

Université du Québec
Institut national de la recherche scientifique
Centre Eau Terre Environnement

Effets du dioxyde d'azote et de l'ozone sur les maladies respiratoires à Montréal

Par

Chantal Caouette

Mémoire présenté
pour l'obtention
du grade de Maître ès sciences (M. Sc.)
en sciences de l'eau

Jury d'évaluation

Examineur externe	Thierry Duchesne Département de mathématiques et de statistique Université Laval
Examineur interne	André St-Hilaire INRS - Eau Terre Environnement
Directeur de recherche	Taha B.M.J. Ouarda INRS - Eau Terre Environnement
Codirecteur de recherche	Salaheddine El Adlouni INRS - Eau Terre Environnement

RÉSUMÉ

Les effets du réchauffement climatique et de la qualité de l'air sur la santé représentent des sujets très étudiés en épidémiologie et en santé publique. Ces études permettent d'évaluer la relation entre la météo et la qualité de l'air, et de déterminer des seuils critiques pour une meilleure gestion du risque d'exposition. Dans la présente étude, on s'intéresse à l'effet de la météorologie combiné à l'effet de l'O₃ et du NO₂ sur les hospitalisations pour l'asthme et sur les consultations aux urgences pour causes respiratoires, à Montréal, à l'aide de données couvrant une grande période, soit de 1989 à 2006. La disponibilité d'une telle base de données permettra de mettre à jour la relation entre la qualité de l'air et la morbidité en tenant compte des dernières tendances observées dans les variables de la pollution et des variables reliées à la météorologie.

À l'aide d'un modèle additif généralisé (GAM), on vérifie l'impact des variables météorologiques (température moyenne, précipitations, pression atmosphérique et humidité relative) et de la pollution (dioxyde d'azote (NO₂) et ozone (O₃)), ainsi que des variables confondantes (année et jour de la semaine), sur la morbidité respiratoire à Montréal. Les données utilisées correspondent aux séries chronologiques standardisées de 1988 à 2006 des hospitalisations pour asthme (CIM-9 : 493) et des admissions aux urgences pour troubles respiratoires. Le choix des variables a été effectué à partir d'une revue de littérature sur des études semblables au Canada et partout ailleurs dans le monde. Des durées d'exposition de 1 à 10 jours ont été considérées pour tenir compte des effets retardés qui pourraient être associés à chacune des variables. Le critère de la validation croisée généralisée (GCV) est

utilisé afin d'opter pour le meilleur décalage pour les variables météorologiques et de pollution.

Les résultats obtenus montrent que, pour la catégorie de 1 à 14 ans, sur une exposition de huit jours, l'augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de NO_2 en hiver est reliée à une augmentation relative significative de 6,6% du nombre quotidien d'hospitalisations pour l'asthme. Pour les personnes de 65 ans et plus, l'augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ d'ozone en été est associée à des augmentations significatives du risque d'hospitalisation pour l'asthme ou de visite à l'urgence pour des troubles respiratoires (respectivement de 0,9% entre 63 et $134 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et de 0,6% entre 24 et $94 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

On observe un seuil de $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$ d'ozone à partir duquel l'effet sur l'asthme s'aggrave. L'effet du NO_2 est davantage visible auprès des personnes de 1 à 14 ans que celles de 65 ans et plus. Le seul polluant ayant un impact significatif sur les admissions aux urgences pour troubles respiratoires est l'ozone, auprès des personnes de 65 ans et plus, avec une durée d'exposition de 0 ou de 7 jours. Dans l'ensemble, les variables de pollution et la température moyenne ont plus d'impacts sur la santé respiratoire lorsque l'on en observe les extrêmes pendant plusieurs jours. De plus, il semble que la température soit plus néfaste pour l'asthme que la pollution atmosphérique.

REMERCIEMENTS

Il y a certaines personnes dont l'aide et le support ont été indispensables dans la réalisation du présent mémoire, et je tiens à les remercier.

Ce projet n'aurait pas eu lieu sans l'encadrement de mon directeur de recherche, Taha Ouarda. La confiance qu'il a placée en moi a été d'un grand support. Quant à mon codirecteur, Salaheddine El Adlouni, je le remercie pour tout le temps qu'il a pris pour bien me diriger et m'encadrer dans mon projet de maîtrise.

Dans la réalisation de ce projet, plusieurs autres personnes m'ont fait bénéficier de leurs connaissances, tels que Pierre Gosselin, Audrey Smargiassi, Jeanne Bayentin, Christian Charron et Fateh Chebana. Je les remercie tous.

Un merci tout spécial à mon fiancé, Hugo Therrien, pour ses encouragements et sa patience. Le soutien de ma famille et de mes amis a aussi été source de motivation.

Finalement, j'exprime ma gratitude envers tous les membres du jury pour avoir accepté d'évaluer ce mémoire.

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ	III
REMERCIEMENTS	V
LISTE DES TABLEAUX	IX
LISTE DES FIGURES	XI
PARTIE 1. SYNTHÈSE	1
1. INTRODUCTION	3
2. CONTRIBUTIONS DE L'ÉTUDIANT	9
3. SITUATION DE LA CONTRIBUTION SCIENTIFIQUE PAR RAPPORT AUX TRAVAUX CITÉS	11
RÉFÉRENCES DE LA SYNTHÈSE	15
PARTIE 2. L'ARTICLE SCIENTIFIQUE	19
RÉSUMÉ	23
1. INTRODUCTION	25
2. MÉTHODOLOGIE ET DONNÉES	29
2.1. Données d'hospitalisations et urgences	30
2.2. Données météorologiques et de pollution atmosphérique	31
2.3. Modèle statistique	33
3. RÉSULTATS	37
3.1. Statistiques descriptives	37
Résultats des modèles statistiques.....	38
4. DISCUSSION	43
5. CONCLUSION	51
RÉFÉRENCES	53
ANNEXE A	67
ANNEXE B	69
ANNEXE C	71
ANNEXE D	73
ANNEXE E	75

ANNEXE F	77
ANNEXE G	79
ANNEXE H	81
CONCLUSION	83

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1. STATISTIQUES DESCRIPTIVES DES VARIABLES EXPLICATIVES CHOISIES DANS LES MODÈLES	59
TABLEAU 2. EFFETS SIGNIFICATIFS DES VARIABLES EXPLICATIVES SUR LE TAUX D'HOSPITALISATIONS POUR L'ASTHME.	60
TABLEAU 3. EFFETS SIGNIFICATIFS DES VARIABLES EXPLICATIVES SUR LE TAUX D'ADMISSIONS AUX URGENCES POUR TROUBLES RESPIRATOIRES	61

LISTE DES FIGURES

- FIGURE 1. FONCTION DE LISSAGE PRÉSENTANT L'EFFET DU NO₂ (µG/M³) AVEC UNE DURÉE D'EXPOSITION DE HUIT JOURS SUR LE TAUX STANDARDISÉ D'HOSPITALISATIONS POUR L'ASTHME, HIVER, PERSONNES DE 1 À 14 ANS62**
- FIGURE 2. FONCTION DE LISSAGE PRÉSENTANT L'EFFET DE L'OZONE (µG/M³) AVEC UNE DURÉE D'EXPOSITION DE SEPT JOURS SUR LE TAUX STANDARDISÉ D'ADMISSIONS AUX URGENCES POUR TROUBLES RESPIRATOIRES, ÉTÉ, PERSONNES DE 65 ANS ET PLUS.....63**
- FIGURE 3 : FONCTION DE LISSAGE PRESENTANT L'EFFET DE LA TEMPERATURE (°C) AU DECALAGE 0, SUR LE TAUX STANDARDISE D'HOSPITALISATIONS POUR L'ASTHME, HIVER, PERSONNES DE 1 A 14 ANS.....64**
- FIGURE 4. FONCTION DE LISSAGE PRÉSENTANT L'EFFET DE LA TEMPÉRATURE MOYENNE (°C) AVEC UNE DURÉE D'EXPOSITION DE NEUF JOURS SUR LE TAUX STANDARDISÉ D'HOSPITALISATIONS POUR L'ASTHME, HIVER, PERSONNES DE 65 ANS ET PLUS.....65**

PARTIE 1. SYNTHÈSE

1. INTRODUCTION

Dans cette étude, on s'intéresse à l'effet de la météorologie et de la qualité de l'air sur la morbidité à Montréal entre 1989 et 2006. Deux polluants ont été considérés : l'ozone (O_3) et le dioxyde d'azote (NO_2). Le choix du cas de Montréal a été motivé par sa grande concentration démographique et son importante activité économique. De plus, la qualité de l'air y est jugée mauvaise une journée sur cinq (Mantha, 2006). La plus importante source de pollution pour Montréal est le transport, mais il y a aussi l'activité industrielle et le chauffage. Selon l'INSPQ, la pollution de l'air serait responsable de plus de 2000 décès prématurés par année (Bouchard et Smargiassi., 2007).

Plusieurs études ont été effectuées sur l'effet de la pollution et de la météorologie sur la santé, dans différentes régions du globe. En France, Eilstein *et al.* (2005) indiquaient que la pollution atmosphérique (incluant NO_2 et O_3) a un effet significatif sur l'augmentation du taux de mortalité. Cette étude considérait la température, l'humidité relative, les épidémies de grippe et les pollens comme facteurs de confusion ainsi que leurs variations saisonnières et à court terme. Aux États-Unis, Dominici *et al.* (2002) ont constaté que la pollution (représentée par les particules en suspension dans l'air, d'un diamètre inférieur à 10 micromètres (PM_{10})) est significativement nuisible à la santé. De même, Huang *et al.* (2005), qui considéraient principalement l' O_3 , mais contrôlaient pour le NO_2 , le dioxyde de soufre (SO_2), les PM et le monoxyde de carbone (CO), ont noté qu'une augmentation de 10 ppb (parties par milliard) d' O_3 , par rapport aux niveaux moyens, qui durait une semaine en été, entraînait une augmentation de la mortalité de 1,25% pour les maladies cardiovasculaires et respiratoires. Bell *et al.* (2005) ont considéré une méta-analyse des séries chronologiques explorant l'effet de l'ozone sur la mortalité, aux États-Unis et en Europe. Ils ont trouvé une forte corrélation

entre le polluant et la mortalité, surtout pour les maladies cardiovasculaires et respiratoires, et qu'une augmentation de 10 ppb de l'O₃, avec des délais de réaction de zéro, un ou deux jours, entraînait une augmentation de la mortalité totale de 0,87%.

Au Québec, Doyon *et al.* (2006) ont constaté que « L'effet de la température sur la population 15 à 64 ans semble évoluer dans le temps. Ce groupe d'âge est plus vulnérable à l'augmentation des températures dans la période 1991–1999 que dans la période 1981–1989. L'augmentation de la pollution atmosphérique pourrait expliquer en partie ce constat ». De plus, les changements climatiques affecteraient le taux de mortalité futur au Québec, principalement pour les gens de 65 ans et plus (2 à 3 fois plus que les 15 à 64 ans). Il est à noter que ceux-ci seront de plus en plus nombreux pour les années à venir au Québec. D'autres études traitant de la ville de Montréal montraient qu'un plus grand nombre de morts non accidentelles se produisaient lorsque les montréalais étaient en présence accrue de particules dans l'air, que ce soit le jour même du décès, la veille ou sur une moyenne de trois jours, incluant celui du décès (Goldberg *et al.* 2001). Depuis 1959, la ville de Montréal possède un réseau de surveillance de la qualité de l'air. L'information sur le fonctionnement du réseau ainsi que les données sont disponibles sur le site Internet de la ville¹.

Des résultats contradictoires sont cependant obtenus. Basu et Samet (2002) suggèrent, suite à une revue de littérature, que d'autres études soient faites, afin de déterminer si la pollution est une variable confondante et/ou qui modifie l'effet de la température sur la mortalité, ou si l'effet de la pollution est nul. De même, dans l'étude de Luginaah *et al.* (2005), effectuée à Windsor, province de l'Ontario, aucun lien significatif n'a été retrouvé entre l'O₃ et les

¹ Site Internet : http://ville.montreal.qc.ca/portal/page?_pageid=4537,7190968&_dad=portal&_schema=PORTAL, visité le 21 décembre 2008.

troubles respiratoires (méthodes : cas-croisé et série temporelle avec modèle additif généralisé (GAM)). Les variables confondantes considérées étaient la température, l'humidité et les changements de pression atmosphérique. Une association a par contre été trouvée entre le NO₂ et le nombre d'admissions pour troubles respiratoires, principalement auprès des femmes (méthode : cas-croisé). Pour celles âgées de 0 à 14 ans, l'association était retrouvée avec un délai de 1 jour. À Toronto (Ontario), Lin *et al.* (2003) ont étudié l'effet de la pollution sur l'asthme auprès des enfants. Ils ont observé une relation entre les niveaux de NO₂ et le nombre d'hospitalisations pour asthme, alors que pour l'O₃, aucune relation n'a été retrouvée. À l'inverse, à Saint-John (Nouveau Brunswick), une relation a été observée entre l'O₃ et les admissions aux urgences pour asthme (Stieb *et al.*, 1996), mais pas entre le NO₂ et les admissions aux urgences pour problèmes cardio-respiratoires (Stieb *et al.*, 2000).

L'objectif principal de ce travail est de développer des modèles statistiques qui représentent l'effet de la météorologie et de la pollution sur la morbidité à Montréal et de contrôler au maximum possible les erreurs liées à la modélisation de ces effets. La revue de littérature a permis de choisir les variables météorologiques et celles mesurant la qualité de l'air pour lesquelles on a observé un lien significatif avec certaines maladies respiratoires. Ces études concernent plusieurs régions du monde : États-Unis, Canada, France, Allemagne et d'autres pays européens. Cependant, les caractéristiques géographiques et socio-économiques peuvent être déterminantes dans cette relation entre la morbidité et l'environnement. Notons également que plusieurs études portaient sur la mortalité et que très peu concernaient la morbidité. La modélisation est effectuée à l'aide des modèles additifs généralisés (GAM). L'utilisation de ce modèle est plus fréquente pour les études portant sur le domaine de la santé. D'ailleurs, le modèle GAM a été utilisé par Curriero *et al.* (2002) pour mettre en lien l'effet de la température et la mortalité. De même, Eilstein *et al.*, 2005 vérifiaient les effets sanitaires à court terme de la pollution atmosphérique ambiante urbaine sur la mortalité totale,

cardiovasculaire et respiratoire et les admissions en milieu hospitalier pour des motifs cardiovasculaires ou respiratoires à l'aide du modèle GAM. Dans un même ordre d'idées, Goldberg *et al.*, 2001 utilisaient le modèle GAM pour identifier la relation entre la pollution atmosphérique et la mortalité à Montréal de 1984 à 1993. En 2002, dans un article intitulé « *On the Use of Generalized Additive Models in Time-Series Studies of Air Pollution and Health* », Dominici *et al.* étudiaient de l'impact d'un problème de non convergence lors de l'exécution de la fonction «gam» de S-Plus. Les données analysées provenaient des États-Unis. Le nombre de décès par jour des personnes de 75 ans et plus a été modélisé. Trois méthodes d'ajustement différentes ont été comparées :

- Régression de poisson avec ajustements paramétriques non linéaires pour les facteurs confondants;
- GAM avec les paramètres de convergence installés par défaut dans S-Plus;
- GAM avec des paramètres de convergence plus rigoureux que ceux installés par défaut dans S-Plus.

Samoli *et al.*, 2005 traitent de l'effet de la pollution de l'air sur la mortalité en Suisse. Ils utilisent le modèle GAM avec une spline cubique, qu'ils comparent à une régression linéaire. De manière générale, c'est le modèle GAM qui est le plus représentatif, selon un critère d'Akaike. Également, Cassadou *et al.*, 2004 ont eut recours à un modèle GAM avec des p-splines pour modéliser l'effet de la vague de chaleur de l'été 2003, en France, ainsi que la pollution atmosphérique sur la mortalité. Également en France, Campagna *et al.*, 2003 évaluaient la relation entre la pollution urbaine et la mortalité, pour la période de 1987 à 1998 à l'aide du modèle GAM. Webster *et al.*, 2006 utilisaient également le modèle GAM, mais pour une raison quelque peu différente. En effet, les chercheurs ont reconstitué les positions géographiques des femmes aux prises avec le cancer du sein à Cap Cod. Une forte association

a été découverte entre la localisation et le statut de malade ou non des femmes. Puisque la densité de la population varie beaucoup et drastiquement, la fonction utilisée est une LOESS.

Plusieurs durées d'exposition ont été considérées pour tenir compte des effets retardés. Le choix final des variables et des décalages est effectué à l'aide du critère de la validation croisée généralisée (GCV).

