement-changement-climatique/services/indicateurs-environnementaux/qualite-air.html)

Dans la présente analyse, une estimation de la concentration naturelle pour l'Amérique du Nord a été utilisée comme référence pour les calculs. Cette approche a été privilégiée puisque les émissions anthropiques sont généralement visées aux fins de gestion de la qualité de l'air. Bien que les niveaux de pollution atmosphérique soient faibles au Canada comparativement à d'autres pays industrialisés, des recherches récentes montrent que des décès sont imputables à la pollution de l'air même à des niveaux ambiants très bas (Crouse et coll. 2015; Pinault et coll. 2017).

La présente analyse utilise les mêmes RCR que le rapport de 2017 puisque pour la majorité des effets sur la santé, les nouvelles données n'indiquaient pas de changements notables dans les associations de risques. Toutefois, plusieurs activités scientifiques visent à caractériser la relation entre la pollution de l'air et la mortalité et récemment, Pinault et coll. (2017) ont développé une RCR améliorée pour toutes les causes de décès liés à une exposition chronique aux  $PM_{2,5}$ . Cette nouvelle RCR repose sur la Cohorte santé et environnement du recensement canadien (CSERCan)<sup>8</sup>, tout comme la RCR de Crouse et coll. (2015) qui est présentement utilisée dans l'OEBQA. Toutefois, la nouvelle RCR utilise une méthode statistique innovatrice, la Fonction d'impact sanitaire contrainte par la forme (*Shape Constrained Health Impact Function* ou SCHIF). Cette méthode ajuste plusieurs différentes formes d'associations et décrit le risque relatif entre les concentrations de  $PM_{2,5}$  et la mortalité par une série de fonctions. La méthode SCHIF a récemment été utilisée pour développer le Modèle de mortalité d'exposition globale (*Global Exposure Mortality Model* ou GEMM) qui comprend 41 cohortes internationales pour évaluer à l'échelle mondiale les décès liés à une exposition à long terme aux  $PM_{2,5}$  dans l'air ambiant (Burnett et coll. 2018). Les résultats du GEMM montrent une hausse marquée (plus que le double) des estimations de mortalité mondiale imputable à la pollution de l'air ambiant par les  $PM_{2,5}$  comparativement aux estimations antérieures.

Bien que la version actuelle de l'OEBQA ne comprenne pas une RCR dérivée à partir de la méthode SCHIF, il est possible que de nouvelles données et analyses motivent son utilisation à l'avenir. Afin d'évaluer l'influence potentielle de l'intégration d'une RCR modifiée sur l'estimation des impacts sanitaires liés à la pollution de l'air au Canada, la nouvelle RCR non linéaire présentée par Pinault et coll. (2017) a été utilisée comme analyse de sensibilité pour la présente évaluation. On obtient 1200 décès prématurés supplémentaires liés à une exposition chronique aux  $PM_{2,5}$ . Les impacts estimés pour le  $NO_2$  et l' $O_3$  demeurent les mêmes. Ainsi, les décès prématurés imputables à la pollution de l'air au Canada totaliseraient 15 800 avec la méthode SCHIF.

Des estimations similaires des impacts sanitaires de la pollution de l'air au Canada ont été produites, notamment suite aux initiatives de charge mondiale de morbidité (Global Burden of Disease ou GBD project) menées par l'Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). Les estimations récentes de la mortalité due à la pollution atmosphérique au Canada selon le GBD sont moins élevées (7 630 décès) que nos résultats. Toutefois, ces analyses sont fondées sur des principes cohérents. Les différences découlent de certains détails méthodologiques y compris le choix des RCR. Dans la présente analyse, la RCR de Crouse et coll. (2015) issue d'une étude canadienne a été sélectionnée, tandis que le GBD a opté pour un amalgame de plusieurs études internationales et une approche distincte quant à la classification des effets de mortalité. Ces deux différences ont une influence sur le calcul des impacts. Par ailleurs, tandis que les deux approches considèrent les décès imputables aux  $PM_{2,5}$  et à l' $O_3$ , l'analyse du GBD exclus le  $NO_2$ . Dans les analyses canadiennes des impacts sanitaires de la pollution de l'air, le  $NO_2$  contribue considérablement aux estimations des décès. Aussi, l'attribution des expositions peut influencer les estimations de manière importante. L'approche et les considérations méthodologiques de l'analyse du GBD étaient mondiales. Par contre, dans la présente analyse, nous avons développé des approches détaillées et spécifiques au Canada pour l'estimation des concentrations et de l'exposition. Finalement, la présente analyse utilise des analyses canadiennes des concentrations naturelles qui différencient d'autant plus les résultats comparativement aux autres approches.

Les estimations de la mortalité dépendent aussi de données démographiques détaillées, comme le compte et la distribution de la population, ainsi que des taux de mortalité de référence du Canada. Les données et la

---

<sup>8</sup> Canadian Census Health and Environment Cohort ou CanCHEC

méthodes utilisées dans la présente analyse sont considérées comme étant plus complètes, récentes et appropriées au contexte canadien que les estimations antérieures puisqu'elles intègrent des avancements scientifiques récents et de nouvelles connaissances quant aux effets sanitaires de la pollution de l'air au Canada.

Dans la présente analyse, trois différentes méthodes ont été utilisées pour calculer l'exposition de la population canadienne à chacun des trois polluants : observations satellites et observations terrestres jumelées à un modèle de transport chimique pour les  $PM_{2,5}$ ; observations terrestres jumelées à un modèle de transport chimique pour l' $O_3$  selon une approche par analyse objective; et un modèle de régression de l'utilisation du territoire appuyé par diverses sources de données pour le  $NO_2$ . Les périodes que couvrent les données ne sont pas tout à fait les mêmes. Tandis que les concentrations de  $NO_2$  et de  $PM_{2,5}$  proviennent de données de 2014 à 2016, les concentrations d' $O_3$  se basent sur des données de 2014 et 2015 (les données de 2016 n'étaient pas encore disponibles pour les analyses). Ces trois méthodes d'estimation donnent présentement les meilleures estimations nationales d'exposition pour chacun des polluants. Santé Canada et Environnement et Changement climatique Canada collaborent activement à l'évaluation d'approches visant à élaborer des estimations plus uniformes et intégrées de l'exposition qui peuvent être actualisées annuellement ou tous les deux ans.

Il importe de noter qu'il faut s'attendre à des variations entre les estimations des impacts sanitaires dans les futures mises à jour de Santé Canada. Si des tendances annuelles sont générées à partir des analyses, les estimations des impacts sanitaires seront recalculées pour toutes les années de l'analyse pour s'assurer que les tendances sont intrinsèquement cohérentes. Ces variations ou divergences entre les estimations peuvent être dues, par exemple : aux différentes données ou méthodes utilisées pour évaluer l'exposition de la population aux polluants atmosphériques, aux différentes relations exposition-réponse ou concentration-réponse, aux différences dans les taux de mortalité de référence du Canada ou à des changements démographiques. Les estimations de la mortalité peuvent particulièrement être influencées par les valeurs utilisées pour les relations exposition-réponse, qui sont régulièrement mises à jour selon que de nouvelles données sont générées, deviennent disponibles ou sont intégrées dans l'OEBQA.

Les impacts de mortalité et de morbidité liés à la pollution de l'air dans la présente analyse dépendent des estimations des concentrations ambiantes pour le  $NO_2$ , l' $O_3$  et les  $PM_{2,5}$  uniquement. D'autres polluants atmosphériques sont également responsables d'impacts sanitaires. De plus, ce ne sont pas tous les effets sur la santé liés au  $NO_2$ , à l' $O_3$  et aux  $PM_{2,5}$  et rapportés dans la littérature scientifique qui peuvent être quantifiés à l'heure actuelle. Des polluants et effets sur la santé additionnels n'ont pu être évalués en raison de contraintes quant aux données et de lacunes quant aux connaissances. Par conséquent, il est présumé que les estimations quantitatives des impacts sur la santé de la population dans la présente analyse représentent une sous-estimation des impacts globaux de la pollution de l'air au Canada.

## Conclusions

La pollution atmosphérique est reconnue mondialement comme l'un des principaux facteurs de risque de mortalité prématurée. Cette reconnaissance se base sur le poids de la preuve selon un ensemble robuste de données issues d'études épidémiologiques internationales et d'éléments de preuves à l'appui issus d'études toxicologiques. À la suite de recherches et d'analyses exhaustives, y compris des évaluations complètes de Santé Canada, il a été déterminé que les  $PM_{2,5}$ , le  $NO_2$  et l' $O_3$  étaient responsables des plus grands impacts sanitaires dans la population.

La présente analyse évalue la mortalité, la morbidité et les coûts économiques associés avec la pollution atmosphérique attribuable aux émissions de sources humaines. L'évaluation vise la fraction des polluants ambiants d'origine humaine puisque les mesures de gestion de la qualité de l'air ciblent généralement ces émissions. Santé Canada estime que 14 600 décès prématurés par année sont imputables aux sources anthropiques des  $PM_{2,5}$ , du  $NO_2$  et de l' $O_3$ . En considérant également les impacts sanitaires non mortels, y compris 35 millions de jours avec symptômes respiratoires aigus, 2,69 millions de jours avec symptôme

d'asthme et 8 000 visites à la salle d'urgence, la valeur économique des impacts sanitaires liés à la pollution de l'air atteint 114 milliards de dollars par année.

Les 14 600 décès par année représentent une hausse par rapport à l'estimation précédente de 14 400 décès publiée en 2017 (Santé Canada 2017). Quoique les expositions moyennes à la pollution de l'air pondérées par la population soient inférieures comparativement au rapport de 2017, le profil démographique et l'état de santé des Canadiens ont évolué. Par exemple, la population canadienne en 2015 s'est accrue d'environ 1,5 million d'individus. Ainsi, quoique les Canadiens soient, en moyenne, exposés à des concentrations inférieures de polluants atmosphériques, le nombre plus élevé d'individus potentiellement exposés mène à une hausse du nombre de décès prématurés imputables à la pollution de l'air. Une mesure alternative des impacts sanitaires liés à la pollution de l'air – normalisée par 100 000 personnes – montre que les décès prématurés liés à la pollution de l'air ont affecté 41 individus par 100 000 en 2015, comparativement à 42 par 100 000 en 2011.

En comparaison aux analyses canadiennes précédentes, les données et la méthodologie utilisées dans la présente analyse (par exemple, les concentrations naturelles et les RCR) prennent en considération des avancements scientifiques récents et de nouvelles connaissances relativement aux effets sanitaires de la pollution atmosphérique au Canada. C'est l'analyse la plus complète à l'heure actuelle. Néanmoins, des preuves existent suggérant que la pollution de l'air est responsable d'effets néfastes sur la santé additionnels, mais qui n'ont pu être intégrés dans la présente analyse. Par ailleurs, des polluants autres que les  $PM_{2,5}$ , le  $NO_2$  et l' $O_3$  sont associés à des effets néfastes sur la santé. Ainsi, il est présumé que l'estimation quantitative des impacts sanitaires dans la population présentée ici est une sous-estimation des impacts globaux de la pollution de l'air au Canada.

Les trois polluants évalués ont un impact sur la santé, mais l'exposition aux  $PM_{2,5}$  est rattachée à la majorité des décès prématurés (66 %). L' $O_3$  et le  $NO_2$  sont responsables de 27 % et de 6 % des décès, respectivement. Quant à la morbidité, des impacts sont liés à l' $O_3$  et aux  $PM_{2,5}$ , mais aucun au  $NO_2$ . Aucune RCR pour des effets de morbidité reliée au  $NO_2$  n'est encore intégrée dans l'OBEQA, même si un lien causal a été déterminé entre le  $NO_2$  et plusieurs effets respiratoires.

Les impacts de la pollution de l'air se font ressentir dans toutes les régions du Canada. Par contre, les impacts sont plus importants dans les provinces plus peuplées, notamment l'Ontario, le Québec, la Colombie-Britannique et l'Alberta. En général, la présente analyse indique qu'en dépit des améliorations de la qualité de l'air, la pollution de l'air a toujours un impact sur la santé de la population canadienne.

## Références

- Abbey DE, Lebowitz MD, Mills PK, Petersen FF, Beeson L, Burchette RJ. 1995. Long term ambient concentrations of particulates and oxidants and development of chronic disease in a cohort of nonsmoking California residents. *Inhal Toxicol* 7(1) : 19–34.
- Association médicale canadienne. 2008. No Breathing Room: National Illness Cost of Air Pollution Summary Report. Ottawa: AMC. [www.healthyenvironmentforkids.ca/resources/no-breathing-room-costs-of-air-pollution](http://www.healthyenvironmentforkids.ca/resources/no-breathing-room-costs-of-air-pollution)
- Boys B, Martin RV, Van Donkelaar A, MacDonell R, Hsu NC, Cooper MJ, Yantosca RM, Lu Z, Streets DG, Zhang Q, Wang SW. 2014. Fifteen year global time series of satellite-derived fine particulate matter. *Environ Sci Technol* 48 : 11109–11118.
- Burnett RT, Stieb D, Brook JR, Cakmak S, Dales R, Raizenne M, Vincent R, Dann T. 2004. Associations between short-term changes in nitrogen dioxide and mortality in Canadian cities. *Arch Environ Health* 59(5) : 228–36.
- Burnett R, Chen H, Szyszkowicz M et al. 2018. Global estimates of mortality associated with long-term exposure to outdoor fine particulate matter. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 115(38) : 9592–9597.
- Chestnut LG, De Civita P. 2009. Economic valuation of mortality risk reduction: review and recommendations for policy and regulatory analysis. Prepared for the Government of Canada Policy Research Initiative. PRI Project – Regulatory strategy.
- Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, Anderson HR, Frostad J, Estep K, Feigin V et coll. 2017. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *The Lancet* 389(10082) : 1907–1918.
- Crouse DL, Peters PA, van Donkelaar A, Goldberg MS, Villeneuve PJ, Brion O, Khan S, Atari DO, Jerrett M, Pope CA, Brauer M, Brook JR, Martin RV, Stieb D, Burnett RT. 2012. Risk of nonaccidental and cardiovascular mortality in relation to long-term exposure to low concentrations of fine particulate matter: a Canadian national-level cohort study. *Environ Health Perspect* 120(5) : 708–714.
- Crouse DL, Peters PA, Hystad P, Brook JR, van Donkelaar A, Martin RV, Villeneuve PJ, Jerrett M, Goldberg MS, Pope CA, Brauer M, Brook RD, Robichaud A, Menard R, Burnett RT. 2015. Ambient PM<sub>2.5</sub>, O<sub>3</sub>, and NO<sub>2</sub> exposures and associations with mortality over 16 years of follow-up in the Canadian Census Health and Environment Cohort (CanCHEC). *Environ Health Perspect* 123(11) : 1180–1186.
- European Environment Agency. 2016. Air quality in Europe — 2016 report EEA Report No 28/2016. [www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2016](http://www.eea.europa.eu/publications/air-quality-in-europe-2016)
- Global Burden of Disease (GBD) 2015 Risk Factors Collaborators. 2016. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: A systematic analysis for the global burden of disease study 2015. *Lancet* 388 : 1659–1724.
- Health Effects Institute. 2017. State of Global Air 2017. Special Report. Boston, MA : Health Effects Institute.
- Hoek G, Pattenden S, Willers S, Antova T, Fabianova E, Braun-Fahrländer C, et coll. 2012. PM<sub>10</sub> and children's respiratory symptoms and lung function in the PATY study. *Eur Respir J* 40(3) : 538–47.
- Holgate S, Grigg J, Agius R, Ashton JR, Cullinan P, Exley K, Fishwick D, Fuller G, Gokani N, Griffiths C, Harrison P. 2016. Every breath we take: The lifelong impact of air pollution. Report of a working party. Royal College of Physicians. [www.rcplondon.ac.uk/projects/outputs/every-breath-we-take-lifelong-impact-air-pollution](http://www.rcplondon.ac.uk/projects/outputs/every-breath-we-take-lifelong-impact-air-pollution)
- Hystad P, Setton E, Cervantes A, Poplawski K, Deschenes S, Brauer M, van Donkelaar A, Lamsal L, Martin R, Jerrett M, Demers P. 2011. Creating national air pollution models for population exposure assessment in Canada. *Environ Health Perspect* 119 : 1123–1129.