2. CONTRIBUTIONS DE L'ÉTUDIANT

L'effet à court terme de la pollution atmosphérique sur la santé respiratoire peut difficilement être testé en laboratoire. Il faut donc vérifier cette relation à l'aide des données observées, telles que les hospitalisations et les admissions aux urgences. Or, dans ce contexte, plusieurs facteurs influencent l'état de santé de la population. Ainsi, il est difficile de décerner un effet propre à la pollution. Pour ce faire, plusieurs études sont donc nécessaires. De plus, comme il a été mentionné dans l'introduction, les résultats de nombreuses études effectuées sont différents et parfois même contradictoires. Au Canada, relativement peu d'études sur la relation entre l'ozone et/ou le dioxyde d'azote et la santé respiratoire (mortalité ou morbidité) ont été effectuées (Thurston *et al.*, 1994, Burnett *et al.*, 1994, Delfino *et al.*, 1994, Stieb *et al.*, 1996, Burnett *et al.*, 1997, Stieb *et al.*, 2000, Goldberg *et al.* 2001, Lin *et al.*, 2003, Yang *et al.*, 2003, Luginaah *et al.*, 2005, Doyon *et al.*, 2006). Ce projet de maîtrise apporte donc une information nécessaire afin d'orienter au mieux les décideurs quant aux actions à prendre pour permettre à la population de vivre en meilleure santé. De plus, la majorité des études effectuées dans le passé vérifiaient l'effet de la pollution sur la mortalité et non sur la morbidité.

Parmi les études ayant été effectuées, certaines considèrent une relation linéaire entre la pollution atmosphérique ou la météorologie et la morbidité. Cependant, une relation en forme de « J » ou de « U » a souvent été identifiée entre la température et la morbidité ou la mortalité. Ainsi, le modèle utilisé dans le présent projet est non-linéaire. De plus, il est très flexible car le nombre d'admissions en milieu hospitalier n'a pas besoin d'être normalement distribué. D'ailleurs, comme la variable étudiée est un processus de dénombrement, la loi de Poisson est la plus adaptée.

Le projet de recherche a été défini par les codirecteurs de thèse de l'étudiante, en collaboration avec le Dr. Pierre Gosselin de l'Institut National de Santé Publique du Québec (INSPQ). L'étudiante a adapté les programmes du modèle utilisé et a obtenu tous les résultats présentés dans le présent mémoire, avec la supervision de ses deux codirecteurs. Des réunions régulières ont eu lieu avec le Dr. Pierre Gosselin et d'autres chercheurs de l'INSPQ pour discuter des résultats obtenus et orienter les travaux de recherche.

L'article scientifique a été écrit entièrement par l'étudiante. Il a ensuite été révisé par ses deux codirecteurs et par les autres co-auteurs. Différentes modifications ont été apportées à l'article pour adapter son contenu, son format et sa taille à la revue scientifique à laquelle on prévoit le soumettre.

3. SITUATION DE LA CONTRIBUTION SCIENTIFIQUE PAR RAPPORT AUX TRAVAUX CITÉS

La première contribution de l'étudiante a été de faire une revue de littérature. Cette étape était assez exhaustive car il y a de nombreux articles reliés à l'effet de la pollution atmosphérique, tous polluants confondus, ou des variables météorologiques sur la santé. Cette étape a permis de mieux orienter le choix des variables réponses (hospitalisations pour asthme et admissions aux urgences pour troubles respiratoires), des variables explicatives (polluants et variables météorologiques) et de leur effet retardé. Pour la recherche d'articles et la structure de la revue de littérature à rédiger, l'étudiante a reçu de l'aide de la part de mes directeurs de recherche. En cours de route, elle a dû garder à jour cette revue de littérature. Également, elle a cherché d'autres informations complémentaires, telles que les normes en vigueur pour les polluants et le réseau de surveillance, pour Montréal.

Quoique le modèle statistique (GAM) avait déjà été programmé, l'étudiante a dû y apporter quelques modifications et adaptations afin de l'utiliser dans ses travaux de recherche. Pendant quelques semaines, l'étudiante a fait des comparaisons à l'aide des graphiques et d'un critère de validation croisée généralisée (Generalized Cross-Validation, GCV), afin d'optimiser la combinaison des variables et des paramètres du modèle (lambda et nombre de nœuds, détaillé dans l'article présenté à la partie 2). Ensuite l'étudiante a constaté qu'il y avait une erreur d'affichage graphique dans le programme. Elle a donc remédié à cette situation en corrigeant le programme informatique. Elle a également collaboré à la programmation de la fonction permettant de standardiser les données, afin que les fluctuations de la population n'affectent pas l'interprétation des résultats. L'étudiante a également programmé des fonctions afin

d'optimiser le choix des variables et de la durée d'exposition (1 à 10 jours) de la population montréalaise aux variables de pollution et météorologiques.

Pour le choix du lambda et du nombre de nœuds, différentes combinaisons ont été testées et devaient être comparées graphiquement car le GCV n'atteignait pas le minimum, pour des valeurs réelles des paramètres. Au départ, l'étudiante cherchait une courbe permettant d'identifier les tendances générales, sans « coller » aux données. Puis, afin d'améliorer le modèle, il a été suggéré à l'étudiante d'avoir un certain nombre de degrés de liberté, ce qui influence directement le lambda et le nombre de nœuds. De même, il lui a été suggéré de considérer le nombre de nœuds, pour faire en sorte que l'on puisse graphiquement voir l'effet des différentes phases des polluants.

Les directeurs de recherche de l'étudiante lui ont suggéré de s'inspirer d'un article en particulier pour sa présentation des résultats, soit un article de Villeneuve *et al.*, 2007, du journal *Environmental Health*. Elle a alors fait une recherche afin d'adapter le modèle utilisé dans l'article en question aux données en main. Finalement, il a été conclu qu'il est impertinent de présenter les résultats tels que dans l'article référencé, le modèle étant trop différent.

Il s'est avéré préférable d'utiliser un seul polluant à la fois, soit le NO₂ pour l'hiver et l'O₃ pour l'été, pour des raisons d'homogénéité. En effet, en faisant les statistiques descriptives des différentes variables disponibles, et de leurs extrêmes, l'étudiante s'est aperçue qu'il y avait un décalage de quelques mois entre les deux polluants. De même, elle avait remarqué, en traçant un graphique où, pour chaque station de mesure sur l'île de Montréal, elle avait calculé la moyenne de chaque polluant, pour la période d'étude. Or, il y avait une proportion inverse entre la concentration des polluants. Il existe d'ailleurs une relation chimique entre

eux expliquant cette observation. Puis, l'étudiante a investigué si une période de trois ou de six mois était préférable. Il s'est avéré que, pour avoir des données homogènes, il était mieux de ne considérer que trois mois.

L'étudiante a cherché un indicateur de l'influenza, pour la période d'étude, afin d'en tenir compte dans l'interprétation des résultats. Inclure une telle variable avait pour objectif de mieux discerner l'effet propre à chaque variable. Le seul indice que l'étudiante avait trouvé débutait en 1996. Elle a également utilisé les données d'hospitalisations pour pneumonie et grippe, cette information étant disponible. Le coefficient de corrélation et des techniques graphiques ont été utilisés afin de vérifier si l'on pouvait conclure qu'une partie des hospitalisations pour l'asthme ou des admissions aux urgences pour troubles respiratoires était due aux épidémies. Suite à l'avis d'un expert dans le domaine de la santé, le Dr. Pierre Gosselin, nous avons conclu qu'il était préférable de ne pas mettre une telle variable pour l'analyse des hospitalisations pour l'asthme. En effet, il est difficile de vérifier si une même personne s'est fait transférer d'un type d'hospitalisation à un autre. Cependant, pour les admissions aux urgences, il était possible d'utiliser une variable pour les hospitalisations pour pneumonie et grippe, les transferts étant beaucoup moins fréquents.

Les données ont été rendues traitables par Christian Charron, qui les a ensuite transmises à l'étudiante qui n'a eu qu'à enlever les observations manquantes. Par contre, en cours de route, l'étudiante a dû se renseigner afin d'expliquer une hausse du nombre d'admissions aux urgences pour troubles respiratoires, de 2002 à 2006. Elle a donc regardé différentes possibilités, telles que le nombre de fumeurs, les habitudes de vie, le niveau social, la démographie, l'immigration, l'influenza, le pollen et a comparé avec les autres types d'admissions aux urgences, afin de vérifier si ce n'était qu'un transfert d'un autre type d'admission vers celui des troubles respiratoires. C'est en appelant au ministère de la santé et

des services sociaux (MSSS) que l'étudiante a appris que les données qu'elle désirait utiliser étaient les admissions sur civière, mais elle avait aussi celles de type ambulatoire, qui n'étaient pas obligatoirement transférées par les hôpitaux. Cependant, à partir de 2002, environ, les hôpitaux ont commencé à s'informatiser, permettant ainsi la transmission de plus d'informations. La personne contactée au MSSS, madame Gisèle Drapeau, a aussi informé l'étudiante qu'il y avait eut une grève des infirmières à l'été 1999 et que pour cette période, des admissions n'ont pas été comptabilisées. L'étudiante a dû faire une recherche afin de déterminer la période exacte de la grève. Puis, elle a vérifié graphiquement si effectivement, il y avait un manque d'homogénéité pour cette période. Il s'est avéré qu'il n'y avait pas moins d'admissions pour cette période. Sinon, il aurait fallu homogénéiser ou simplement éliminer les données aberrantes.

Au cours de ce projet, l'étudiante a eu à faire différentes présentations afin d'informer l'équipe sur l'avancement du projet et ainsi obtenir de judicieux conseils. Elle a finalement rédigé et corrigé un rapport à remettre à l'INSPQ ainsi qu'un article présenté à la partie 2 de ce mémoire. Le plan de ces écrits a été élaboré avec ses directeurs de recherche. Afin de mieux interpréter les résultats obtenus, elle a dû chercher des informations complémentaires, tels que le virage ambulatoire, des prévisions pour 2040 pour les polluants (à l'aide d'un document référé par le Dr. Pierre Gosselin), les impacts du vaccin contre l'influenza et retrouver les résultats d'études similaires afin de valider ses résultats.

RÉFÉRENCES DE LA SYNTHÈSE

- BASU R. et J.M. Samet. 2002. "Relation between Elevated Ambient temperature and mortality : A review of the Epidemiologic evidence", *Epidemiologic Reviews*, 24(2), p. 190-202.
- BELL M. L., F. Dominici et J. M. Samet. 2005. "A Meta-Analysis of Time-Series Studies of Ozone and Mortality With Comparison to the National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study", *Epidemiology*, • Volume 16, Number 4, p.436.
- BOUCHARD .M et A. Smargiassi. 2007. « Estimation des impacts sanitaires de la pollution de l'air au Québec : Essai d'utilisation du Air Quality Benefits Assessment Tool (AQBAT), INSPQ », 59 p, ISBN : 978-2-550-53758-8
- BURNETT, R. T., R. E. Dales, M. E. Raizenne, D. Krewski, P. W. Summers, G. R. Roberts, M. Raad-Young, T. Dann and J. Brook. 1994. "Effects of low ambient levels of ozone and sulfates on the frequency of respiratory admissions to Ontario hospitals". *Environ. Res.*, **65**, 172–193.
- BURNETT B., J. Brook, W. Yung, R. E. Dales et D. Krewski. 1997. "Association between ozone and hospitalization for respiratory causes diseases in 16 Canadian cities". *Environmental Health Perspectives* 2000, 108:427-434.
- CURRIERO F. C., K. S. Heiner, J. M. Samet, S. L. Zeger, L. Strug et J. A. Patz. 2002. "Temperature and Mortality in 11 Cities of the Eastern United States". *American Journal of Epidemiology*, Vol. 155, No. 1.
- CAMPAGNA D., A. Lefranc, C. Nunes-Odasso, et R. Ferry. 2003. « Évaluation des risques de la pollution urbaine sur la santé en Île-de-France (ERPURS) : liens avec la mortalité 1987-1998 ». *Vertigo*, Vol. 4, No. 1.
- CASSADOU S., B. Chardon, M. D'helf, C. Declercq, D. Eilstein, P. Fabre, L. Filleul, J.-F. Jusot, A. Lefranc, A. Le Tertre, S. Medina, L. Pascal, H. Prouvost et M. Ledrans. 2003. « Vague de chaleur de l'été 2003 : relations entre températures, pollution atmosphérique et mortalité dans neuf villes françaises ». Institut de veille sanitaire.
- DELFINO, R. J., M. R. Becklake, and J. A. Hanley. 1994. "The relationship of urgent hospital admissions for respiratory illnesses to photochemical air pollution levels in Montreal". *Environmental Research*, **67**, 1–19.

- DOMINICI F., A. McDermott, S. L. Zeger et J. M. Samet. 2002. “On the use of generalized additive models in time-series studies of air pollution and health”. *American Journal of Epidemiology*, 156(3), pp 193-203.
- DOYON B., D. Bélanger et P. Gosselin. 2006. « Effets du climat sur la mortalité au Québec méridional de 1981 à 1999 et simulations pour des scénarios climatiques futurs ». *Rapport de recherche*, INSPQ.
- EILSTEIN D., A. Le Tertre, A. Zeghnoun, S. Cassadou, L. Filleul, L. Pascal, H. Prouvost, C. Declercq, P. Saviuc, A. Lefranc, C. Nunes, B. Chardon, J.-F. Jusot, M. D’Helf, P. Fabre, S. Médina et P. Quénel. 2005. « Séries temporelles et modèles de régression; Application à l’analyse des associations à court terme entre la pollution atmosphérique et la santé ». *Institut de veille sanitaire, Département santé environnement* (France).
- GOLDBERG M. S., R. Burnett, J. C. III Bailar, J. Brook, Y. Bonvalot, R. Tamblyn, R. Singh et M. F. Valois. 2001. “The association between daily mortality and short-term effects of ambient air particle pollution in Montreal, Quebec: 1. Non accidental mortality”. *Environmental Research*, A86:12-25.
- HUANG Y., F. Dominici et M. L. Bell. 2005. “Bayesian hierarchical distributed lag models for summer ozone exposure and cardio-respiratory mortality”. *Environmetrics*; 16: 547–562.
- LIN M., Y. Chen, R. T. Burnett, P. J. Villeneuve et D. Krewski. 2003. “Effect of short-term exposure to gaseous pollution on asthma hospitalisation in children: a bi-directional case-crossover analysis”. *Journal of Epidemiological Community Health*, 57(1):50-55.
- LUGINAAH I. N., K. Y. Fung, K. M. Gorey, G. Webster et C. Wills. 2005. “Association of ambient air pollution with respiratory hospitalization in a government-designated ‘area of concern’: the case of Windsor, Ontario”. *Environmental health perspective*, 113 (3).
- MANTHA M.-M. 2006. Montréal de plus en plus polluée, *Passeportsanté.net*
- SAMOLI E., A. Analitis, G. Touloumi, J. Schwartz, H. R. Anderson, J. Sunyer, L. Bisanti, D. Zmirou, J. M. Vonk, J. Pekkanen, P. Goodman, A. Paldy, C. Schindler, K. Katsouyanni. 2005. “Estimating the Exposure–Response Relationships between Particulate Matter and Mortality within the APHEA Multicity Project”. *Environmental Health Perspectives*, Vol. 113, No. 1.
- STIEB D. M., R. T. Burnett, R. C. Baveridge et J. R. Brooks. 1996. “Association between ozone and asthma emergency department visits in Saint John, New Brunswick, Canada”. *Environmental Health Perspective*, 104(12):1354-1360.

- STIEB D. M., R. C. Baveridge, J. R. Brook, M. Smith-Doiron, R. T. Burnett, R. E. Dales, S. Beaulieu, S. Judek et A. Mamedov. 2000. "Air pollution, aeroallergens and cardio respiratory emergency department visits in Saint John, Canada." *Journal of Exposition Analysis and Environmental Epidemiology*, 10(5):461-477.
- THURSTON, G. D., K. Ito, C. G. Hayes, D. V. Bates et M. Lippmann. 1994. "Respiratory hospital admissions and summertime haze air pollution in Toronto, Ontario: Consideration of the role of acid aerosols". *Environmental Research*, 65, 271–290.
- VILLENEUVE, P. J., L. Chen, B. H. Rowe et F. Coates (2007). "Outdoor air pollution and emergency department visits for asthma among children and adults: a case crossover study in northern Alberta, Canada". *Environmental Health*, 6:40.
- WEBSTER T, V. Vieira, J. Weinberg et A. Aschengrau. 2006. "Method for mapping population-based case-control studies: an application using generalized additive models" *International Journal of Health Geographics*, 113(1).
- YANG Q., Y. Chen, Y. Shi, R. T. Burnett, K. M. McGrail et D. Krewski 2003. "Association between ozone and respiratory admissions among children and the elderly in Vancouver, Canada". *Inhalation Toxicology*, 15(13):1297-1308.

PARTIE 2. L'ARTICLE SCIENTIFIQUE

Effets du dioxyde d'azote, de l'ozone et de la météorologie sur les maladies respiratoires à Montréal

Caouette C.¹, S. El Adlouni¹, T.B.M.J. Ouarda¹, P. Gosselin², F. Chebana¹ et J. Bayentin¹

¹Institut national de la recherche scientifique, Centre Eau Terre Environnement (INRS-ETE, chantalcaouette@hotmail.com), Québec, Canada

²Institut National de Santé Publique du Québec (INSPQ), Québec, Canada.

RÉSUMÉ

Plusieurs travaux ont été consacrés à l'étude des effets de l'ozone (O_3) et du dioxyde d'azote (NO_2) sur la santé respiratoire dans plusieurs régions du globe. Les résultats ne sont pas généralisables et dépendent des caractéristiques géographiques et démographiques de la région à étudier. La présente étude s'intéresse à l'effet du climat et de la qualité de l'air sur la morbidité reliée aux hospitalisations pour l'asthme et aux admissions aux urgences pour troubles respiratoires de 1989 à 2006, à Montréal. Le but est de faire une mise à jour de ces relations, en particulier, dans un contexte de changements climatiques. La modélisation se fait à l'aide des modèles additifs généralisés (Generalized Additive Models, GAM). Les résultats montrent que pour la catégorie de personnes de 1 à 14 ans, sur une exposition de huit jours, l'augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de NO_2 en hiver entraîne une augmentation relative significative de 6,6% du nombre quotidien d'hospitalisations pour l'asthme. Pour les personnes de 65 ans et plus, l'augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ d' O_3 en été est associée à des augmentations significatives du risque d'hospitalisation pour l'asthme ou de visite à l'urgence pour des troubles respiratoires (respectivement de 0,9% entre 63 et $134 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et de 0,6% entre 24 et $94 \mu\text{g}/\text{m}^3$). En été, on observe également que pour les personnes de 1 à 14 ans, de 13°C à 18°C , une augmentation de 1°C sur une période de 5 jours est associée avec une hausse de 16,4% des hospitalisations pour l'asthme.

Mots-clés : pollution atmosphérique, ozone (O_3), dioxyde d'azote (NO_2), maladies respiratoires, modèles additifs généralisés (Generalized Additive Models, GAM).

1. INTRODUCTION

Un grand nombre de travaux ont traité de l'effet de la pollution et des conditions météorologiques sur la santé. D'une revue de la littérature de différents pays, effectuée par Basu et Samet (2002), ressort que les vagues de chaleur engendrent une hausse de décès reliés aux problèmes cardiovasculaires, respiratoires et cérébrovasculaires. De plus, ces décès étaient plus fréquents auprès des personnes de 65 ans et plus ou ayant déjà un problème de santé tel que la cardiopathie ischémique, avoir subi un accident vasculaire cérébral, une maladie respiratoire ou un problème psychiatrique. De même, la relation entre la pollution de l'air, la température et la mortalité a été considérée dans plusieurs études, dont quelques exemples sont présentés dans cette section. Cependant, des résultats opposés ont été obtenus. Basu et Samet (2002) suggèrent donc que d'autres études soient faites afin de déterminer si la pollution est une variable confondante et/ou modifie l'effet de la température sur la mortalité, ou si l'effet de la pollution est non significatif.

Les différentes études d'exposition humaine à des niveaux contrôlés d'ozone (O_3) montrent que son inhalation entraîne une détérioration de la fonction ventilatoire (Marthan et Jebria 1990, Bromberg et Koren 1995) et différentes pathologies respiratoires (Burnett *et al.* 1997, Stedman *et al.* 1997, Desqueyroux et Momas 2001). De plus, l'exposition à court et à long terme s'est révélée néfaste (Kleeman *et al.* 2005). Les résultats ne permettent cependant pas de dire si les effets peuvent être réversibles.

Dans certaines études comme celle de Luginaah *et al.* (2005), effectuée à Windsor (Ontario, Canada), aucun lien significatif n'a été retrouvé entre l' O_3 et les admissions à l'hôpital pour maladies respiratoires. Cette étude utilise les méthodes des cas-croisés et séries temporelles

avec modèle additif généralisé (Generalized Additive Model, GAM, Hastie et Tibshirani, 1990). Les variables confondantes considérées par Luginaah *et al.* (2005) étaient la température, l'humidité et les changements de pression atmosphérique. Une association a par contre été trouvée entre le dioxyde d'azote (NO₂) et le nombre d'admissions hospitalières pour troubles respiratoires, principalement auprès des femmes, en utilisant la méthode des cas-croisés. Pour celles âgées entre 0 et 14 ans, l'association était retrouvée avec un délai de 1 jour. Comme la capacité oxydante du NO₂ est plus faible que celle de l'O₃, on devrait plutôt s'attendre à ce que l'effet de l'O₃ sur l'asthme soit plus grand que celui du NO₂ (Villeneuve *et al.* 2007).

Dans plusieurs études, dont celles de Thurston *et al.* (1994), Stieb *et al.* (1996) et Lin *et al.* (2003), une relation est trouvée entre l'O₃ ou le NO₂ et l'asthme. Par contre, une relation moins claire est trouvée avec les urgences pour troubles respiratoires (Kotchmar *et al.* 2005). Les enfants de moins de 17 ans sont plus sensibles à la pollution atmosphérique étant donné leur croissance rapide et le développement de leurs poumons. De plus, ils passent généralement plus de temps à l'extérieur, comparativement aux adultes (Mutius, 1996). Kotchmar *et al.* (2005) mentionnent dans leur méta-analyse que les personnes âgées de 65 ans et plus et celles de moins de 18 ans ont davantage de problèmes respiratoires reliés à l'O₃ que les adultes de 18 à 64 ans. L'exposition à de faibles concentrations de NO₂ est associée à une augmentation du risque d'infection respiratoire surtout auprès des jeunes enfants (United States Environmental Protection Agency, 2010). De plus, il est présumé que les personnes âgées de 65 ans et plus constituent 85% des décès reliés à la pollution atmosphérique (Bouchard et Smargiassi, 2007).

Dans la présente étude, on s'intéresse à l'effet de la météorologie combiné à l'effet de l'O₃ ou du NO₂ sur les hospitalisations pour l'asthme et sur les consultations aux urgences pour

causes respiratoires, à Montréal, à l'aide de données couvrant une longue période, soit de 1989 à 2006. La disponibilité d'une telle base de données permettra de mettre à jour la relation entre la qualité de l'air et la morbidité, par rapport aux études moins récentes, en tenant compte des dernières tendances observées dans les variables de la pollution et les variables reliées à la météorologie. De plus, relativement peu d'études sur le sujet ont été effectuées pour le Québec. Malgré l'existence de plusieurs études à l'échelle mondiale, les caractéristiques géographiques et socio-économiques locales peuvent en effet être déterminantes dans la relation entre la morbidité respiratoire et l'environnement. L'utilisation du modèle GAM, autorisant une modélisation non linéaire et non normale, permet d'explorer davantage le type de relation existant entre les variables explicatives et la morbidité respiratoire.

Nous considérons ici deux saisons, à savoir l'hiver, qui correspond aux mois de décembre à mars, et l'été, correspondant aux mois de juin à août. Cela permet une meilleure homogénéité dans les variables explicatives et de leur effet sur la morbidité. Pour chaque période, un seul des deux polluants est considéré comme variable explicative, selon la saison où la concentration du polluant est la plus grande (NO₂ en hiver et O₃ en été).

2. MÉTHODOLOGIE ET DONNÉES

Le choix du cas de Montréal a été motivé par sa grande concentration démographique et son importante activité économique, deux facteurs pouvant mener à une plus grande concentration d'O₃ et de NO₂. D'ailleurs, la plus importante source de pollution pour Montréal est le transport, mais il y a également l'industrie et le chauffage. Selon une estimation conservatrice de l'Institut National de Santé Publique du Québec (INSPQ), l'effet de l'exposition aux particules fines de 2,5 micromètres et moins (PM_{2,5}), à l'O₃ et au NO₂ en 2002 serait responsable de 1974 (± 467) décès prématurés (Bouchard et Smargiassi, 2007). Cette estimation repose sur environ la moitié de la population québécoise, soit les régions du Québec ayant des données relatives aux concentrations des polluants. De plus, dans un rapport de Drouin *et al.* (2006), il est mentionné que la pollution atmosphérique causerait 1540 décès par an à Montréal, soit 400 liés aux pics de pollution et 1 140 à une exposition chronique.

Une revue de la littérature a permis de déterminer les variables les plus importantes en lien avec les différentes causes d'hospitalisations ou de consultations aux urgences pour troubles respiratoires. Des séries chronologiques des hospitalisations pour l'asthme (Thurston *et al.* (1994), Stieb *et al.* (1996) et Lin *et al.* (2003)) et des admissions aux urgences pour troubles respiratoires (Kotchmar *et al.* 2005) ont ainsi été considérées dans cette étude. La modélisation est effectuée à l'aide des modèles GAM. Plusieurs durées d'exposition (1 à 10 jours) ont été considérées pour tenir compte des effets retardés. Le choix final des variables et de leur durée d'exposition est effectué à l'aide du critère de la validation croisée généralisée (Generalized Cross-Validation, ou GCV; Eilers et Marx, 1996).

2.1. Données d'hospitalisations et urgences

Afin d'étudier l'évolution temporelle des hospitalisations pour l'asthme et des admissions aux urgences pour troubles respiratoires et d'effectuer une comparaison interannuelle, les taux journaliers d'admissions ont été standardisés par la méthode directe (Higham *et al.* 2005). Ceci permet d'obtenir des résultats qui ne sont pas influencés par les changements que connaît la région socio-sanitaire de Montréal en termes de nombre d'habitants et d'âge. De plus, la variable année permet de tenir compte des fluctuations interannuelles. De même, les paramètres du modèle contrôlent les tendances temporelles des données sanitaires. Les données de la population montréalaise utilisées provenaient des quatre derniers recensements (avec estimations pour les années intercensitaires²). En moyenne sur la période d'étude, il y a 1 827 396 habitants de tous âges à Montréal. Le nombre de personnes âgées entre 45 et 64 ans a connu une augmentation à partir de 1999. En annexe A, sont présentés le nombre d'habitants de 1 à 14 ans et de 65 ans et plus, ces groupes d'âges étant ceux analysés dans la présente étude.

Les données d'hospitalisations proviennent du système d'information MED-ÉCHO³, sur les soins dispensés à la clientèle hospitalière au Québec. De ces fichiers, les hospitalisations pour l'asthme (code CIM-9 : 493), et l'âge des patients sont extraits afin d'être analysés. Le nombre journalier de cas d'hospitalisations pour pneumonies et gripes (code CIM-9 : 480 à 487) ne sera utilisé, en tant que variable explicative, que pour l'analyse des admissions aux urgences pour troubles respiratoires, et non pour les hospitalisations pour l'asthme, entrant en conflit avec ces dernières hospitalisations. En effet, il arrive que le diagnostique principal soit l'asthme et le secondaire, pneumonie et grippe, ou inversement. Ainsi, ces dernières

² Explications au http://www.stat.gouv.qc.ca/donstat/societe/demographie/cpte_population.htm, visité le 27 janvier 2009

³ Maintenance et Exploitation des Données pour l'Étude de la Clientèle Hospitalière

hospitalisations ne sont pas un bon indicateur de l'influenza. Par contre, si un patient va à l'urgence puis est hospitalisé, les deux visites seront modélisées. La même tranche d'âge (1 à 14 ans ou 65 ans et plus) est utilisée pour les personnes hospitalisées pour pneumonie et grippe que celle considérée pour les admissions aux urgences pour troubles respiratoires. Cette variable sert à éliminer en partie l'effet des épidémies. Le nombre d'hospitalisations pour pneumonie et grippe est quasi constant sur la période d'étude. Ces cas surviennent majoritairement pour les personnes de 65 ans et plus et en hiver. Pour l'utilisation, cette variable a été standardisée pour l'âge et couvre sensiblement le même territoire géographique que les urgences pour troubles respiratoires.

Les données d'urgences proviennent du registre de la salle d'urgence (J56), dont l'organisme responsable est le MSSS. Ce registre a pour but de recueillir des informations pour chaque visite de patients sur civière dans les urgences des centres hospitaliers du Québec. Dans cette étude, les données d'urgences pour troubles respiratoires sont toutes utilisées, le fichier J56 ne permettant pas de raffiner les diagnostics de façon précise. Tel que présenté à l'annexe B, le même type de distribution du nombre moyen journalier d'hospitalisations est observé pour les admissions aux urgences pour troubles respiratoires que pour les hospitalisations pour l'asthme, soit une augmentation jusqu'en 1994, puis une diminution par la suite. Par ailleurs, dans le cas des hospitalisations, les patients sont identifiés à partir du code postal de la résidence, alors que dans le cas des urgences, la référence géographique est l'hôpital.

2.2. Données météorologiques et de pollution atmosphérique

Les variables météorologiques considérées sont : la température moyenne journalière, la précipitation totale journalière (formes liquide et solide), la pression atmosphérique et l'humidité relative. Les variables reliées à la pollution atmosphérique sont le NO₂ et l'O₃. Les

journées où l'une des variables du modèle était manquante ont été enlevées sans imputation. Pour chaque variable météorologique et de pollution, une durée d'exposition de un à dix jours avant la rencontre avec un médecin est considérée. Une durée d'exposition consiste en une moyenne des jours précédents l'admission. Cela permet de considérer l'effet à court terme de ces variables. Puisque l'optique de cette étude est de déceler les tendances générales, différentes durées d'exposition sont utilisées.

Les polluants considérés ont été mesurés par la ville de Montréal⁴ sur une base horaire à 10 stations situées sur l'île de Montréal. Pour plus de détails concernant les stations, consulter l'annexe C. Le principe de mesure du NO₂ était la luminescence chimique et l'absorption à l'ultraviolet pour l'O₃. Pour chaque journée, une moyenne non pondérée des observations a été effectuée aux stations ayant au moins 18 observations sur les 24 disponibles. Les données météorologiques (température, précipitations, pression atmosphérique et humidité relative) proviennent d'Environnement Canada⁵. Pour ces variables, une moyenne journalière des stations de Montréal a été utilisée pour en faire l'analyse. Les séries chronologiques de ces quatre variables sont présentées à l'annexe D.

Pour chaque polluant, le 90^e centile a été calculé sur la période d'étude. Cette concentration est égale pour les deux polluants, soit de 56,1 µg/m³. Le nombre de jours par année dépassant le 90^e centile augmente pour l'O₃, surtout à partir de 2001, mais diminue pour le NO₂, tel que présenté à l'annexe E. Par contre, les séries des maximums annuels des deux polluants de 1989 à 2006 n'ont pas enregistré de tendance significative.

⁴ http://ville.montreal.qc.ca/portal/page?_pageid=4537,7190968&_dad=portal&_schema=PORTAL, consulté le 30 juin 2010.

⁵ http://www.climate.weatheroffice.ec.gc.ca/prods_servs/documentation_index_f.html, consulté le 6 décembre 2009.

2.3. Modèle statistique

Le modèle statistique utilisé est le modèle additif généralisé (GAM), découlant du modèle linéaire généralisé (Generalized Linear Model, GLM). Tout comme pour le GLM, et contrairement aux modèles linéaires simples, le GAM permet de modéliser une variable réponse non nécessairement normalement distribuée avec des relations de dépendance plus flexibles que celles représentées par les modèles linéaires. Dans le cas présent, la variable réponse Y suit une loi de Poisson et la relation de dépendance est $g(E[Y]) = \log(E[Y])$. L'auto-corrélation des variables réponses n'a pas été considérée dans les modèles. On suppose que l'auto-corrélation est représentée par les facteurs explicatifs.

La forme générale du GLM est $g(E[Y]) = \alpha + B_1 X_1 + \dots + B_j X_j$ et celle du GAM est

$$g(E[Y]) = \alpha + f_1(X_1) + \dots + f_p(X_p), \quad \text{où chaque fonction } f_j(X_j) = \sum_{i=1}^{m_j} a_{ij} B_{ij}(x_{ij})$$

$j = 1, \dots, p$, p étant le nombre de variables explicatives dans le modèle et m_j est le nombre d'intervalles pour chaque variable ayant servi à la construction des B-splines. Un spline (De Boor, 1978) est un polynôme par morceaux de degré k quelconque dont le nombre de dérivées continues assure la jointure aux nœuds. Pour définir les fonctions B-spline, on a besoin de préciser le degré k et la $i^{\text{ème}}$ fonction B-spline $B_{i,k}(x)$ est définie par récurrence comme suit :

$$B_{i,0}(x) = \begin{cases} 1 & \text{pour } x_i \leq x < x_{i+1} \\ 0 & \text{ailleurs} \end{cases}$$

$$B_{i,k}(x) = \frac{x - x_i}{x_{i+k} - x_i} B_{i,k-1}(x) + \frac{x_{i+k+1} - x}{x_{i+k+1} - x_{i+1}} B_{i+1,k-1}(x)$$

$B_{i,k}(x)$ est un polynôme de degré k , donc de degré 3 dans le cas présent. Les B-splines ont été choisies étant donné la facilité de leur construction (Marx et Eilers, 1998). $[B_{ij}]$ est la matrice

des B-splines de dimension $N \times n_j$ où N est le nombre d'observations et n_j est le nombre de nœuds où $n_j = m_j + 1$, x_{ij} est une partition sur le support de la variables x_j . Afin de faciliter l'estimation des coefficients a_{ij} , qui se fait par la maximisation de la log-vraisemblance, une pénalité de lissage est utilisée, nommée P-spline qui combine les fonctions de base B-splines ainsi qu'une pénalité de différence sur les coefficients a_j (voir Eilers et Marx, 1996 ou Marx et Eilers, 1998, pour plus de détails).