IHME (Institute for Health Metrics and Evaluation) and HEI (Health Effects Institute). 2018. State of Global Air/2018. Institute for Health Metrics and Evaluation, and Health Effects Institute. [www.stateofglobalair.org/](http://www.stateofglobalair.org/)

IHME and HEI. 2019. State of Global Air/2019. Institute for Health Metrics and Evaluation, and Health Effects Institute. [www.stateofglobalair.org/](http://www.stateofglobalair.org/)

Jerrett M, Burnett RT, Pope CA III, Ito K, Thurston G, Krewski D, Shi Y, Calle E, Thun M. 2009. Long-term ozone exposure and mortality. *N Engl J Med* 360(11) : 1085–1095.

Judek S, Stieb D, Jovic B, Edwards B. 2012. Air Quality Benefits Assessment Tool (AQBAT) – User Guide – Draft. Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada.

Judek S, Jessiman B, Stieb D, Vet R. 2004. Estimated number of excess deaths in Canada due to air pollution. Ottawa: Santé Canada.

Kalnay E. 2003. Atmospheric Modeling, Data Assimilation and Predictability : New York: Cambridge University Press.

Krupnick AJ; Cropper ML (1989). Valuing chronic morbidity damages: medical costs, labor market effects and individual valuations. Final report to Office of Policy Analysis, US Environmental Protection Agency. 269 p.

Krupnick AJ, Harrington W, Ostro B. 1990. Ambient ozone and acute health effects: Evidence from daily data. *J Environ Econ Manage* 18(1) : 1–18.

Krupnick AJ; Cropper ML (1992). The effect of information on health risk valuations. *J Risk Uncertain* 5 : 29–48.

Lamsal LN, Martin RV, van Donkelaar A, Steinbacher M, Celarier EA, Bucsela E, et coll. 2008. Ground-level nitrogen dioxide concentrations inferred from the satellite-borne Ozone Monitoring Instrument. *J Geophys Res Atmos* 113 : D16308.

Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et coll. 2012. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 380 : 2224–2260.

Makar P, Akingunola A, Aherne J, Cole A, Aklilu Y, Zhang J, Wong I, Hayden K, Li S, Kirk J, Scott K, Moran M, Robichaud A, Cathcart H, Baratzedah P, Pabla B, Cheung P, Zheng Q, Jeffries DS. 2018. Estimates of exceedances of critical loads for acidifying deposition in Alberta and Saskatchewan. *Atmos Chem Phys* 18 : 9897–9927.

Maji KJ, Dikshit AK, Arora M, Deshpande A. 2017. Estimating premature mortality attributable to PM<sub>2.5</sub> exposure and benefit of air pollution control policies in China for 2020. *Sci Total Environ* 612 : 683–693.

Moran MD, Ménard S, Talbot D, Huang P, Makar PA, Gong W, Landry H, Gravel S, Gong S, Crevier L-P, Kallaur A, Sassi M. 2010. Particulate-matter forecasting with GEM-MACH15, a new Canadian air-quality forecast model. *Air pollution modelling and its application XX*, édité par Steyn DG et Rao, ST, Springer, Dordrecht. p. 289–292.

NASA (National Aeronautics and Space Administration). 2011. Aura Satellite. <http://aura.gsfc.nasa.gov/>

OMS (Organisation mondiale de la santé). 2016. Ambient air pollution: a global assessment of exposure and burden of disease. Geneva [www.who.int/phe/publications/air-pollution-global-assessment/en/](http://www.who.int/phe/publications/air-pollution-global-assessment/en/)

Ostro BD. 1987. Air pollution and morbidity revisited: A specification test. *J Environ Econ Manage* 14(1) : 87–98.

Ostro BD, Rothschild S. 1989. Air pollution and acute respiratory morbidity: An observational study of multiple pollutants. *Environ Res* 50(2) : 238–47.

Pinault LL, Weichenthal S, Crouse DL, Brauer M, Erickson A, van Donkelaar A, Martin RV, Hystad P, Chen H, Finès P, Brook JR, Tjepkema M, Burnett RT. 2017. Associations between fine and particulate matter and



- mortality in the 2001 Canadian Census Health and Environment Cohort. *Environmental Research* 159 : 406–415.
- Pudykiewicz JA, Kallaur A, Smolarkiewicz PK. 1997. Semi-Lagrangian modelling of tropospheric ozone. *Tellus B Chem Phys Meteorol* 49 : 231–248.
- Robichaud A, Ménard R, Zaitseva Y, Anselmo D. 2016. Multi-pollutant surface objective analyses and mapping of air quality health index over North America. *Air Qual Atmos Health* 9 : 743–759.
- Robichaud A, Ménard R. 2014. Multi-year objective analyses of warm season ground-level ozone and PM<sub>2.5</sub> over North America using real-time observations and the Canadian operational air quality models. *Atmos Chem Phys* 14(4) : 1769–1800.
- Santé Canada. 2017. Les impacts sur la santé de la pollution de l'air au Canada - Une estimation des décès prématurés. Gouvernement du Canada. ISBN 978-0-660-23741-1. 14 p.  
<http://publications.gc.ca/site/fra/9.846414/publication.html>
- Shaddick G, Thomas ML, Amini H, Broday D, Cohen A, Frostad J, Green A, Gumy S, Liu Y, Martin RV, Pruss-Ustun A, Simpson D, van Donkelaar A, Brauer M. 2018. Data integration for the assessment of population exposure to ambient air pollution for global burden of disease assessment. *Environ Sci Technol* 52 : 9069–9078.
- Shin HH, Cohen A, Pope CA III, Ezzati M, Lim SS, Hubbell B, et al. 2013. Critical issues in combining disparate sources of information to estimate the Global Burden of Disease attributable to ambient fine particulate matter exposure. Working paper prepared for: Methods for Research Synthesis: A Cross-Disciplinary Workshop. Cambridge (MA) : Harvard Center for Risk Analysis. [www.hsph.harvard.edu/wp-content/uploads/sites/1273/2013/09/Shin-et-al.-Sept-2013.pdf](http://www.hsph.harvard.edu/wp-content/uploads/sites/1273/2013/09/Shin-et-al.-Sept-2013.pdf)
- Statistique Canada. Annuelle. Tableau 18-10-0005-01 – Indice des prix à la consommation, moyenne annuelle, non désaisonnalisé.  
[www150.statcan.gc.ca/t1/tbl1/fr/tv.action?pid=1810000501&request\\_locale=fr](http://www150.statcan.gc.ca/t1/tbl1/fr/tv.action?pid=1810000501&request_locale=fr)
- Stieb DM, De Civita P, Johnson FR, Manary M, Anis A, Beveridge RC, Judek S. 2002. Economic evaluation of the benefits of reducing acute cardiorespiratory morbidity associated with air pollution. *Environ Health* 1 : 1–13.
- Stieb DM, Judek S, van Donkelaar A, Martin RV, Brand K, Shin HH, Burnett RT, Smith-Doiron M. 2015. Estimated public health impact of changes in fine particle air pollution in Canada, 2000-2011. *Can J Public Health* 106(6) : 362–368.
- [TFHTAP] Task Force on Hemispheric Transport of Air Pollution. 2010. Hemispheric transport of air pollution 2010 – Part A :Ozone and particulate matter. *Air Pollution Studies* No. 17. Éditeurs : Dentener F, Keating T & Akimoto H. Economic Commission for Europe. 304 p. <http://www.htap.org>
- van Donkelaar A, Martin RV, Brauer M, Boys BL. 2015. Use of satellite observations for long-term exposure assessment of global concentrations of fine particulate matter. *Environ Health Perspect* 123(2) : 135–143.
- van Donkelaar A, Martin RV, Spurr RJD, Drury E, Remer LA, Levy RC, Wang J. 2013. Optimal estimation for global ground-level fine particulate matter concentrations. *J Geophys Res* 118 : 5621–5636.
- van Donkelaar A, Martin RV, Brauer M, Kahn R, Levy R, Verduzco C, Villeneuve PJ. 2010. Global estimates of ambient fine particulate matter concentrations from satellite-based aerosol optical depth: development and application. *Environ Health Perspect* 118 : 847–855.
- Viscusi WK; Magat WA; Huber J. 1991. Pricing environmental health risks: survey assessments of risk–risk and risk–dollar trade-offs for chronic bronchitis. *J Environ Econ Manage* 21(1) : 32–51.
- Weinmayr G, Romeo E, De Sario M, Weiland SK, Forastiere F. 2010. Short-term effects of PM<sub>10</sub> and NO<sub>2</sub> on respiratory health among children with asthma or asthma-like symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect* 118(4) : 449–57.

Whaley C, Makar PA, Shephard MW, Zhang L, Zhang J, Zheng Q, Akingunola A, Wentworth GR, Murphy JG, Kharol SK, Cady-Pereira KE. 2018. Contributions of natural and anthropogenic sources to ambient ammonia in the Athabasca Oil Sands and north-western Canada. *Atmos Chem Phys* 18 : 2011–2034.

## Annexe A. Relations concentrations-réponses pour le NO<sub>2</sub>, l'O<sub>3</sub> et les PM<sub>2,5</sub> dans l'OEBQA v3.0

Annexe A. Relations concentrations-réponses pour NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> et PM<sub>2,5</sub> dans l’OEBQA v3.0

Polluant	Effet	Source(s)	Détails	Période moyenne	Type de régression	Forme	Moyenne bêta	Erreur type bêta
NO <sub>2</sub>	Mortalité – exposition aiguë – toutes causes confondues	Burnett et coll. (2004)  Résultat d’un modèle avec 4 polluants gazeux fourni par le premier auteur, complémentaire aux résultats publiés.	Burnett et coll. (2004) ont rapporté les résultats d’une analyse portant sur l’association entre la pollution de l’air et la mortalité dans 12 villes canadiennes. L’auteur a fourni les résultats d’un modèle additionnel à polluants multiples qui n’étaient pas inclus dans la publication; le modèle à quatre gaz a été sélectionné parmi les modèles considérés sur la base de la valeur t globale. Les pourcentages excédentaires de mortalité (liés à la concentration moyenne de polluant) des modèles de régression Poisson pour les gaz CO, NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub> et SO <sub>2</sub> étaient respectivement : 0,19 % (T = 0,73, 1,0 ppm), 1,69 % (T = 3,00, 22,4 ppb), 2,60 % (T = 6,16, 30,6 ppb) et 0,23 % (T = 2,09, 5,0 ppb). Ces résultats se traduisent par les coefficients de régression (erreur-type) suivants : CO, 0,00190 (0,00260); NO <sub>2</sub> , 0,000748 (0,000249); O <sub>3</sub> , 0,000839 (0,000136); et SO <sub>2</sub> , 0,000459 (0,000220). Même si ce modèle à polluants multiples excluait les matières particulaires, il a été retenu comme celui qui illustre le mieux l’impact du mélange global de polluants atmosphériques. En raison de la colinéarité multiple entre les polluants, ce modèle devrait également refléter l’impact des particules. Dans tous les cas, l’influence des particules dans cette étude a été réduite considérablement lorsqu’elles étaient modélisées conjointement avec le NO <sub>2</sub> , dont les effets prédominaient dans cette analyse. Dans l’OEBQA, cette relation concentration-réponse (RCR) s’applique à tous les membres de tous les groupes d’âges.	24 h	Log(RR) ou Log(OR)	Normale	7,48E-04	2,49E-04
O <sub>3</sub>				1 h			8,39E-04	1,36E-04
O <sub>3</sub> (mai à sept.)	Mortalité respiratoire	Jerrett et coll. (2009)	Jerrett et coll. (2009) ont analysé les données provenant de l’étude de la cohorte de l’American Cancer Society. Le risque relatif de décès pour causes respiratoires était de 1,040 (avec un intervalle de confiance de 95 % (IC 95 %) de 1,010 à 1,067) par 10 ppb d’O <sub>3</sub> dans un modèle incluant les PM <sub>2,5</sub> ; l’exposition était basée sur une moyenne établie sur des moyennes trimestrielles avec 75 % ou plus des valeurs quotidiennes. Cela se traduit par un coefficient de 0,00392 avec une erreur-type de 0,00132. Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique aux Canadiens âgés de 25 ans et plus.	1 h	Log(RR) ou Log(OR)	Normale	3,92E-03	1,32E-03

Annexe A. Relations concentrations-réponses pour NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> et PM<sub>2,5</sub> dans l’OEBQA v3.0

Polluant	Effet	Source(s)	Détails	Période moyenne	Type de régression	Forme	Moyenne bêta	Erreur type bêta
O <sub>3</sub> (mai à sept.)	Jours avec symptômes respiratoires aigus	Krupnick et coll. (1990)	Krupnick, Harrington et Ostro (1990) ont étudié la corrélation entre l’O <sub>3</sub> et l’apparition de symptômes respiratoires aigus dans un panel de familles californiennes. Ils ont utilisé un modèle Markov qui prenait en compte l’apparition des symptômes le jour précédent et ajustait pour un coefficient de brume sèche (CoH), le NO <sub>2</sub> et le SO <sub>2</sub> comme co-polluants. Le changement graduel de la fréquence des symptômes a été calculé en substituant le coefficient du tableau V, colonne 3, <sup>a</sup> divisé par 10 pour convertir les ppcm en ppb, en parallèle avec les probabilités de transition, p <sub>1</sub> =0,775 et p <sub>2</sub> = 0,0468 (fournies par les auteurs), dans l’équation 3 de la page 12 du rapport. La fréquence de base des symptômes a été calculée en substituant p <sub>1</sub> et p <sub>0</sub> dans l’équation 2. Alors, le changement proportionnel par ppb d’O <sub>3</sub> est ainsi le résultat de l’équation 3 divisé par celui de l’équation 2, 0,000768 (erreur-type 0,000386). Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique aux adultes Canadiens et aux enfants non-asthmatiques (85,7%) âgés entre 5 et 19 ans.	1 h	Linéaire	Normale	7,86E-04	3,86E-04

Annexe A. Relations concentrations-réponses pour NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> et PM<sub>2,5</sub> dans l’OEBQA v3.0