Plusieurs types d'ajustements peuvent être portés au modèle afin d'optimiser sa performance, tels que la sélection des variables à considérer dans le modèle et leur durée d'exposition, le paramètre de pénalité utilisé dans les P-splines (λ , faisant l'équilibre entre la flexibilité et le lissage de l'ajustement), ainsi que le nombre de nœuds servant à la construction des B-splines et leur degré. Le choix d'un nombre de nœuds trop grand ou d'un λ trop petit conduit à un sur-ajustement du modèle, car celui-ci augmenterait l'erreur d'estimation pour les projections futures. Cependant, en n'ayant pas assez de nœuds, ou un λ trop grand, le modèle est sous-ajusté et il devient difficile d'en tirer des conclusions. La méthode retenue afin de sélectionner le modèle qui s'ajuste le mieux aux données, mais avec parcimonie, est basée sur le critère GCV (Generalized Cross-Validation). Son calcul, basé sur la déviance, est donné par:

$$(1) \quad GCV = \frac{\frac{1}{n} D(y; \hat{\mu})}{[1 - tr(R) / n]} \quad \text{où} \quad D(y; \hat{\mu}) = 2 \sum_{i=1}^n [y_i \ln(y_i / \hat{\mu}_i) - (y_i - \hat{\mu}_i)].$$

D est la déviance, $tr(R)$ est la trace de R , donc la somme des éléments de la diagonale de la matrice R . Celle-ci représente l'opérateur de l'ajustement additif pondéré (*weighted additive-fit operator*, Hastie et Tibshirani, 1990) de la dernière itération dans l'estimation du modèle. Le modèle minimisant le GCV est le plus adéquat à représenter la relation de dépendance entre la morbidité et les variables explicatives. Plus de détails concernant l'estimation des paramètres sont présentés à l'annexe F.

En ce qui concerne le choix de la pénalité de rugosité λ , la valeur de 30 a été sélectionnée. Dans Marx et Eilers (1998), il était suggéré de choisir le λ en fonction du GCV. Or il a été impossible de se fier au GCV puisque celui-ci était inversement proportionnel à λ . Ainsi, le choix optimal aurait été un λ d'une très grande valeur. Puisque l'un des objectifs du présent travail est de déterminer les tendances générales des effets des variables sur la morbidité, un λ assez grand a été privilégié. Différents λ ont été graphiquement comparés. Ainsi, avec un λ de 30, on observe (voir les figures 1 à 3) la tendance générale de la relation entre la variable explicative et la variable expliquée, sans trop coller aux données, mais on observe tout de même des fluctuations. D'autre part, il s'est avéré préférable de prendre 7 nœuds (n_j), donc 6 intervalles (m_j), afin de couvrir les différentes phases des effets possibles des polluants sur la morbidité, les deux polluants ayant environ la même étendue.

Les résultats obtenus sont présentés en termes de pourcentage d'augmentation (ou de diminution) du nombre journalier de cas de morbidité, pour un accroissement d'une unité de la variable explicative précisée à la section résultats et dans les tableaux 2 et 3. Pour ce faire, le gradient de la courbe de dépendance (G) est utilisé, tel que défini par l'équation 2 (Campagna *et al.*, 2003) :

$$(2) \quad G = (\exp(\Delta y / \Delta x) - 1) 100$$

Pour les polluants, l'effet de l'augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ est considéré puisque c'est une mesure fréquemment utilisée dans la littérature (Chardon *et al.*, 2007).

3. RÉSULTATS

3.1. Statistiques descriptives

Le tableau 1 présente les statistiques descriptives des variables explicatives considérées pour cette étude, pour la période allant de 1989 à 2006. On observe pour les deux polluants une asymétrie positive élevée (plus grande que 1), ce qui indique une distribution caractérisée par une longue queue plate vers la droite de la distribution, et donc l'existence de valeurs extrêmes. En annexe G, on voit la relation entre la période de l'année et la concentration de chaque polluant. Les concentrations moyennes journalières de l'O₃ les plus élevées sont observées en été (juin, juillet et août). Les maximums de NO₂ sont observés en février et mars, correspondant plutôt à des températures froides.⁶ Pour les précipitations, tel que présenté au tableau 1, le coefficient d'asymétrie est très élevé, puisque le tiers des valeurs observées sont de 0 mm, et il y a des valeurs extrêmes, tel que le maximum observé de 102,5 mm. De plus, le coefficient d'aplatissement des précipitations est considérablement élevé, ce qui signifie que la densité autour de la moyenne est élevée. On remarque également, tel que présenté en annexe B, que le nombre d'hospitalisations pour l'asthme a augmenté légèrement jusqu'en 1995 et depuis a connu une tendance décroissante. En moyenne, il y a 6 à 7 cas par jour, la moitié étant des personnes de 14 ans et moins.

En ce qui concerne les relations entre chacun des deux polluants et les variables météorologiques, tel que présenté en annexe I, on note l'existence d'une corrélation négative entre l'humidité relative et la concentration d'O₃, également observé par Gold *et al.* (1996). De plus, on observe une corrélation positive entre le NO₂ et la pression atmosphérique, aussi

observée en France (Alary *et al.*, 1995). Les plus fortes concentrations d'O₃ et de NO₂ coïncident aux jours où il n'y a pas de précipitations.

Résultats des modèles statistiques

Les facteurs ayant un impact sur la santé respiratoire sont nombreux et peuvent difficilement être tous contrôlés. Ainsi, les modèles développés pourront représenter une partie de la variance des hospitalisations ou des consultations aux urgences. Le recours à des techniques de stratification permettra d'éliminer une partie du bruit causé par l'hétérogénéité des effets par rapport à l'âge et au type de maladie.

Pour tous les modèles présentés, les variables explicatives utilisées sont l'année, le jour de la semaine, le polluant (O₃ ou NO₂), la température moyenne journalière, les précipitations totales journalières, la pression atmosphérique et l'humidité relative. De plus, pour chacune de ces cinq dernières variables, une durée d'exposition de 1 à 10 jours est considérée. Pour les admissions aux urgences pour troubles respiratoires, on utilise en plus la variable pneumonie et grippe, avec et sans décalage. Des fonctions $f_j(.)$ sélectionnées sont présentées aux figures 1, 2 et 3, accompagnées de leur intervalle d'erreur obtenu avec un seuil de signification de 5%, soit 1,96*erreur type (Wood, 2006). Les intervalles ont été utilisés pour tester si les différences étaient significatives. Les résultats présentés dans le texte qui suit ou dans les tableaux 2 et 3 sont tous significatifs au seuil de 5%, à moins d'une contre-indication précisée avec le résultat.

⁶ http://ville.montreal.qc.ca/portal/page?_pageid=916,1607043&_dad=portal&_schema=PORTAL, consulté le 28 décembre 2009.

Les tableaux 2 et 3 présentent en détails les résultats obtenus des sorties des modèles statistiques. Le tableau 2 présente les résultats pour les hospitalisations pour l'asthme alors que le tableau 3 présente les résultats pour les admissions aux urgences pour troubles respiratoires.

Parmi les résultats obtenus, on observe, de manière générale, de 1989 à 1996, malgré un taux standardisé pour l'âge, une augmentation du nombre d'hospitalisations pour l'asthme et d'admissions aux urgences pour troubles respiratoires. Cela est suivi d'une diminution du nombre d'admissions jusqu'en 2003, où l'on observe, de 2003 à 2006, une autre augmentation, ou un ralentissement de la diminution qui était observé entre 1996 et 2003. Il y a cependant une exception pour les personnes de 1 à 14 ans : il y a une diminution relative du nombre d'hospitalisations pour l'asthme en hiver de 1989 à 2006.

En hiver, on observe davantage d'hospitalisations pour l'asthme des personnes de 1 à 14 ans le lundi, le jeudi et le vendredi et il y en a moins durant les jours de fin de semaine. Pour les personnes de 65 ans et plus, en hiver, il y a plus d'hospitalisations le lundi et moins le dimanche, alors qu'en été, il y a moins d'hospitalisations durant la fin de semaine, et davantage le jeudi.

Pour les personnes de 1 à 14 ans et celles de 65 ans et plus, en hiver, tel que présenté au tableau 2, le NO₂ ne semble pas avoir d'association avec les hospitalisations pour l'asthme au décalage 0, soit le jour même de l'admission. Cependant, pour les 1 à 14 ans, avec une durée d'exposition de huit jours, on enregistre une augmentation relative des hospitalisations de 6,6% par augmentation de 10 µg/m³ de NO₂ (figure 1), avec un plateau entre 40 µg/m³ et 50 µg/m³. À l'inverse, pour les personnes de 65 ans et plus, même avec une durée d'exposition de sept jours, on n'observe pas d'association positive entre le NO₂ et le nombre

d'hospitalisations pour l'asthme. Il est à noter que les variations de concentration du NO_2 n'ont pas de lien significatif avec les admissions aux urgences pour troubles respiratoires, de même que les variables jour de la semaine, précipitations, humidité relative, pression atmosphérique et température moyenne.

On n'observe pas d'effet nuisible de l' O_3 au décalage 0 sur les hospitalisations pour l'asthme des personnes de 1 à 14 ans. Avec une durée d'exposition de six jours, il semble y avoir une association positive entre l' O_3 et le nombre d'hospitalisations, quoique cet effet ne soit pas linéaire, comme on peut le voir au tableau 2. Il semble y avoir un seuil autour de $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$, tout comme pour les personnes de 65 ans et plus au décalage 0. En effet, l'impact de l' O_3 n'est pas très clair, puisque l'on observe deux tendances opposées. En ce qui concerne les urgences pour troubles respiratoires des personnes de 65 ans et plus, on observe une association positive avec l' O_3 au décalage 0. La relation est amplifiée avec une durée d'exposition de 7 jours. Ceci est illustré à la figure 2.

En hiver, pour les personnes de 1 à 14 ans, la relation de la température au décalage 0 avec le nombre d'hospitalisations pour l'asthme, tel que présenté à la figure 3, forme une courbe en « U » entre -28°C et 0°C : il y a plus d'hospitalisations à -28°C et à 0°C tandis qu'il y a un creux à -14°C . De plus, on observe plus d'hospitalisations pour l'asthme à -28°C qu'à 0°C . Le même type de courbe est observé chez les personnes de 65 ans et plus. Pour les 1 à 14 ans, avec une durée d'exposition de neuf jours, la courbe en « U » est inversée. En effet, on observe moins d'hospitalisations à -20°C et à 6°C , avec un maximum à -8°C . Par contre, pour les personnes de 65 ans et plus, avec une durée d'exposition de 9 jours, on observe que ce sont les températures froides qui semblent les plus nuisibles (figure 4). En été, on observe généralement que plus il fait chaud, plus il y a des hospitalisations pour l'asthme, avec un effet accru lors d'une exposition de 4 ou 5 jours. En été, pour les urgences pour troubles

respiratoires, personnes de 65 ans et plus, plus il y a d'hospitalisations pour pneumonie et grippe, plus il y a d'admissions aux urgences pour troubles respiratoires.

4. DISCUSSION

La corrélation négative observée entre l'humidité relative et la concentration d'O₃ est un aspect plutôt positif puisque l'humidité relative augmente les effets néfastes de l'O₃ (Mills *et al.*, 2000). De plus, les plus fortes concentrations d'O₃ et de NO₂ observées les jours où il n'y a pas de précipitations s'explique par le fait que les précipitations « lessivent » l'atmosphère.

Pour tous les modèles, excepté ceux des urgences pour troubles respiratoires pour les personnes de 65 ans et plus, on observe une baisse du nombre d'hospitalisations pour l'asthme et d'admissions aux urgences pour troubles respiratoires après 1995-1996. Possiblement que cela s'explique par le nombre décroissant de fumeurs, de cigarettes fumées par jour, et donc de fumée secondaire (pour expliquer les baisses pour les personnes de 1 à 14 ans). En effet, un document produit par l'Institut national de santé publique du Québec (Bernier et Hamel, 2006) révèle qu'il y avait 35% des québécois de 15 ans et plus qui étaient des fumeurs en 1994-1995, comparativement à 27% en 2003. Sur la même période, le nombre de cigarettes fumées par jour est passé de 20,1 à 16,9. Par contre, même si les ventes *per capita* de produits du tabac aux Canadiens âgés de 15 ans et plus ont diminué de 29% entre 1980 et 1989 (Miller Chenier et Robertson, 1997), on observe une augmentation du nombre d'hospitalisations pour l'asthme et d'admissions aux urgences pour troubles respiratoires de 1989 à 1996. Pour les personnes de 65 ans et plus, la proportion de fumeurs passe de 19% en 1994-1995 à 13% en 2003, mais ne constitue pas une diminution significative (Bernier et Hamel, 2006), ce qui pourrait expliquer qu'on n'observe pas de diminution du nombre d'admissions aux urgences pour troubles respiratoires pour les personnes de 65 ans et plus.

Une deuxième hypothèse est que la baisse du nombre d'admissions pourrait être reliée au virage ambulatoire (diminution des services hospitaliers et reconfiguration des pratiques vers les services ambulatoires comme chirurgie d'un jour et les soins à domicile) mis en place en 1996 (Pérodeau et Côté, 2002). D'ailleurs, pour Montréal, le nombre d'admissions et soins d'un jour dans les hôpitaux est passé de 8,98 en 1993-1994 à -0,98 en 2000-2001 (Tousignant *et al.*, 2007). Étant donné le vieillissement de la population, le virage ambulatoire ne compense possiblement pas pour le nombre grandissant d'individus de 65 ans et plus, expliquant leur nombre d'admissions aux urgences pour troubles respiratoires ne diminuant pas significativement. Cependant, on voit tout de même un ralentissement dans la croissance du nombre d'admissions après 1996. L'année est la variable la plus souvent significative, lorsque l'on en compare deux valeurs différentes.

Enfin, une troisième hypothèse expliquant la baisse du nombre d'admissions est la recrudescence du nombre de vaccins contre l'influenza ayant été administrés (Guay et De Walls, 2001 pour les données de 1997-1998, Guay, 2000 pour les données de 1998 à 2000 et Guay et Côté, 2008 pour les données de 2000 à 2006). Cependant, peu de données de qualité existent avant 1999 (Guay *et al.*, 2000). On retrouve tout de même dans un rapport du Ministère de la santé et des services sociaux (MSSS, 2002) que l'incidence des infections à *Haemophilus influenzae* de type B est en baisse depuis 1993 et que cela est attribuable à la vaccination systématique des enfants entreprise cette même année. Également, des progrès importants ont été faits quant à la couverture vaccinale des personnes de 65 ans et plus (MSSS, 2002).

Pour les hospitalisations pour l'asthme des personnes de 1 à 14 ans, en été, plus de cas sont observés le dimanche et moins le lundi. Par contre, pour les autres modèles (été, 65 ans et plus, hiver, 1 à 14 ans et 65 ans et plus), on observe une tendance inverse, soit généralement

plus d'hospitalisations en semaine et moins le samedi et le dimanche. Possiblement que les gens sont davantage en contact avec d'autres en semaine, ce qui augmente les chances d'être en présence d'agents allergènes et donc provoquer des problèmes respiratoires. À Nicosie (Chypre), on a observé moins d'hospitalisations pour problèmes respiratoires les mardi, et davantage les lundis et mercredi, pour les personnes de moins de 4 ans, de 5 à 14 ans et de 15 à 64 ans mais les auteurs ne pouvaient pas l'expliquer (Middleton *et al.*, 2008).

On note que la relation de l'O₃ et du NO₂ avec les hospitalisations pour l'asthme est moins linéaire et donc plus complexe à interpréter, que la relation plutôt linéaire de l'O₃ avec les admissions aux urgences pour troubles respiratoires, quoique le NO₂ n'y soit pas associé. Cela suggère qu'il y a des variables n'étant pas prises en compte dans les modèles pour expliquer les occurrences des hospitalisations pour l'asthme. Dans un même ordre d'idées, pour Toronto (Ontario), Lin *et al.* (2003) ont étudié l'effet de la pollution sur l'asthme auprès des enfants. Ils ont observé une relation entre les niveaux de NO₂ et le nombre d'hospitalisations pour asthme, alors que pour l'O₃, aucune relation n'a été retrouvée. De même, Luginaah *et al.* (2005) retrouvaient également une association entre les admissions pour troubles respiratoires (hospitalisations et urgences) et le NO₂ mais pas avec l'O₃. Or, puisque la capacité oxydante du NO₂ est plus faible que celle du O₃, on devrait s'attendre à ce que l'effet de l'ozone soit plus grand sur l'asthme que le NO₂ (Villeneuve *et al.*, 2007). Par ailleurs, à Saint-John (Nouveau Brunswick), une relation a été observée entre l'O₃ et les admissions aux urgences pour l'asthme (Stieb *et al.*, 1996), mais pas entre le NO₂ et les admissions aux urgences pour problèmes cardio-respiratoire (Stieb *et al.*, 2000).