Polluant	Effet	Source(s)	Détails	Période moyenne	Type de régression	Forme	Moyenne bêta	Erreur type bêta
O <sub>3</sub> (mai à sept.)	Jours de symptômes d’asthme	Mortimer et coll. (2002)  Schildcrout et coll. (2006)	Plusieurs études de panels sur le lien entre l’O <sub>3</sub> et l’exacerbation de l’asthme chez les enfants ont été réalisées. Certaines de ces études ont été complétées lors de camps d’été où les conditions d’exposition des enfants ne sont pas forcément représentatives de la normale. Il est prévu que les campeurs passent plus de temps à l’extérieur que les enfants qui ne sont pas des campeurs. D’autres études ont été réalisées à Mexico et à Los Angeles, mais les niveaux élevés d’O <sub>3</sub> dans ces villes ne sont pas comparables aux conditions canadiennes. Par conséquent, deux études de panels réalisées dans plusieurs villes nord-américaines ont été sélectionnées comme références pour la RCR. Mortimer et coll. (2002) ont analysé des données prises à l’été 1993 auprès de 846 enfants âgés entre 4 et 9 ans, vivant en milieu urbain, à travers huit villes américaines. La concentration moyenne maximale d’O <sub>3</sub> sur 8 heures pour l’ensemble des villes était de 48 ppb. Le rapport de cotes pour des symptômes d’asthme matinaux atteignait 1,16 (IC 95 % 1,02–1,30) par tranche de 15 ppb selon la moyenne d’O <sub>3</sub> pour un délai de 1 à 5 jours. Ce ratio diminuait à 1,07 (0,92–1,26) pour un modèle conjoint avec le NO <sub>2</sub> dans sept villes et à 1,04 (0,70–1,55) pour un modèle conjoint avec les PM <sub>10</sub> dans trois villes (tableau 4). Schildcrout et coll. (2006) ont analysé des données colligées en 1993–1995 auprès de 990 enfants âgés entre 5 et 13 ans, issus de huit villes dont Toronto. Seul Baltimore figurait dans les deux études. Les médianes des concentrations horaires maximales d’O <sub>3</sub> s’étendaient de 43 à 65,8 ppb. Le rapport de cote pour les symptômes d’asthme était de 1,06 (IC 95 % 0,92–1,23) en fonction d’une progression de 30 ppb de l’O <sub>3</sub> pour un délai de zéro jour (l’effet de plus grande amplitude parmi les délais considérés; figure 1). Des modèles conjoints avec d’autres polluants n’ont pas été développés. Le logarithme du rapport de cotes de Mortimer et coll. (2002) basé sur le maximum sur 8 heures (modèle conjoint avec le NO <sub>2</sub> ) a été multiplié par 1,13 (le ratio entre le maximum horaire et le maximum sur 8 heures dans les villes canadiennes) et combiné avec le résultat de Schildcrout et al. (2006) pour obtenir un rapport de cotes de 1,05 (IC 95 % 0,96–1,14) par 20 ppb. La même fréquence de base pour les symptômes d’asthme et la même prévalence de base de respiration sifflante que pour les PM <sub>2,5</sub> ont été sélectionnées pour 14.3% des enfants âgés de 5 à 19 years. Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique aux enfants asthmatiques (14,3 %) âgés entre 5 et 19 ans.	1 h	Log(RR) ou Log(OR)	Normale	2,38E-03	2,19E-04

Annexe A. Relations concentrations-réponses pour NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> et PM<sub>2,5</sub> dans l’OEBQA v3.0

Polluant	Effet	Source(s)	Détails	Période moyenne	Type de régression	Forme	Moyenne bêta	Erreur type bêta
O <sub>3</sub> (mai à sept.)	Jours d’activité restreinte mineure	Ostro & Rothschild (1989)	Ostro et Rothschild (1989) ont étudié la corrélation entre l’O <sub>3</sub> et les jours d’activité restreinte mineure (JARM) à partir d’une analyse des données de la Health Interview Survey (enquête sur la santé) des États-Unis. Ils ont rapporté les résultats annuels pour la période de 1976 à 1981 qui étaient basés sur un modèle de régression Poisson qui incluait l’O <sub>3</sub> et les PM <sub>2,5</sub> (tableau 4, colonne 2). Les coefficients ont été combinés à l’aide d’un modèle à effets aléatoires, menant à une estimation de 0,000530 (erreur-type 0,00291) par ppb d’O <sub>3</sub> selon le maximum quotidien sur 1 heure. Le taux de base quotidien de JARM par personne était 7,8/365 = 0,0214. Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique aux adultes Canadiens et aux enfants non-asthmatiques (85,7%) âgés entre 5 et 19 ans.	1 h	Log(RR) ou Log(OR)	Normale	5,30E-04	2,91E-03
O <sub>3</sub> (mai à sept.)	Visites à l’urgence – problèmes respiratoires	Burnett et coll. (1997b)  Stieb et coll. (2000)	Les données relatives à la pollution de l’air et aux admissions à l’hôpital au Canada, sont considérablement plus nombreuses que celles pour les visites à l’urgence. Par conséquent, nous avons choisi de représenter les effets de la pollution de l’air sur les visites à l’urgence pour des problèmes respiratoires en utilisant les résultats d’admissions à l’hôpital ajustés à la hausse selon la fréquence relative des admissions à l’hôpital et des visites à l’urgence pour ces conditions. Ainsi, le coefficient par unité de pollution atmosphérique était le même que dans le cas des admissions à l’hôpital selon Burnett et coll. (1997), soit 0,000791 (erreur-type 0,000355) par 1 ppb. Le taux de base des visites à l’urgence est égal au taux de base des admissions à l’hôpital divisé par 0,198, qui est la proportion de visites qui se terminent en admissions à l’hôpital rapportée par Stieb et coll. (2000). Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique à tous les membres de tous les groupes d’âges	1 h	Log(RR) ou Log(OR)	Normale	7,91E-04	3,55E-04

Annexe A. Relations concentrations-réponses pour NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> et PM<sub>2,5</sub> dans l’OEBQA v3.0

Polluant	Effet	Source(s)	Détails	Période moyenne	Type de régression	Forme	Moyenne bêta	Erreur type bêta
O <sub>3</sub> (mai à sept.)	Hospitalisations – problèmes respiratoires	Burnett et coll. (1997b)	Burnett et coll. (1997) ont rapporté les résultats d’une étude portant sur l’association entre l’O <sub>3</sub> et les admissions à l’hôpital dans 16 villes canadiennes. D’après les résultats obtenus à partir d’un modèle de régression Poisson ajusté simultanément pour les effets de la température du point de rosée, du CO et du CO <sub>2</sub> , le risque relatif par 30 ppb du maximum quotidien sur 1 heure d’O <sub>3</sub> était de 1,024 (p = 0,0258). Si l’on divise le logarithme naturel du risque relatif par 30, on obtient un coefficient de 0,000791 (erreur-type 0,000355) par 1 ppb. Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique à tous les membres de tous les groupes d’âges.	1 h	Log(RR) ou Log(OR)	Normale	7,91E-04	3,55E-04
PM <sub>2,5</sub>	Jours avec symptômes respiratoires aigus	Krupnick et coll. (1990)	Krupnick, Harrington et Ostro (1990) ont étudié la relation entre le CoH et l’apparition de symptômes respiratoires aigus dans un panel de familles californiennes. Ils ont utilisé un modèle Markov qui prenait en compte l’apparition des symptômes le jour précédent et ajustait pour l’O <sub>3</sub> , le NO <sub>2</sub> et le SO <sub>2</sub> comme co-polluants. Le changement graduel de la fréquence des symptômes a été calculé en substituant le coefficient du tableau V, colonne 3, divisé par 0,211 pour convertir le CoH en PM <sub>2,5</sub> , en parallèle avec les probabilités de transition, p <sub>1</sub> =0,775 et p <sub>2</sub> = 0,0468 (fournies par les auteurs), dans l’équation 3 de la page 12 du rapport. La conversion du CoH en PM <sub>2,5</sub> a été calculée en divisant le rapport du CoH aux particules totales en suspension (TSP) (0,116) fourni par les auteurs, par celui des PM <sub>10</sub> aux TSP (0,55) fourni par Environnement Canada. Ceci suppose que la toxicité des PM <sub>2,5</sub> par µg/m <sup>3</sup> est la même que celle des PM <sub>10</sub> . La fréquence de base des symptômes a été calculée en substituant p <sub>1</sub> et p <sub>0</sub> dans l’équation 2. Alors, le changement proportionnel par 1 µg/m <sup>3</sup> de PM <sub>2,5</sub> est le résultat de l’équation 3 divisé par celui de l’équation 2, soit 0,00266 (erreur-type 0,00139). Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique aux adultes Canadiens et aux enfants non-asthmatiques (85,7%) âgés entre 5 et 19 ans.	24 h	Linéaire	Normale	2,66E-03	1,39E-03



Annexe A. Relations concentrations-réponses pour NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> et PM<sub>2,5</sub> dans l’OEBQA v3.0

Polluant	Effet	Source(s)	Détails	Période moyenne	Type de régression	Forme	Moyenne bêta	Erreur type bêta
PM <sub>2,5</sub>	Cas de bronchite chronique chez les adultes	Abbey et coll. (1995)	Abbey et coll. (1995) ont rapporté les résultats d’une étude de cohorte portant sur la pollution de l’air et le développement de maladies pulmonaires chroniques parmi les adventistes du septième jour non-fumeurs vivant en Californie. En se basant sur un modèle de régression logistique comportant aussi des caractéristiques individuelles, les auteurs rapportent un rapport de cotes de 1,81 (IC 95 % 0,98-3,25) pour le développement de bronchite chronique par 45 µg/m <sup>3</sup> de PM <sub>2,5</sub> (tableau 2, rangée 2). En divisant ensuite le logarithme naturel du quotient de probabilité par 45, on obtient un coefficient de 0,0132 (erreur-type 0,00680) par 1 µg/m <sup>3</sup> de PM <sub>2,5</sub> . Les auteurs relatent que l’incidence de bronchite chronique sur dix ans était de 6,26 % (117 nouveaux cas sont apparus parmi les 1 868 sujets pour lesquels l’exposition aux PM <sub>2,5</sub> a pu être estimée). Nous calculons l’incidence annuelle, $p_1$ , à partir de la formule: $0,0626=1-(1-p_1)^{10}$ , ce qui donne $p_1=0,00644$ . Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique aux Canadiens âgés de 25 ans et plus.	24 h	Log(RR) ou Log(OR)	Normale	1,32E-02	6,80E-03

Annexe A. Relations concentrations-réponses pour NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> et PM<sub>2,5</sub> dans l’OEBQA v3.0

Polluant	Effet	Source(s)	Détails	Période moyenne	Type de régression	Forme	Moyenne bêta	Erreur type bêta
PM <sub>2,5</sub>	Jours de symptômes d’asthme	Weinmayr et coll. (2010)  Ward & Ayres (2004)  Dell et coll. (2010)	Ces paramètres ont été définis selon la même approche que le projet Health Risk of Air Pollution in Europe du Centre européen de l’environnement et de la santé de l’Organisation mondiale de la Santé (OMS). Weinmayr et coll. (2010) ont réalisé une revue systématique et une méta-analyse de 36 études portant sur l’association entre la pollution de l’air et les symptômes d’asthme chez les enfants. En fonction d’un modèle à effet aléatoire comprenant toutes les études, le rapport de cotes combiné était de 1,028 (IC 95 % 1,006–1,051) par 10 µg/m <sup>3</sup> de PM <sub>10</sub> (tableau 2). Ces résultats découlent de modèles à polluant unique puisque les résultats de modèles à polluants multiples n’étaient pas toujours disponibles. Toutefois, l’amplitude de l’effet estimé demeure inférieure à l’effet rapporté par Mortimer et coll. (2002) pour des villes nord-américaines. Afin de dériver un rapport de cotes pour les PM <sub>2,5</sub> , nous avons multiplié le logarithme du rapport de cotes des PM <sub>10</sub> par 2,37, ce qui représente le ratio moyen des logarithmes des rapports de cotes combinés pour les PM <sub>2,5</sub> comparativement aux PM <sub>10</sub> pour la toux et autres symptômes respiratoires soulignées dans la méta-analyse antérieure de Ward et Ayres (2004; tableaux 3 et 4). Le résultat est un rapport de cotes de 1,07 (IC 95 % 1,01–1,12). La fréquence quotidienne de base pour les symptômes d’asthme infantile varie grandement entre les études de panels. Suivant une approche prudente, nous l’estimons à 20 %. Ceci s’applique à la population canadienne faisant l’objet de l’Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes (14,3%; Dell et coll. 2010). Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique aux enfants asthmatiques (14,3%) âgés entre 5 et 19 ans.	24 h	Log(RR) ou Log(OR)	Normale	6,545E-03	2,646E-03

Annexe A. Relations concentrations-réponses pour NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> et PM<sub>2,5</sub> dans l’OEBQA v3.0

Polluant	Effet	Source(s)	Détails	Période moyenne	Type de régression	Forme	Moyenne bêta	Erreur type bêta
PM <sub>2,5</sub>	Visites à l’urgence – problèmes cardiaques	Burnett et coll. (1995)  Stieb et coll. (2000)	Les données relatives à la pollution de l’air et aux admissions à l’hôpital au Canada sont considérablement plus nombreuses que celles pour les visites à l’urgence. Par conséquent, nous avons choisi de représenter les effets de la pollution de l’air sur la fréquence des visites à l’urgence pour des problèmes cardiaques en utilisant les résultats d’admissions à l’hôpital ajustés à la hausse selon la fréquence relative des admissions à l’hôpital et des visites à l’urgence pour ces conditions. Ainsi, le changement de la fréquence par unité de pollution atmosphérique est le même que dans le cas des admissions à l’hôpital selon Burnett et coll. (1995), soit une augmentation de 0,0711 % (erreur-type 0,0170 %) par 1 µg/m <sup>3</sup> . Le taux de base des visites à l’urgence est égal au taux de base des admissions à l’hôpital divisé par 0,760, qui est la proportion de visites qui se terminent en une admission à l’hôpital rapportée par Stieb et coll. (2000). Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique à tous les membres de tous les groupes d’âges.	24 h	Linéaire	Normale	7,11E-04	1,70E-04
PM <sub>2,5</sub>	Hospitalisations – problèmes cardiaques	Burnett et coll. (1995)	Burnett et coll. (1995) ont signalé une augmentation de 3,3 % (IC 95 % 1,7–4,8 %) des admissions à l’hôpital pour des problèmes cardiaques par 13 µg/m <sup>3</sup> de sulfate particulaire, selon un modèle de régression linéaire qui incluait aussi l’O <sub>3</sub> et la température (tableau 5, colonne 2). En multipliant ce chiffre par le rapport moyen entre le sulfate particulaire et les PM <sub>2,5</sub> , soit 0,28 (Environnement Canada), on obtient une augmentation de 0,0711 % (erreur-type 0,0170 %) par 1 µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2,5</sub> . Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique à tous les membres de tous les groupes d’âges.	24 h	Linéaire	Normale	7,11E-04	1,70E-04

Annexe A. Relations concentrations-réponses pour NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> et PM<sub>2,5</sub> dans l’OEBQA v3.0