La relation entre l'O₃ et l'asthme, pour une durée d'exposition de six jours (décalage 6) pour les 1 à 14 ans et au décalage 0, pour les 65 ans et plus, est apparente pour une concentration de plus de 70 µg/m³. D'ailleurs, ce seuil est rencontré 9,1% des jours d'été, pour la période

d'étude, ce qui n'est donc pas si rare et mérite de retenir l'attention. De plus, dans une étude de Friedman et al (2001), il était observé qu'une diminution du niveau d'ozone, liée à des modifications de la circulation urbaine, a entraîné une diminution des crises d'asthme chez les enfants durant la période des jeux olympiques d'Atlanta. On observe également que les concentrations inférieures à ce seuil peuvent aussi avoir des conséquences néfastes. Cela pourrait s'expliquer par une variable non considérée dans les modèles : le facteur vent. En effet, le vent dissipe l'ozone (Pinto *et al.*, 2005), mais peut soulever la poussière et le pollen. Par ailleurs, dans une autre étude, il a été observé que l'exposition répétée à la pollution atténue les effets néfastes et semble indiquer qu'il y aurait adaptation (Labelle, 1998). Donc, selon ce raisonnement, les concentrations d'ozone devraient être plus grandes pour être significativement nuisibles. D'autre part, on observe une association négative entre l'O₃ et les hospitalisations pour l'asthme au décalage 0, pour les deux groupes d'âge, quoique pour les 65 ans et plus, on retrouve une association positive à des concentrations d'O₃ de 63 µg/m³ et plus. Middleton *et al.* (2008) ont également retrouvé dans plusieurs études cette association négative dans plusieurs des 23 villes faisant partie du projet pollution et santé en Europe (APHEA). Ils supposent que cela est en lien avec les réactions photochimiques existant entre l'O₃, l'oxyde d'azote (NO) et les composés organiques volatiles (COV). Les concentrations élevées d'ozone refléteraient alors les faibles concentrations de NO et de COV dues à la circulation, ou à une bonne dispersion de ces polluants.

L'association de la température avec les hospitalisations pour l'asthme est similaire à celle observée avec les admissions aux urgences pour troubles respiratoires, même si les différences de température ne sont pas significatives dans ce dernier cas. En hiver, lorsque la température est clémente au décalage 0, on observe plus de cas pour les deux types de consultations, alors que l'inverse est observé avec une durée d'exposition de cinq à neuf jours. Lors des températures froides, au décalage 0, on observe plus d'admissions que lors des

températures clémentes. D'ailleurs, selon l'association pulmonaire⁷, l'air froid est l'un des facteurs causant l'asthme. De plus, selon Beaudou *et al.* (2004), l'inhalation d'air glacé est un facteur de déclenchement de l'asthme. Hassi *et al.* (2005) mentionnent que les personnes âgées sont beaucoup plus sensibles aux températures froides. Par contre, en Ontario, Crighton *et al.* (2001) ont analysé les hospitalisations dues à l'asthme entre 1988 et 2000. Ils ont fait ressortir l'existence d'un pic entre septembre et novembre, plus marqué chez les enfants de moins de 10 ans. Il semblerait donc que le froid ne soit pas un facteur de risque majeur (sinon le pic se situerait en hiver) et que l'augmentation des crises graves d'asthme en automne soit liée à des infections bronchiques virales. Avec des durées d'exposition de un à cinq jours, pour les deux groupes d'âges, en été, plus il fait chaud, plus il y a d'hospitalisations pour l'asthme. Pour les urgences pour troubles respiratoires, les associations trouvées avec la température ne sont pas significatives. D'ailleurs, dans la littérature, les résultats observés divergent. En Espagne, (Goldsmith *et al.*, 1983), une association positive est observée entre les différentes admissions aux urgences pour troubles respiratoires et la température. Rossi *et al.* (1993) trouvent une association positive en hiver avec la température, et négative en été, alors que d'autres auteurs (Weisel *et al.*, 1995, Castellsague *et al.*, 1995, Cody *et al.*, 1992, Sunyer *et al.*, 1991 et Samet *et al.*, 1981) trouvent une association négative de la température avec les admissions aux urgences pour troubles respiratoires.

De manière générale, les polluants atmosphériques et la température moyenne présentent une plus forte association positive avec les cas de morbidité lorsqu'une durée d'exposition est considérée. De plus, il semble que la température ait plus de conséquences néfastes pour l'asthme que la pollution atmosphérique. Ces résultats rejoignent ceux de plusieurs autres travaux liés à la mortalité (e.g., Kunst *et al.*, 1993; Pattenden *et al.*, 2003; Rainham et

⁷ http://www.lung.ca/diseases-maladies/asthma-asthme/exercice-exercice/index_f.php, consulté le 2 juin 2010.

Smoyer-Tomic, 2003; Keatinge et Donaldson, 2006). Les polluants semblent plus liés aux urgences pour troubles respiratoires que la température moyenne. Par contre, il ne faut pas oublier que les polluants ont été considérés séparément, en fonction de la saison et donc de la température, donc l'effet de la température peut avoir ainsi été atténué. En effet, les maximums d'O₃ étaient observés en été et les maximums de NO₂ étaient observés en hiver. Pourtant, Bojkov (1986) et Lisac et Grubisic (1991) ont observé les maximums d'ozone en Europe et en Amérique au printemps.

La modélisation des données sur les changements climatiques au Canada soutient l'hypothèse qu'une hausse des températures favorisera l'augmentation des concentrations ambiantes d'O₃ ainsi qu'un accroissement de la durée de dépassement des normes (Séguin *et al.*, 2008). Il ressort que s'il y a une hausse de la température moyenne de 4°C (à partir des niveaux de 2002), il y aurait une augmentation des émissions de composés organiques volatiles (COV) biosynthétiques et de NO au niveau du sol. Cela causerait alors une augmentation des concentrations d'O₃. D'ailleurs, toujours selon Séguin *et al.* (2008), les hausses d'O₃ les plus élevées par rapport au niveau de référence au Canada sont prévues pour les villes de Montréal, Toronto, Vancouver, Calgary, Edmonton et Winnipeg. Ainsi, on peut s'attendre qu'à l'été, il y aura davantage d'hospitalisations pour l'asthme et d'admissions aux urgences pour troubles respiratoires des personnes de 65 ans et plus, si les hausses de ces admissions sont bel et bien causées par les hausses d'O₃.

Le troisième Rapport d'évaluation du GIEC (Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat, 2001) indique que les températures moyennes mondiales en surface devraient augmenter de 1,4°C à 5,8°C entre 1990 et 2100, suite à des simulations de modèles climatiques. Donc, si les températures douces sont plus fréquentes en hiver, on pourrait observer des hausses d'hospitalisations pour l'asthme, selon les associations positives

observées dans la présente étude entre ces variables. De même, en été, les températures chaudes observées pendant 4 ou 5 jours étant associées à des hausses d'hospitalisations pour l'asthme, on peut penser que d'ici 2100, ces hospitalisations augmenteront.

5. CONCLUSION

Pour Montréal, durant la période de 1989 à 2006, les effets de l'O₃, du NO₂ et de différentes variables météorologiques sur la santé respiratoire ont été mesurés à l'aide d'un modèle GAM. Nous avons procédé par une analyse qualitative des résultats pour tenir compte des autres facteurs. L'O₃ a été modélisé pour les mois de juin à août et le NO₂ pour les mois de décembre à mars. On observe un seuil de 70 µg/m³ d'O₃ à partir duquel l'effet sur l'asthme s'aggrave. L'effet du NO₂ est significativement associé à des augmentations des hospitalisations pour l'asthme pour les personnes de 1 à 14 ans. Le seul polluant ayant un impact significatif sur les admissions aux urgences pour troubles respiratoires est l'O₃, auprès des personnes de 65 ans et plus, avec une durée d'exposition de 0 ou 7 jours. Dans l'ensemble, les variables de pollution et la température moyenne ont plus d'impacts sur la santé respiratoire lorsque l'on observe les extrêmes de ces deux variables pendant plusieurs jours, quoique les températures environnant 0°C en hiver sont également associées à des hausses d'hospitalisations pour l'asthme. De plus, il semble que les extrêmes de température soient plus néfastes pour l'asthme que la pollution atmosphérique.

Avec les modèles considérés, on n'arrive pas à dissocier les effets de chacune des causes car cette étude a été faite dans l'optique d'ajuster les séries chronologiques du nombre journalier de cas de morbidité pour problème respiratoire pour des projections futures. L'autre approche qui pourrait être intéressante dans ce cas est le case-crossover. Par contre, ce travail s'inscrit dans le cadre d'un projet pour l'intégration des sorties des modèles climatiques.

Dans une perspective d'amélioration de la présente étude, des interactions entre les variables explicatives pourraient être ajoutées. De plus, différentes fonctions de lien entre les variables

explicatives et la variable expliquée pourrait être comparée à l'aide d'un critère tel que le GCV. Il faudrait également faire une analyse des résidus et vérifier s'il faut inclure de la surdispersion dans le modèle. Enfin, on pourrait tenir compte d'une possible corrélation entre les nombres d'admissions de journées rapprochées dans le temps dans les analyses. De plus, pour une étude qui servirait à instaurer un système d'alerte dans le milieu hospitalier, la même durée d'exposition serait utilisée pour toutes les variables explicatives.

RÉFÉRENCES

- Alary R., J. Donati et H. Viellard (1995). *La pollution automobile à Paris influence du trafic et des conditions météorologiques*. Science of The Total Environment, Vol. 169, Issue 1-3.
- Basu R et J. M. Samet (2002). *Relation between Elevated Ambient Temperature and Mortality: A Review of the Epidemiologic Evidence*. Epidemiologic Reviews, Vol. 24, No.2.
- Beaudeau P., J.-P. Besancenot, C. Caserio-Schönemann, J.-C. Cohen, D. Dejour-Salamanca, P. Empereur-Bissonnet, Y. Ernie, D. Ilef, K. Laaidi, M. Ledrans, A. Le Tertre, S. Medina et M. Pascal (2004). *Froid et santé - Eléments de synthèse bibliographique et perspectives - Rapport d'investigation*. Institut de veille sanitaire, département santé environnement, Rapport d'investigation.
- Bernier S. et D. Hamel (2006). *Évolution de l'usage de la cigarette chez les québécois de 15 ans et plus de 1994-1995 à 2003*. Institut national de santé publique Québec, INSPQ-2006-072, ISBN-13 : 978-2-550-47918-5.
- Bojkov R. (1986). *Surface ozone during the second half of the nineteenth century*. Monthly Weather Review, 25: 353-352.
- Bouchard M. et A. Smargiassi (2007). *Estimation des impacts sanitaires de la pollution de l'air au Québec : Essai d'utilisation du Air Quality Benefits Assessment Tool (AQBAT)*, INSPQ, 59p, ISBN : 978-2-550-53758-8.
- Bromberg P. A. et H. S. Koren (1995). *Ozone induced human respiratory dysfunction and disease*. Toxicology Letters, 82/83:307-316.
- Burnett R. T., J. R. Brook, W. T. Yung, R. E. Dales et D. Krewski (1997). *Association between ozone and hospitalisation for respiratory diseases in 16 Canadian cities*. Environmental Research, 72: 24-31.
- Campagna D., A. Lefranc, C. Nunes-Odasso et R. Ferry (2003). *Évaluation des risques de la pollution urbaine sur la santé en Île-de-France (ERPURS) : liens avec la mortalité 1987-1998*. VertigO- La revue en Sciences de l'environnement sur le Web, Vol. 4 No. 1.

- Castellsague J., J. Sunyer, M. Sáez, J. M. Antó (1995). *Short-term association between air pollution and emergency room visits for asthma in Barcelona*. Thorax 50:1051-1056.
- Chardon B., S. Host, G. Pedrono et I. Grémy (2008). Apport de la méthode cas-croisé à l'analyse des effets sanitaires à court terme de la pollution atmosphérique, Réanalyse de données du programme Erpurs. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique, Vol. 56, No 1, p. 31-40.
- Cody R. P. , C. P. Weisel, G. Birnbaum, P. J. Liroy (1992). The effect of ozone associated with summertime photochemical smog on the frequency of asthma visits to hospital emergency departments. Environmental Research, 58:184-194.
- Crighton E.J, M. M. Mamdani et R. E. Upshur (2001). *A population based time series analysis of asthma hospitalisations in Ontario, Canada: 1988 to 2000*. BMC Health Serv Res, 1, 7.
- De Boor C, (1978). *A Practical Guide to Splines*. Springer-Verlag, New-York.
- Desqueyroux I. et I. Momas (2001). *Impact à court terme de la pollution atmosphérique urbaine sur l'insuffisance respiratoire par broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) ; Synthèse des études publiées de 1962 à janvier 2000*. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique, Vol. 49, No 1, p. 61-76.
- Drouin L., P. Morency, N. King, F. Thérien, L. Lapierre et C. Gosselin (2006). *Le transport urbain, une question de santé – Rapport annuel 2006 sur la santé de la population montréalaise*. Agence de la santé et des services sociaux de Montréal, Direction de santé publique de Montréal.
- Eilers P. H. C. et B. D. Marx (1996). *Flexible Smoothing with B-splines and Penalties*. Statistical Science, Vol. 11, No. 2, p. 89-121.
- Friedman M. S., K. E. Powell, L. Hurwagner, L. M. Graham et W. G. Teague (2001). *Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 summer Olympic games in Atlanta on air quality and childhood asthma*. Journal of the American Medical Association (JAMA), 285(7): 897-905.
- Gold D. R., G. Allen, A. Damokosh, P. Serrano, C. Hayes, M. Castillejos (1996). *Comparison of outdoor and classroom ozone exposures for school children in Mexico City*. J. Air Waste Manage. Assoc., 46: 335-342.
- Goldsmith J. R., H. L. Griffith, R. Detels, S. Beeser, L. Neumann (1983). *Emergency room admissions, meteorologic variables, and air pollutants: a path analysis*. American Journal of Epidemiology, 118(5):759-778.

- Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat (GIEC) (2001). *Bilan 2001 des changements climatiques : les éléments scientifiques, contribution du Groupe de travail I au troisième rapport d'évaluation du Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat*. Cambridge, R.-U., Cambridge University Press.
- Guay M. et L. Côté (2008). Enquête québécoise sur les couvertures vaccinales contre l'influenza et le pneumocoque 2008. Institut de la statistique du Québec, ISBN 978-2-550-54118-9.
- Guay M. et P. De Walls (2001). *Enquête sociale et de la santé, 1998, 2^e édition, Chapitre 23 : Vaccination contre la grippe*. Institut de la statistique du Québec, ISBN 2-551-20458-5.
- Guay M. (2000). *Projets spéciaux de vaccination influenza – pneumocoque, 1999-2000*. Institut national de la santé publique du Québec, ISBN 2-550-36729-4.
- Hassi J. (2005). *Cold Extremes and Impacts on Health*. WHO Europe, EU Kommission, EEA, EUPHA, DOI: 10.1007/3-540-28862-7_6.
- Springer Berlin Heidelberg New York; 59–67.
- Hastie T. J. et R. J. Tibshirani (1990). *Generalized Additive Models*. Chapman & Hall, New-York.
- Higham J., J. Flowers et P. Hall (2005). *Inphorm (information on Public Health Observatory recommended methods) – standardisation*. ERPHO (Eastern Region Public Health Observatory), issue 6, ISSN 1477-7290.
- Keatinge W. R. et G. C. Donaldson (2006). *Heat acclimatization and sunshine cause false indications of mortality due to ozone*. Environmental Research, vol. 100, pp. 387-393.
- Kleeman M. et D. Cayan (2005). *Interim Report - Impact of Climate Change on Meteorology and Regional Air Quality in California*. State of California Air Resources Board, Research Division.
- Kotchmar D., J.-Y. Kim, D. Svendsgaard, K. Ito et P. Kinney (2005). *Air Quality Criteria for Ozone and Related Photochemical Oxidants (Second External Review Draft), Volume I of III, Chapter 7 – Epidemiological Studies of Human Health Effects*. United States Environmental Protection Agency, EPA/600/R-05/004aB.