Polluant	Effet	Source(s)	Détails	Période moyenne	Type de régression	Forme	Moyenne bêta	Erreur type bêta
PM <sub>2,5</sub>	Épisodes de bronchites aiguës chez des enfants	Hoek et coll. (2012)  Dockery et coll. (1996)	Ces paramètres ont été définis selon la même approche que le projet Health Risk of Air Pollution in Europe du Centre européen de l’environnement et de la santé de l’OMS. Hoek et coll. (2012) ont réalisé une méta-analyse de huit études transversales européennes et nord-américaines, y compris une étude de 24 villes dont certaines communautés canadiennes. L’estimation combinée par effet aléatoire du rapport de cotes était de 1,08 (IC 95 % 0,98–1,19) par 10 µg/m <sup>3</sup> de PM <sub>10</sub> (tableau 3), ajustée pour l’âge, le sexe, le niveau d’éducation maternelle et paternelle, la taille du ménage, le tabagisme actuel des parents, la consommation de cigarette durant le grossesse, la cuisson au gaz, le chauffage au gaz/huile/kérosène sans ventilation, la nationalité, l’ordre de naissance et la possession d’un animal de compagnie. L’amplitude de l’effet était réduit pour les modèles conjoints avec le SO <sub>2</sub> , mais ce résultat était basé sur trois études seulement (tableau 4). La prévalence moyenne de bronchites parmi les études était de 18,6 % (tableau 2). Dans l’étude des 24 villes, la rapport de cotes pour les bronchites et les PM <sub>2,5</sub> était identique à celui pour les PM <sub>10</sub> pour l’ensemble de la différence d’exposition entre les communautés les plus exposées et celles moins exposés, 17,3 µg/m <sup>3</sup> et 14,9 µg/m <sup>3</sup> pour les PM <sub>10</sub> et les PM <sub>2,5</sub> , respectivement (tableaux 1 et 4). Nous multiplions donc le logarithme des rapports de cotes combinées des PM <sub>10</sub> par ce ratio (1,16) afin de dériver un logarithme de rapport de cotes par 10 µg/m <sup>3</sup> de PM <sub>2,5</sub> . Nous obtenons un rapport de cotes de 1,09 (IC 95 % 0,98–1,22). Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique aux enfants âgés entre 5 et 19 ans.	24 h	Log(RR) ou Log(OR)	Normale	8,927E-03	5,745E-03
PM <sub>2,5</sub>	Mortalité – exposition chronique – maladie obstructive pulmonaire chronique	H. Shin, communication s personnelles, Santé Canada, 2013 <sup>b</sup>	Les paramètres ont été dérivés d’une méta-analyse d’études de cohortes de pollution de l’air et de mortalité liée à des causes précises. L’estimation centrale a été définie à partir de l’étude de cohorte de l’American Cancer Society. Les intervalles de confiance ont été établis en fonction d’une distribution gamma qui découlait de la distribution des résultats des autres études. Les valeurs bêta et l’erreur-type présentées ici sont en fait les paramètres alpha et	24 h	Log(RR) ou Log(OR)	Gamma	1,457E+01	6,010E-04

Annexe A. Relations concentrations-réponses pour NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> et PM<sub>2,5</sub> dans l’OEBQA v3.0

Polluant	Effet	Source(s)	Détails	Période moyenne	Type de régression	Forme	Moyenne bêta	Erreur type bêta
	Mortalité – exposition chronique – cérébrovasculaire		bêta de la distribution gamma. Dans l’OEBQA, ces RCR s’appliquent aux Canadiens âgés de 25 ans et plus.	24 h	Log(RR) ou Log(OR)	Gamma	4,884E+0	3,375E-03
	Mortalité – exposition chronique – cardiopathie ischémique			24 h	Log(RR) ou Log(OR)	Gamma	1,156E+0	2,117E-03
	Mortalité – exposition chronique – cancer du poumon			24 h	Log(RR) ou Log(OR)	Gamma	4,930E+0	3,168E-03
PM <sub>2,5</sub>	Mortalité – exposition chronique – toutes causes confondues	Crouse et coll. 2012	Crouse et coll. (2012) ont évalué l’association entre des observations satellitaires de PM <sub>2,5</sub> et la mortalité pendant 10 ans de suivi pour une cohorte de 2,2 millions de canadiens. Cette cohorte était basée sur le questionnaire détaillé de recensement de 1991. En fonction d’un modèle spatial à effets aléatoires Cox, qui comprenait des covariables individuelles et écologiques ainsi qu’un indicateur urbain/rural, et en tenant compte de l’autocorrélation entre les membres de la cohorte, les auteurs ont rapporté un ratio de risque de 1,10 (IC 95 % 1,05–1,15) par 10 µg/m <sup>3</sup> de PM <sub>2,5</sub> . Ceci se traduit par un β de 0,00953 avec une erreur-type de 0,00232. Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique aux Canadiens âgés de 25 ans et plus. [Note : sélectionner les 4 causes individuelles ou toutes les causes confondues, pas les deux.]	24 h	Log(RR) ou Log(OR)	Normale	9,53E-3	2,32E-03
PM <sub>2,5</sub>	Mortalité – exposition chronique – toutes causes confondues	Burnett et coll. 2018	Burnett et coll. (2018) ont modélisé l’association entre les PM <sub>2,5</sub> et la mortalité dans 41 cohortes issues de 16 pays. Les données ont été analysées selon un modèle log-linéaire avec transformations, T(z), de la concentration, permettant une variété de formes (linéaire, log-linéaire, supra-linéaire, sub-linéaire et en forme de S) pour la RCR. Le modèle est de forme $R(z) = \exp\{\theta T(z)\}$ , où $T(z) = \log(1 + z/\alpha)\omega(z)$ . $\omega(z) = 1/(1 + \exp\{-(z - \mu)/(tr)\})$ est une fonction	24 h	Burnett non-linéaire	Normale	θ = 0,143	SE(θ) = 0,01807

Annexe A. Relations concentrations-réponses pour NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> et PM<sub>2,5</sub> dans l’OEBQA v3.0

Polluant	Effet	Source(s)	Détails	Période moyenne	Type de régression	Forme	Moyenne bêta	Erreur type bêta
			de pondération logistique de $z$ , $\mu$ et $\tau$ , où $r$ représente l’étendue des concentrations du polluant, $\tau$ influence la courbature et $\mu$ détermine la forme de la RCR. Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique aux Canadiens âgés de 25 ans et plus. [Note : sélectionner les 4 causes individuelles ou toutes les causes confondues, pas les deux.]				Autres paramètres : $\alpha = 1,6$ $\mu = 15,5$ $\tau * r = 36,8$ concentration seuil = 2,4	
PM <sub>2,5</sub>	Visites à l’urgence – problèmes respiratoires	Burnett et coll. (1995)  Stieb et coll. (2000)	Les données relatives à la pollution de l’air et aux admissions à l’hôpital au Canada, sont considérablement plus nombreuses que celles pour les visites à l’urgence. Par conséquent, nous avons choisi de représenter les effets de la pollution de l’air sur les visites à l’urgence liées à des problèmes respiratoires en utilisant les résultats d’admissions à l’hôpital ajustés à la hausse selon la fréquence relative des admissions à l’hôpital et des visites à l’urgence pour ces conditions. Ainsi, le changement de la fréquence par unité de pollution atmosphérique était le même que dans le cas des admissions à l’hôpital selon Burnett et coll. (1995), soit une augmentation de 0,0754 % (erreur-type 0,0132 %) par 1 µg/m <sup>3</sup> . Le taux de base des visites à l’urgence est égal au taux de base des admissions à l’hôpital divisé par 0,198, qui est la proportion de visites qui se terminent en une admission à l’hôpital rapportée par Stieb et coll. (2000). Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique à tous les membres de tous les groupes d’âges.	24 h	Linéaire	Normale	7,54E-04	1,32E-04
PM <sub>2,5</sub>	Hospitalisations – problèmes respiratoires	Burnett et coll. (1995)	Burnett et coll. (1995) ont rapporté une augmentation de 3,5 % (IC 95 % 2,3–4,7 %) des admissions à l’hôpital pour des problèmes respiratoires par 13 µg/m <sup>3</sup> de sulfate particulaire, selon sur un modèle de régression linéaire qui incluait aussi l’O <sub>3</sub> et la température (tableau 4, rangée 2). En multipliant ce chiffre par le rapport moyen entre le sulfate particulaire et les PM <sub>2,5</sub> , soit 0,28 (Environnement Canada), on obtient une augmentation de 0,0754 % (erreur-type 0,0132 %) par 1 µg/m <sup>3</sup> de PM <sub>2,5</sub> . Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique à tous les membres de tous les groupes d’âges.	24 h	Linéaire	Normale	7,54E-04	1,32E-04

Annexe A. Relations concentrations-réponses pour NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> et PM<sub>2,5</sub> dans l’OEBQA v3.0

Polluant	Effet	Source(s)	Détails	Période moyenne	Type de régression	Forme	Moyenne bêta	Erreur type bêta
PM <sub>2,5</sub>	Jours d’activité restreinte	Ostro (1987)  Ostro & Rothschild (1989)  Chestnut et coll. (1999)	Ostro (1987) a rapporté une association entre les PM <sub>2,5</sub> et les jours d’activité réduite (JAR) basée sur une analyse des données de la Health Interview Survey des États-Unis. Ils ont fait état de résultats annuels entre 1976 et 1981 fondés sur un modèle de régression Poisson (tableau III, colonne 2). Nous avons combiné ces coefficients à l’aide d’un modèle à effets aléatoires et obtenu une estimation combinée de 0,00481 (erreur-type 0,00101) par 1 µg/m <sup>3</sup> de PM <sub>2,5</sub> . Le taux quotidien de base de JAR par personne était 0,052 (Chestnut et coll. 1999). Ostro et Rothschild (1989) ont aussi fait mention d’une analyse des PM <sub>2,5</sub> et des jours d’activité réduite liés à des problèmes respiratoires (JARPR), dans laquelle ils ont pris en compte les effets simultanés de l’O <sub>3</sub> . Les effets des PM <sub>2,5</sub> n’ont pas été affectés par ces ajustements, c’est pourquoi nous avons choisi d’utiliser les résultats de leur analyse précédente, puisque les JAR représentent un effet plus général que les JARPR, dont la définition est plus précise. Dans l’OEBQA, cette RCR s’applique aux adultes Canadiens et aux enfants non-asthmatiques (85,7%) âgés entre 5 et 19 ans.	24 h	Log(RR) ou Log(OR)	Normale	4,81E-03	1,01E-03

CO : monoxyde de carbone; CoH : coefficient de brume sèche; IC : intervalle de confiance; JAR : jours d’activité réduite; JARPR : jours d’activité réduite liés à des problèmes respiratoires; NO<sub>2</sub> : dioxyde d’azote; O<sub>3</sub> : ozone; OEBQA : Outil d’évaluation des bénéfices liés à la qualité de l’air; OMS : Organisation mondiale de la santé; PM : matière particulaire; PM<sub>xx</sub> : matière particulaire avec un diamètre aérodynamique de xx µm ou moins; ppb : partie par milliard; pphm : partie par cent millions; ppm : partie par million; RCR : relation concentration–réponse; SO<sub>2</sub> : dioxyde de soufre; TSP : matière particulaire totale en suspension

<sup>a</sup> Les tableaux et les figures qui sont indiqués en minuscules se réfèrent à des éléments dans les références citées.

<sup>b</sup> CO = 1 ppm; NO<sub>2</sub> = 20 ppb; O<sub>3</sub> = 20 ppb; PM<sub>2,5</sub> = 10 µg/m<sup>3</sup>; SO<sub>2</sub> = 5 ppb

## Références

- Abbey DE, Lebowitz MD, Mills PK, Petersen FF, Beeson WL, Burchette RJ. 1995. Long term ambient concentrations of particulates and oxidants and development of chronic disease in a cohort of nonsmoking California residents. *Inhal Toxicol* 7: 19–34.
- Burnett RT, Dales R, Krewski D, Vincent R, Dann T, Brook JR. 1995. Associations between ambient particulate sulphate and admissions to Ontario hospitals for cardiac and respiratory diseases. *Am J Epidemiol* 142(1): 15–22.
- Burnett RT, Brook JR, Yung WT, Dales RE, Krewski D. 1997. Association between ozone and hospitalization for respiratory diseases in 16 Canadian cities. *Environ Res* 72: 24–31.
- Burnett RT, Stieb D, Brook JR, Cakmak S, Dales R, Raizenne M, Vincent R, Dann T. 2004. Associations between short-term changes in nitrogen dioxide and mortality in Canadian cities. *Arch Environ Health* 59(5): 228–236.
- Burnett R, Chen H, Szyszkowicz M et coll. 2018. Global estimates of mortality associated with long-term exposure to outdoor fine particulate matter. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 115 (38): 9592–9597.
- Chestnut LG, Mills D, Ragland S, Rowe RD. 1999. Air Quality Valuation Model (AQVM 3.0) report 2: Methodology. Rapport final préparé pour Environnement Canada et Santé Canada par Stratus Consulting Inc.
- Crouse DL, Peters PA, van Donkelaar A, Goldberg MS, Villeneuve PJ, Brion O, Khan S, Atari DO, Jerrett M, Pope CA, Brauer M, Brook JR, Martin RV, Stieb D, Burnett RT. 2012. Risk of nonaccidental and cardiovascular mortality in relation to long-term exposure to low concentrations of fine particulate matter: a Canadian national-level cohort study. *Environ Health Perspect* 120(5): 708–714.
- Dell SD, Foty RG, Gilbert NL, Jerret M, To T, Walter SD, Stieb DM. 2010. Asthma and allergic disease prevalence in a diverse sample of Toronto school children: results from the Toronto Child Health Evaluation Questionnaire (T-CHEQ) Study. *Can Respir J* 17(1): e1–6.
- Dockery DW, Cunningham J, Damokosh AI, Neas LM, Spengler JD, Koutrakis P, Ware JH, Raizenne M, Speitzer FE. 1996. Health effects of acid aerosols on North American children: respiratory symptoms. *Environ Health Perspect* 104: 500–505.
- Hoek G, Pattenden S, Willers S, Antova T, Fabianova E, Braun-Fahrländer C, Forastiere F, Gehring U, Luttmann-Gibson H, Grize L, Heinrich J, Houthuijs D, Janssen N, Katsnelson B, Kosheleva A, Moshhammer H, Neuberger M, Privalova L, Rudnai P, Speizer F, Slachtova H, Tomaskova H, Zlotkowska R, Fletcher T. 2012. PM<sub>10</sub>, and children's respiratory symptoms and lung function in the PATY study. *Eur Respir J* 40(3): 538–547.
- Jerrett M, Burnett RT, Pope CA III, Ito K, Thurston G, Krewski D, Shi Y, Calle E, Thun M. 2009. Long-term ozone exposure and mortality. *N Engl J Med* 360(11): 1085–1095.
- Krupnick AJ, Harrington W, Ostro B. 1990. Ambient ozone and acute health effects: evidence from daily data. *J Environ Econ Manage* 18(1): 1–18.
- Mortimer KM, Neas LM, Dockery DW, Redline S, Tager IB. 2002. The effect of air pollution on inner-city children with asthma. *Eur Respir J* 19(4): 699–705.
- Ostro BD. 1987. Air pollution and morbidity revisited: a specification test. *J Environ Econ Manage* 14: 87–98.
- Ostro BD, Rothschild S. 1989. Air pollution and acute respiratory morbidity: an observational study of multiple pollutants. *Environ Res* 50: 238–247.
- Schildcrout JS, Sheppard L, Lumley T, Slaughter JC, Koenig JQ, Shapiro GG. 2006. Ambient air pollution and asthma exacerbations in children: an eight-city analysis. *Am J Epidemiol* 164(6): 505–517.



Shin HH, Cohen A, Pope CA III, Ezzati M, Lim SS, Hubbell B, Burnett RT. 2013. Critical issues in combining disparate sources of information to estimate the global burden of disease attributable to ambient fine particulate matter exposure. Présenté lors du *Methods for Research Synthesis: A Cross-Disciplinary Workshop*, 2 octobre 2013, Harvard Center for Risk Analysis, Cambridge, MA. 24 p.

Stieb DM, Beveridge RC, Brook JR, Smith-Doiron M, Burnett RT, Dales RE, Beaulieu S, Judek S, Mamedov A. 2000. Air pollution, aeroallergens and cardiorespiratory emergency department visits in Saint John, Canada. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 10(5): 461–477.

Ward DJ, Ayres JG. 2004. Particulate air pollution and panel studies in children: a systematic review. *Occup Environ Med* 61(4): e13 (doi:10.1136/oem.2003.007088).

Weinmayr G, Romeo E, De Sario M, Weiland SK, Forastiere F. 2010. Short-term effects of PM<sub>10</sub> and NO<sub>2</sub> on respiratory health among children with asthma or asthma-like symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect* 118(4): 449–457.



Health  
Canada

Santé  
Canada



Canada 