- Kunst A.E., W. N. Caspar, W. N. Looman et J. P. Mackenbach (1993). *Outdoor air temperature and mortality in the Netherlands: A time-series analysis*. American Journal of Epidemiology, vol. 137, p. 331-341.
- Labelle C. (1998). *Les effets du smog sur la santé des canadiens*. Gouvernement du Canada, Direction de la recherche parlementaire, Division des sciences et de la technologie.
- Lamy S. et V. Bouchet (2008). *Qualité de l'air, changements climatiques et santé. Santé et changement climatique : Évaluation des vulnérabilités et de la capacité d'adaptation au Canada*, Santé Canada.
- Lang S. et A. Brezger (2004). *Bayesian P-Splines*. Journal of Computational and Graphical Statistics, 13, 183-212.
- Lin M., Y. Chen, R. T. Burnett, P. J. Villeneuve et D. Krewski (2003). *Effect of short-term exposure to gaseous pollution on asthma hospitalisation in children: a bi-directional case-crossover analysis*. Journal of Epidemiological Community Health, 57(1):50-55.
- Lisac I., et V. Grubisic (1991). *An analysis of surface ozone data measured at the end of the 19th century in Zagreb, Yugoslavia*. Atmospheric Environment, 25A (2): 481-486.
- Luginaah I. N., K. Y. Fung, K. M. Gorey, G. Webster et C. Wills (2005). *Association of ambient air pollution with respiratory hospitalization in a government-designated 'area of concern': the case of Windsor, Ontario*. Environmental health perspective, 113 (3).
- Marthan R., A. B. Jebria (1990). *Distribution de l'ozone dans les voies aériennes, octobre-décembre 1990 : Effet sur la mécanique ventilatoire et la réactivité bronchique*. Pollution atmosphérique, 445-448.
- Marx B. D. et P. H. C. Eilers (1998). *Direct generalized additive modeling with penalized likelihood*. Computational Statistics & Data Analysis, 28, 193-209.
- Middleton N., P. Yiallourous, S. Kleanthous, O. Kolokotroni, J. Schwartz, D. W. Dockery, P. Demokritou et P. Koutrakis (2008). *A 10-year time-series analysis of respiratory and cardiovascular morbidity in Nicosia, Cyprus: the effect of short-term changes in air pollution and dust storms*. Environmental Health, 7:39 doi:10.1186/1476-069X-7-39.
- Miller Chenier N. et J. R. Robertson (1997), *L'usage du tabac*. Gouvernement du Canada, programme des services de dépôt, 86-22F.

- Mills G., G. Ball, F. Hayes, J. Fuhrer, L. Skarby, B. Gimeno, L. De Temmerman, A. Heagle, Members of the ICP Vegetation programme (2000). *Development of a multi-factor model for predicting the effects of ambient ozone on the biomass of white clover*. Environmental Pollution, 109: 533-542.
- Ministère de la santé et des services sociaux (2002). *Priorités nationales en santé publique, 1997-2002. Vers l'atteinte des résultats attendus : 5^e bilan*. Gouvernement du Québec, ISBN 2-550-40575-7.
- Mutius E. V. (1996). *Progression of allergy and asthma through childhood to adolescence*. Thorax, 51 (suppl 1):S3-6.
- Pattenden S., B. Nikiforov et B. G. Armstrong (2003). *Mortality and temperature in Sofia and London*. Mortalité et température à Sofia et Londres. Journal of Epidemiology and Community Health, vol. 57, p. 628-633.
- Pérodeau G. et D. Côté (2002). *Le virage ambulatoire, défis et enjeu*. Presses de l'Université du Québec, ISBN : 2-7605-1195-2.
- Pinto J., R. Dickerson, B. Hemming, D. Jacob, W. Keene, T. Kleindienst, J. Moody, C. Piety, S. Sillman, J. Stehr et B. Taubman (2005). *Air Quality Criteria for Ozone and Related Photochemical Oxidants (Second External Review Draft), Volume I of III, Chapter 2 – Physics and Chemistry of Ozone in the Atmosphere*. Unites States Environmental Protection Agency, EPA/600/R-05/004aB.
- Rainham D. G. C. et K. E. Smoyer-Tomic (2003). *The role of air pollution in the relationship between a heat stress index and human mortality in Toronto*. Environmental Research, vol. 93, p. 9-19.
- Rossi O. V. J. , V. L. Kinnula, J. Tienari, E. Huhti (1993). *Association of severe asthma attacks with weather, pollen, and air pollutants*. Thorax 4:244-248.
- Samet J. M., Y. Bishop, F. E. Speizer, J. D. Spengler, B. G. Ferris (1981). *The relationship between air pollution and emergency room visits in an industrial community*. Journal of Air Pollution Control Association, 31:236-240.
- Stedman J. R., H. R. Anderson, R. W. Atkinson et R. L. Maynard (1997). *Emergency hospital admissions for respiratory disorders attributable to summer time ozone episodes in Great Britain*. Thorax, 52: 958-963.
- Stieb D. M., R. C. Baveridge, J. R. Brook, M. Smith-Doiron, R. T. Burnett, R. E. Dales, S. Beaulieu, S. Judek et A. Mamedov (2000). *Air pollution, aeroallergens and*

- cardiorespiratory emergency department visits in Saint John, Canada*. Journal of Exposition Analysis and Environmental Epidemiology, 10(5):461-477.
- Stieb D. M., R. T. Burnett, R. C. Baveridge et J. R. Brooks (1996). *Association between ozone and asthma emergency department visits in Saint John, New Brunswick, Canada*. Environmental Health Perspective, 104(12):1354-1360.
- Sunyer J., J. M. Antó, C. Murillo, M. Sáez (1991). *Effects of urban air pollution on emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease*. American Journal of Epidemiology, 134:277-286.
- Thurston G. D., K. Ito, C. G. Hayes, D. V. Bates et M. Lippmann (1994). *Respiratory hospital admissions and summertime haze air pollution in Toronto, Ontario: Consideration of the role of acid aerosols*. Environmental Research, 65, 271–290.
- Tousignant P., M. Houde, B. Simard, K. Lespérance, C. Kapetanakis et G. Lavoie (2007). *Évaluation de l'impact de la reconfiguration du réseau hospitalier sur la santé et le bien-être de la population de Montréal – résultats du monitoring II (années 1993-1994 à 2000-2001)*. Direction de santé publique, Agence de la santé et des services sociaux de Montréal et Institut national de santé publique du Québec.
- Tyler W. S., N. K. Tyler, J. A. Last, M. J. Gillespie, et T. J. Barstow (1988). *Comparison of daily and seasonal exposures of young monkeys to ozone*. Toxicology, 50:131–144.
- United States Environmental Protection Agency (1994). *Indoor Air Pollution: An Introduction for Health Professionals*. United States Government Printing Office Publication No. 1994-523-217/81322.
- Villeneuve J., L. Chen, B. H. Rowe et F. Coates (2007). *Outdoor air pollution and emergency department visits for asthma among children and adults : a case-crossover study in northern Alberta, Canada*. Environmental Health, 6:40.
- Weisel C. P., R. P. Cody, P. J. Liroy (1995). *Relationship between summertime ambient ozone levels and emergency department visits for asthma in central New Jersey*. Environmental Health Perspective, 103(suppl 2):97-102.
- Wood S. N. (2006). *Generalized Additive Models, An introduction with R*. Chapman & Hall/CRC.
- Zhao Y., J. Staudenmayer, B. A. Coull et M. P. Wand (2006). *General design bayesian generalized linear mixed models*. Statistical Science. 21(1), pp 35-51.

Tableau 1. Statistiques descriptives des variables explicatives choisies dans les modèles.

Variables	Moyenne	Variance	Min	Max	Médiane	Asymétrie (skewness)	Aplatissement (kurtosis)
NO ₂	37,5 µg/m ³	217,9	6,6 µg/m ³	167,4 µg/m ³	35,5 µg/m ³	1,2	6,1
O ₃	33,2 µg/m ³	333,7	1,0 µg/m ³	151,3 µg/m ³	30,7 µg/m ³	1,1	5,4
Tmoy ⁸	7,0 °C	143,0	-27,5 °C	29,1 °C	7,7 °C	-0,4	2,2
Précipitations	2,8 mm	34,5	0,0 mm	102,5 mm	0,2 mm	4,2	32,2
Pression	101,1 kPa	0,7	98,0 kPa	104,2 kPa	101,1 kPa	0,1	3,5
Humidité	69,7 %	153,2	27,7 %	100,0 %	70,2 %	-0,2	2,7

⁸ Tmoy signifie température moyenne journalière.

Tableau 2. Effets significatifs des variables explicatives sur le taux d'hospitalisations pour l'asthme.

	Hiver				Été			
	1 à 14 ans		65 ans et plus		1 à 14 ans		65 ans et plus	
	Intervalle ¹	Variation ²	Intervalle	Variation	Intervalle	Variation	Intervalle	Variation
Année	1989 à 2006	↓ 3,4% / an	1989 à 1996 1996 à 2003	↑ 8,8% / an ↓ 2,6% / an	1989 à 1996 1996 à 2002 2002 à 2006	↑ 1,9% / an ↓ 9,2% / an ↑ 10,4% / an	1989 à 1996 1996 à 2003	↑ 11,0% / an ↓ 3,7% / an
NO₂	92 à 167 µg/m ³	↓ 12,9% / ↑ 10 µg/m ³	79 à 139 µg/m ³	↓ 15,4% / ↑ 10 µg/m ³	n/a	n/a	n/a	n/a
NO₂ - effet retardé	8j ³ ; 21 à 88 µg/m ³	↑ 6,6% / ↑ 10 µg/m ³	7j; 22 à 88 µg/m ³	↓ 16,6% / ↑ 10 µg/m ³	n/a	n/a	n/a	n/a
O₃	n/a ⁴	n/a	n/a	n/a	3 à 68 µg/m ³	↓ 7,1% / ↑ 10 µg/m ³	3 à 63 µg/m ³ 63 à 134 µg/m ³	↓ 8,1% / ↑ 10 µg/m ³ ↑ 0,9% / ↑ 10 µg/m ³
O₃ - effet retardé	n/a	n/a	n/a	n/a	6j; 18 à 38 µg/m ³ 38 à 68 µg/m ³ 68 à 96 µg/m ³	↑ 12,8% / ↑ 10 µg/m ³ ↓ 6,7% / ↑ 10 µg/m ³ ↑ 22,9% / ↑ 10 µg/m ³	⁵	
Température moyenne	-28 à -14°C -14 à 0°C	↓ 1,4% / ↑ 1°C ↑ 0,7% / ↑ 1°C	-28 à -15°C -15 à 4°C	↓ 3,1% / ↑ 1°C ↑ 0,7% / ↑ 1°C	10 à 22°C 22 à 29°C	↑ 3,4% / ↑ 1°C ↓ 3,6% / ↑ 1°C	10 à 29°C	↑ 1,0% / ↑ 1°C
Température moyenne - effet retardé	9j; -20 à -8°C -8 à 6°C	↑ 1,4% / ↑ 1°C ↓ 1,1% / ↑ 1°C	9j; -20 à 6°C	↓ 1,6% / ↑ 1°C	5j; 13 à 18°C	↑ 16,4% / ↑ 1°C	4j; 12 à 27°C	↑ 4,0% / ↑ 1°C
Précipitations	8 à 39 mm	↑ 1,3% / ↑ 1 mm	7 à 39 mm	↓ 2,8% / ↑ 1 mm	0 à 16 mm	↑ 1,2% / ↑ 1 mm	10 à 60 mm	↑ 2,0% / ↑ 1 mm
Précipitations - effet retardé	1j; 0 à 30 mm	↑ 1,3% / ↑ 1 mm			6j; 0 à 16 mm	↑ 5,1% / ↑ 1 mm	4j; 0 à 10 mm 10 à 23 mm	↓ 3,0% / ↑ 1 mm ↑ 0,9% / ↑ 1 mm
Pression atmosphérique							99,1 à 101,1 kPa	↑ 49,4% / ↑ 1 kPa
Pression atmosphérique - effet retardé							4j; 100,2 à 102,2 kPa	↓ 21,2% / ↑ 1 kPa
Humidité relative			31 à 56%	↓ 1,5% / ↑ 1%			38 à 59%	↑ 0,8% / ↑ 1%
Humidité relative - effet retardé	6j; 50 à 65%	↓ 2,6% / ↑ 1%					2j; 54 à 94%	↓ 0,8% / ↑ 1%

Notes :

1. Intervalle : le ou les intervalles sur lesquels la variation a lieu. Plus d'un intervalle s'il y a différentes variations observées.
2. Variation : augmentation ou diminution significative du nombre relatif (%) de cas de morbidité (calcul présenté à l'équation 2) par variation de la variable explicative.
3. Effet retardé : dans la colonne « Intervalle », l'indication « #j » représente la durée d'exposition précédent l'admission en milieu hospitalier, en termes de jours.
4. n/a : non applicable car les modèles pour l'hiver ne contiennent pas la variable O₃ et ceux pour l'été ne contiennent pas la variable NO₂.
5. Case vide : lorsqu'il n'y a pas de variation significative. Ligne non présente s'il n'y a pas de variation significative pour la variable explicative.

Tableau 3. Effets significatifs des variables explicatives sur le taux d'admissions aux urgences pour troubles respiratoires.

	Hiver				Été			
	1 à 14 ans		65 ans et plus		1 à 14 ans		65 ans et plus	
	Intervalle ¹	Variation ²	Intervalle	Variation	Intervalle	Variation	Intervalle	Variation
Année	1995 à 2006	↓3,0% / an	1989 à 2006	↑ 1,3% / an	1995 à 2006	↓ 5,3% / an	1989 à 2006	↑ 1,5% / an
O ₃ - effet retardé Hospitalisations pour pneumonie et grippe	n/a ³	n/a	n/a	n/a	⁴		24 à 94 µg/m ³	↑ 0,6% / ↑10 µg/m ³
	n/a	n/a	n/a	n/a			7j ⁵ ; 31 à 92 µg/m ³	↑ 1,0% / ↑10 µg/m ³
							1,7 à 3,3 hosp.	↑ 3,0% / ↑1 hosp.

Notes :

1. Intervalle : le ou les intervalles sur lesquels la variation a lieu. Plus d'un intervalle s'il y a différentes variations observées.
2. Variation : augmentation ou diminution significative du nombre relatif (%) de cas de morbidité (calcul présenté à l'équation 2) par variation de la variable explicative.
3. n/a : non applicable car les modèles pour l'hiver ne contiennent pas la variable O₃ et ceux pour l'été ne contiennent pas la variable NO₂.
4. Case vide : lorsqu'il n'y a pas de variation significative. Ligne non présente s'il n'y a pas de variation significative pour la variable explicative.
5. Effet retardé : dans la colonne « Intervalle », l'indication « #j » représente la durée d'exposition précédent l'admission en milieu hospitalier, en termes de jours.

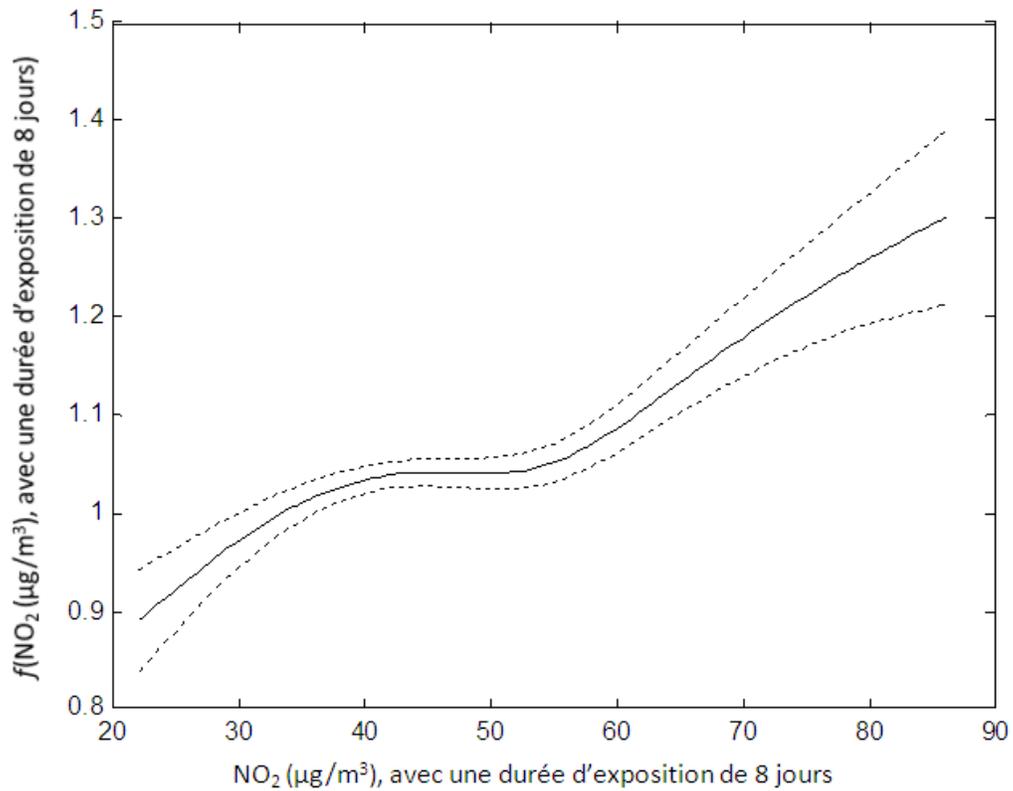


Figure 1. Fonction de lissage présentant l'effet du NO₂ (µg/m³) avec une durée d'exposition de huit jours sur le taux standardisé d'hospitalisations pour l'asthme, hiver, personnes de 1 à 14 ans.

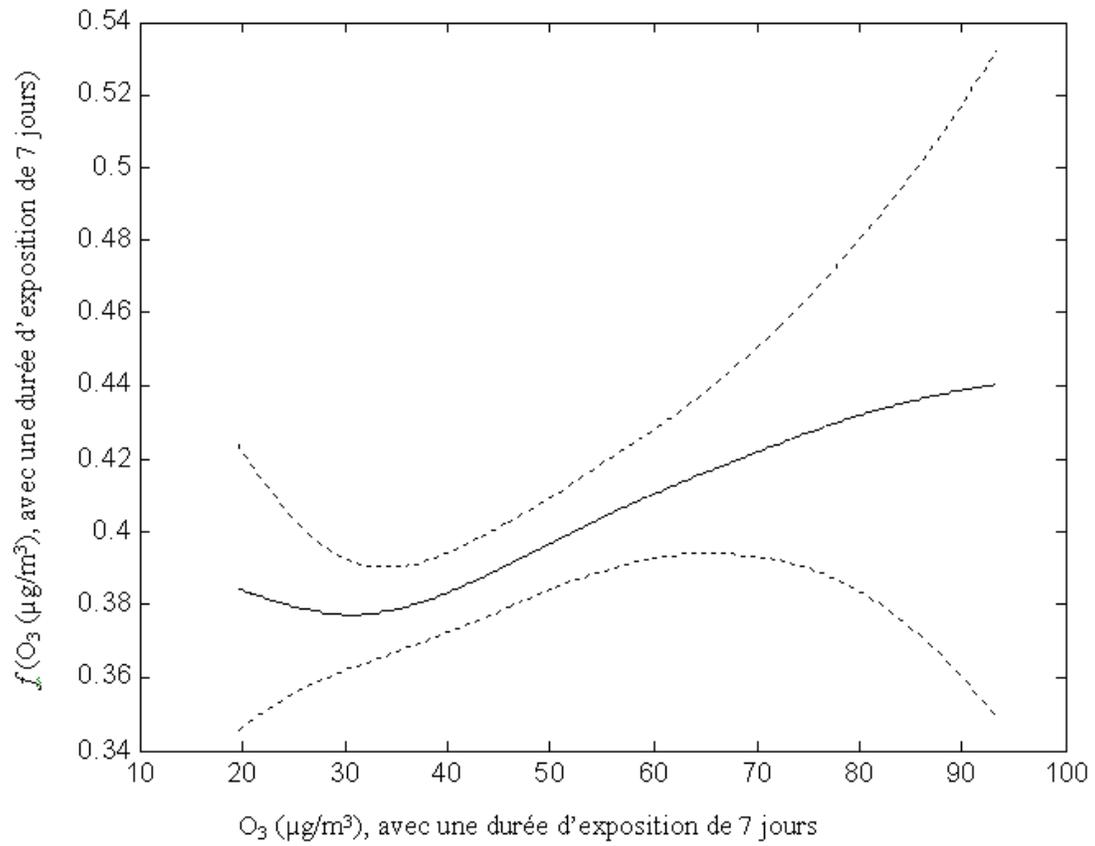


Figure 2. Fonction de lissage présentant l'effet de l'ozone ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) avec une durée d'exposition de sept jours sur le taux standardisé d'admissions aux urgences pour troubles respiratoires, été, personnes de 65 ans et plus.

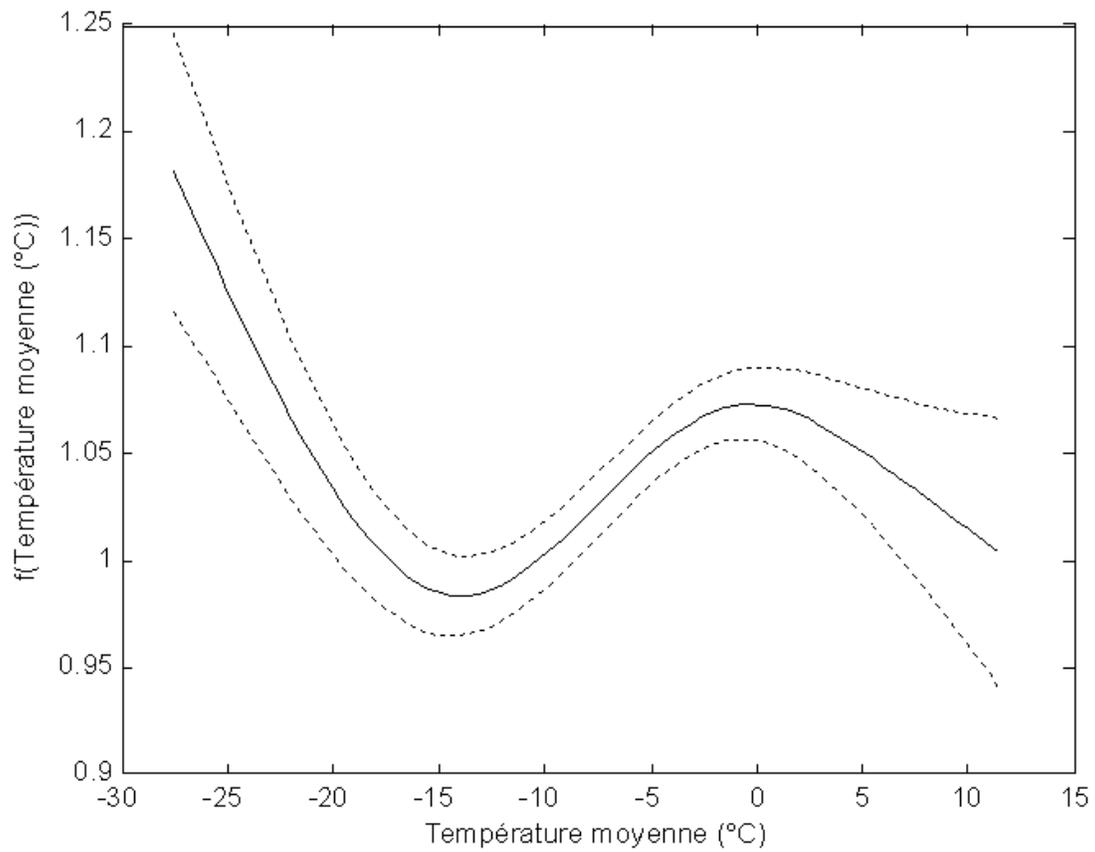


Figure 3. Fonction de lissage présentant l'effet de la température (°C) au décalage 0, sur le taux standardisé d'hospitalisations pour l'asthme, hiver, personnes de 1 à 14 ans.

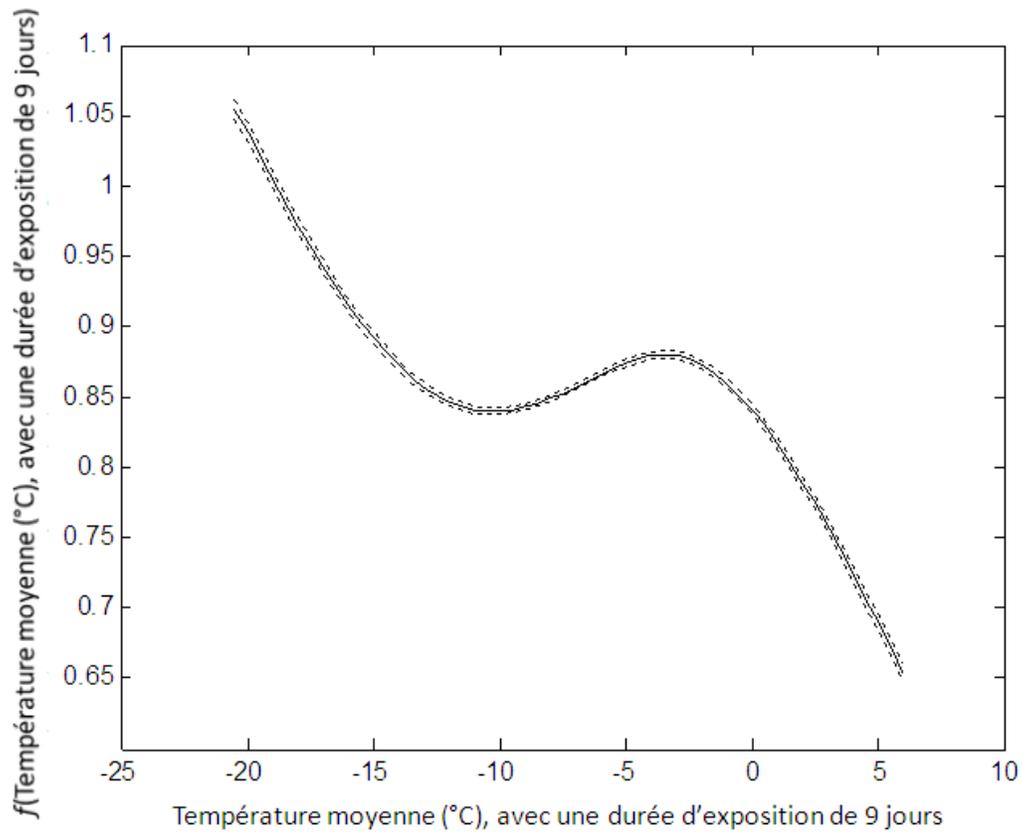


Figure 4. Fonction de lissage présentant l'effet de la température moyenne (°C) avec une durée d'exposition de neuf jours sur le taux standardisé d'hospitalisations pour l'asthme, hiver, personnes de 65 ans et plus.

ANNEXE A

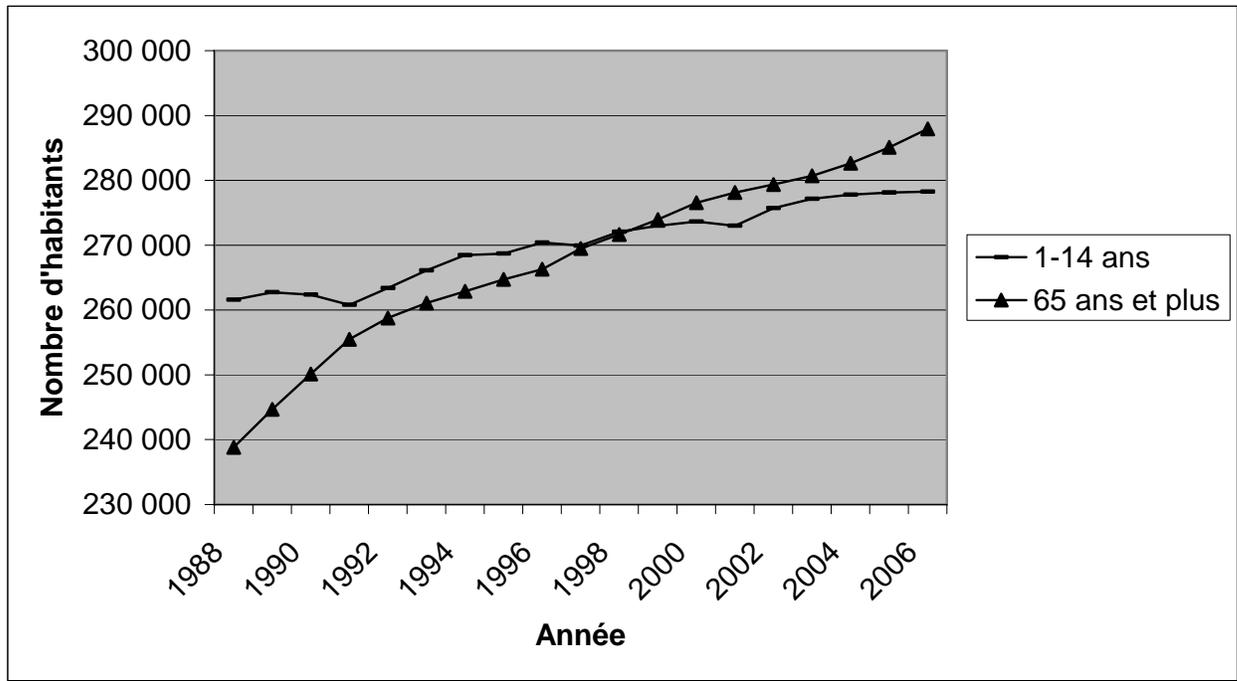


Figure A : Évolution temporelle de 1988 à 2006 de la population montréalaise.

ANNEXE B

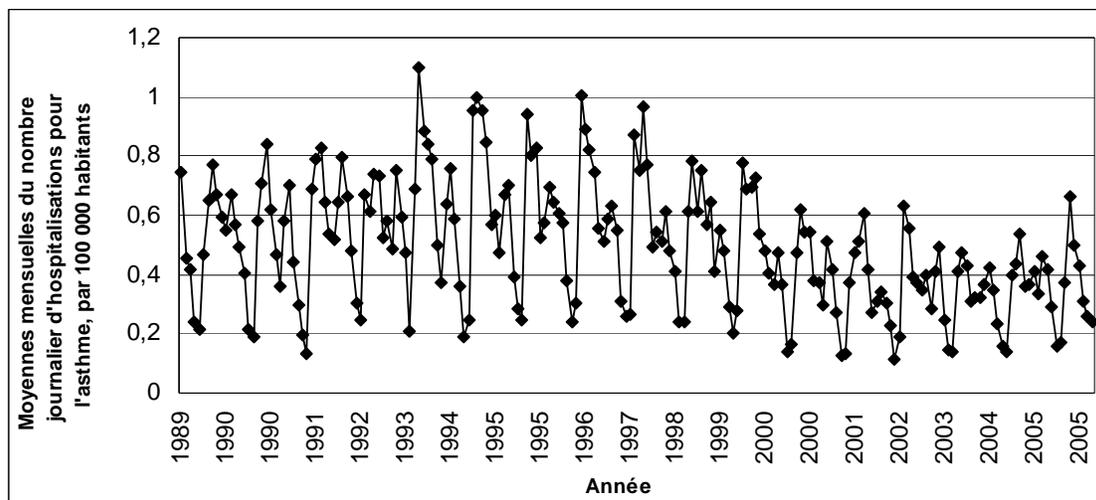


Figure B.1 : Évolution temporelle du nombre d'hospitalisations pour l'asthme de 1989 à 2006, personnes de tous âges.

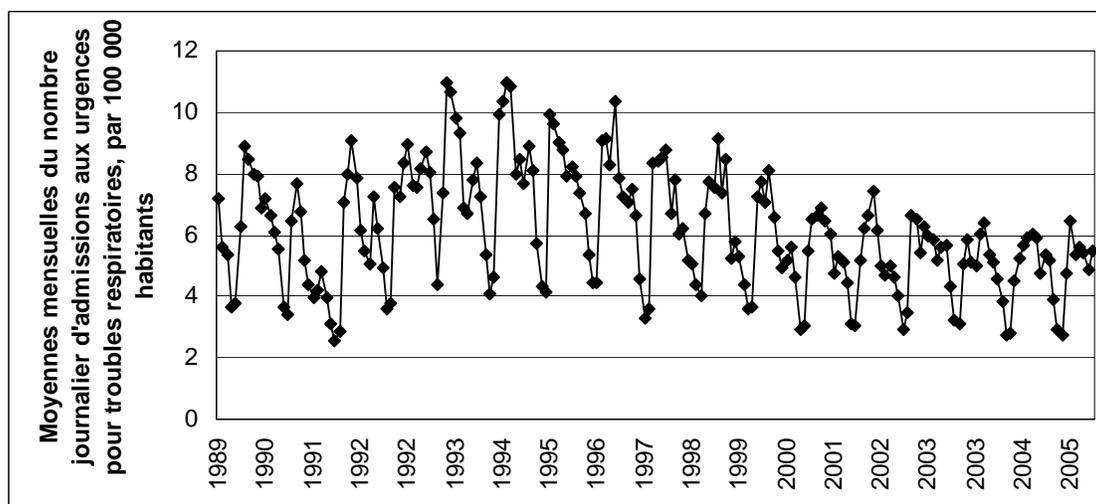


Figure B.2 : Évolution temporelle du nombre d'admissions aux urgences pour troubles respiratoires de 1989 à 2006, personnes de tous âges.

ANNEXE C

Les 10 stations considérées sont les suivantes :

- 001 - Jardin botanique de Montréal;
- 003 - 1050A St-Jean-Baptiste, Montréal;
- 012 - 1125 Ontario est, Montréal;
- 028 - 2495 Duncan, Ville Mont-Royal;
- 029 - Parc Pilon, Montréal-Nord;
- 049 - 55 des Lilas, Dorval;
- 055 - 12400 Wilfrid-Ouellette, Montréal;
- 061 - 1001 de Maisonneuve ouest, Montréal;
- 066 - Aéroport de Montréal;
- 068 - 3161 Joseph, Verdun;
- 099 - 20965 Ste-Marie, Ste-Anne-de-Bellevue.

ANNEXE D

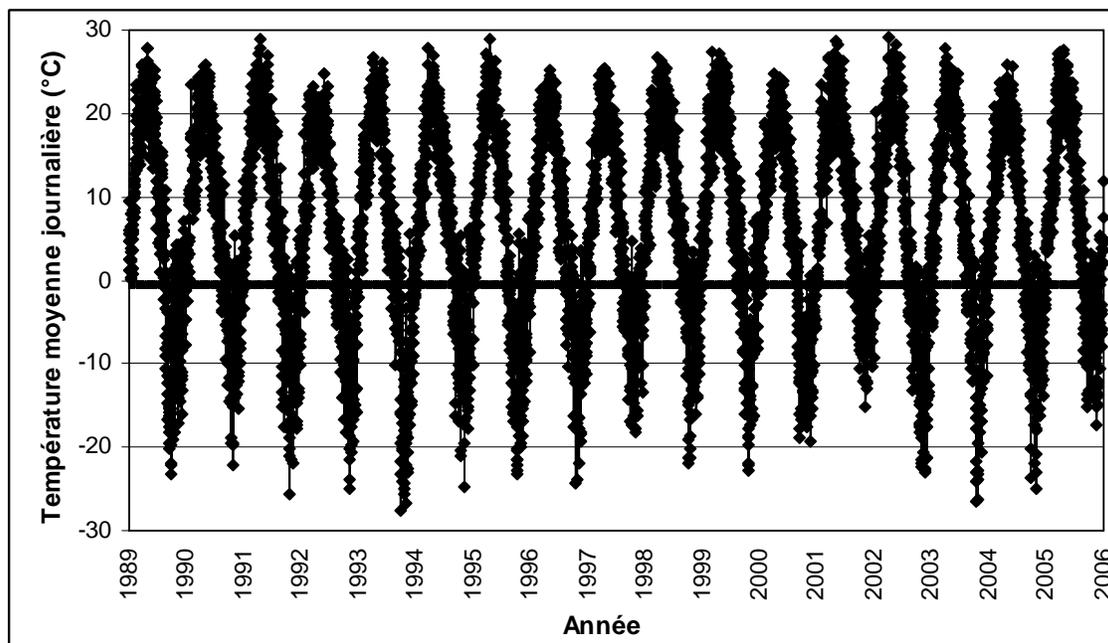


Figure D.1 : Série chronologique de la température moyenne journalière (°C), 1989 à 2006.

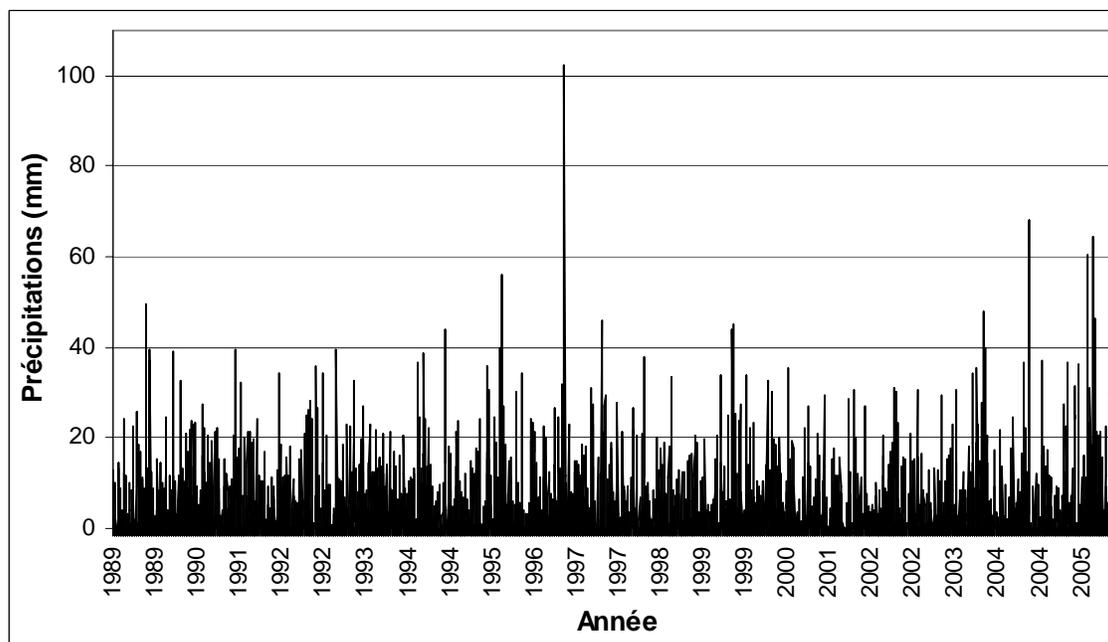


Figure D.2 : Série chronologique des précipitations journalières (mm), 1989 à 2006.

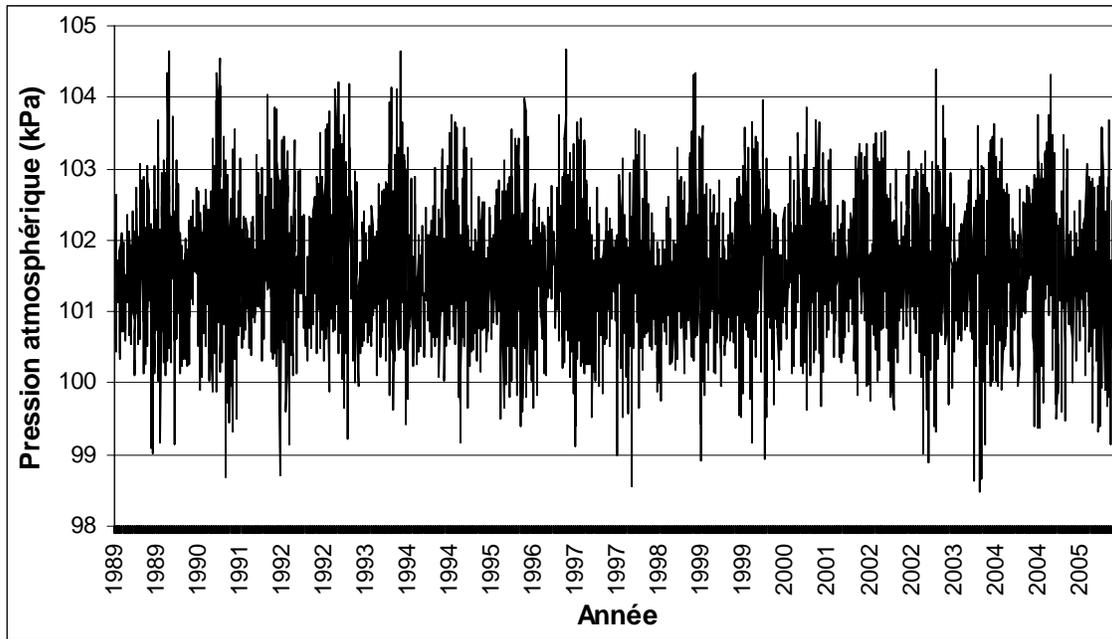


Figure D.3 : Série chronologique de la pression atmosphérique (kPa), 1989 à 2006.

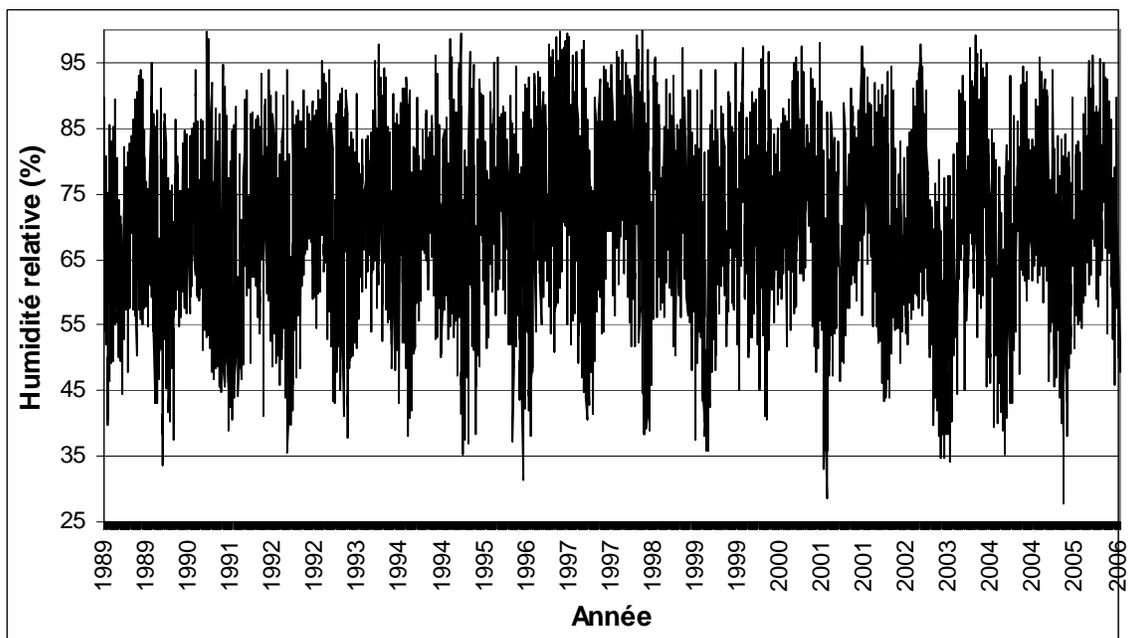


Figure D.4 : Série chronologique de l'humidité relative (%), 1989 à 2006.

ANNEXE E

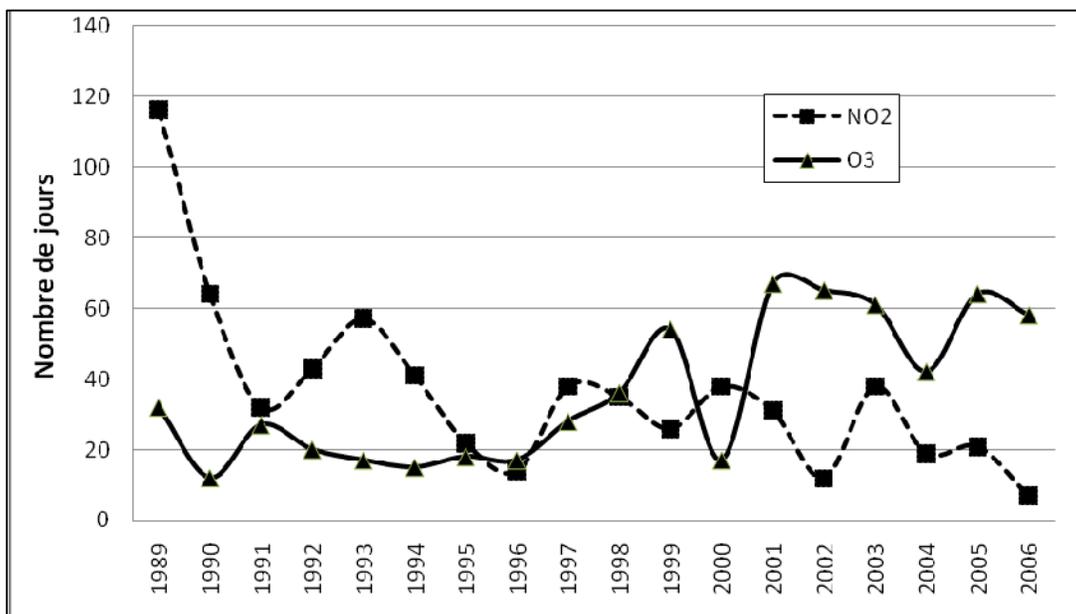


Figure E : Nombre de jours par année dépassant le 90^e centile de toutes les observations journalières pour chaque polluant.

ANNEXE F

Soit le modèle GAM de la forme $g(\mu) = E(Y) = \alpha + \sum_{j=1}^p f_j(X_j)$ avec $f_j(X_j) = B_j a_j$ et Y une variable réponse de loi appartenant à la famille exponentielle. Dans cette section, $B_j, j = 1 \dots p$, est la matrice des B-splines (avec n_j nœuds et N le nombre d'observations) de dimension $N \times n_j$, a_j est le vecteur de dimension n_j des coefficients associés aux fonctions de base B-spline. Ainsi la contribution de chaque variable X_j à la variabilité de Y sera représentée par les coefficients a_j . On peut réécrire le modèle comme suit :

$$g(\mu) = E(Y) = \mathbf{B}\mathbf{a},$$

avec $\mathbf{B} = [1 \ B_1 \ B_2 \ \dots \ B_p]$ et $\mathbf{a} = (\alpha, a_1, \dots, a_p)'$. On retrouve un modèle GLM et l'estimation des paramètres \mathbf{a} par maximisation de la log-vraisemblance pénalisée se fait par la procédure itérative ci-dessous (*penalized GLM Fisher scoring*) jusqu'à l'obtention du critère de convergence désiré.

$$\hat{\mathbf{a}}_{t+1} = (\mathbf{B}'\hat{\mathbf{W}}_t\mathbf{B} + \mathbf{P})^{-1} \mathbf{B}'\hat{\mathbf{W}}_t\hat{\mathbf{z}}_t, \quad \text{avec} \quad \hat{\mathbf{W}} = \text{diag}\left\{\frac{[h'(\hat{\eta}_i)]^2}{\text{Var}(Y_i)}\right\}, \quad \hat{\mathbf{z}}_i = \hat{\eta}_i + \frac{(y_i - \hat{\mu}_i)}{h'(\hat{\eta}_i)} \quad \text{et} \quad \mathbf{P} =$$

blockdiag(0, $\lambda_1\mathbf{P}_1, \dots, \lambda_p\mathbf{P}_p$). \mathbf{P} est la composante résumant la pénalité sur les coefficients des B-splines des p covariables et h est l'inverse de la fonction de lien g (c'est-à-dire g^{-1}). La balance entre la flexibilité et le lissage de l'ajustement est déterminée par les pénalités de rugosité $\lambda_1, \dots, \lambda_p$. On utilise une mesure de performance pour trouver les valeurs optimums des pénalités. En pratique, cette démarche pose des problèmes d'obtention de solutions

lorsque le nombre des fonctions de lissage du modèle est élevé (Lang and Brezger, 2004). L'approche P-spline est facile à concevoir et facilite l'obtention de la validation croisée (formule explicite de la matrice d'estimation) et des erreurs types des estimations (Marx and Eilers, 1998). Cependant la simplicité est réduite si les nœuds sont à inégale distance. En effet, les pénalités sont moins faciles à interpréter en ce qui concerne les propriétés des fonctions de lissage ajustées comparativement aux cas des pénalités habituelles des splines (Wood, 2006). Ainsi, malgré les avantages de l'approche P-spline dans les modèles GAM, on se retrouve toujours avec des problèmes d'estimation des paramètres avec l'algorithme '*penalized GLM Fisher scoring*'. En effet les estimations peuvent être asymptotiquement biaisées dans certaines circonstances (Zhao *et al.*, 2006).

ANNEXE G

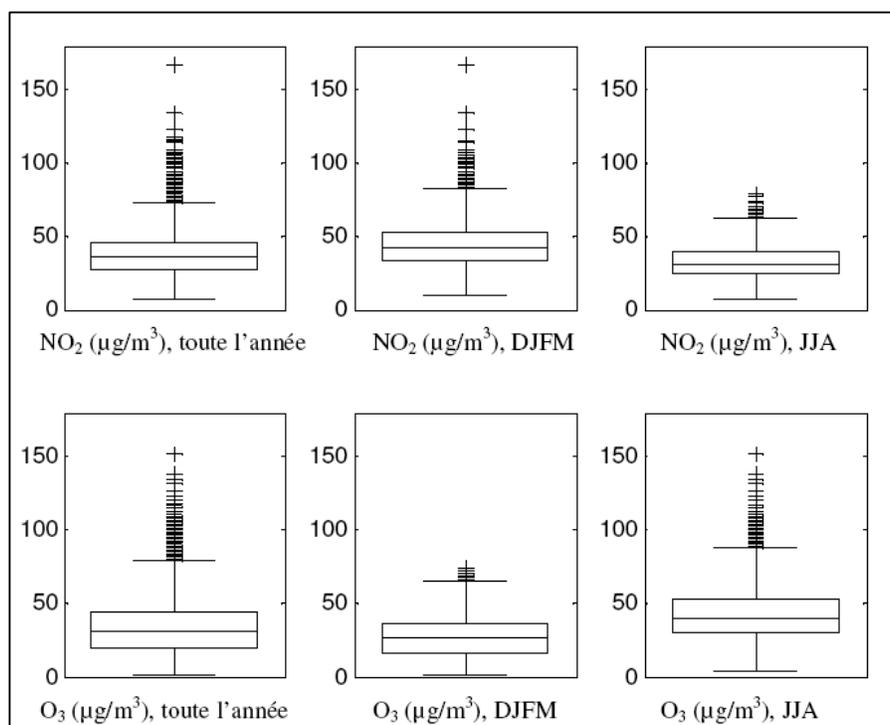


Figure G : Diagramme en boîte des concentrations du NO₂ et de l'O₃ pour toute l'année, pour l'hiver (décembre, janvier, février et mars) et pour l'été (juin, juillet et août).

ANNEXE H

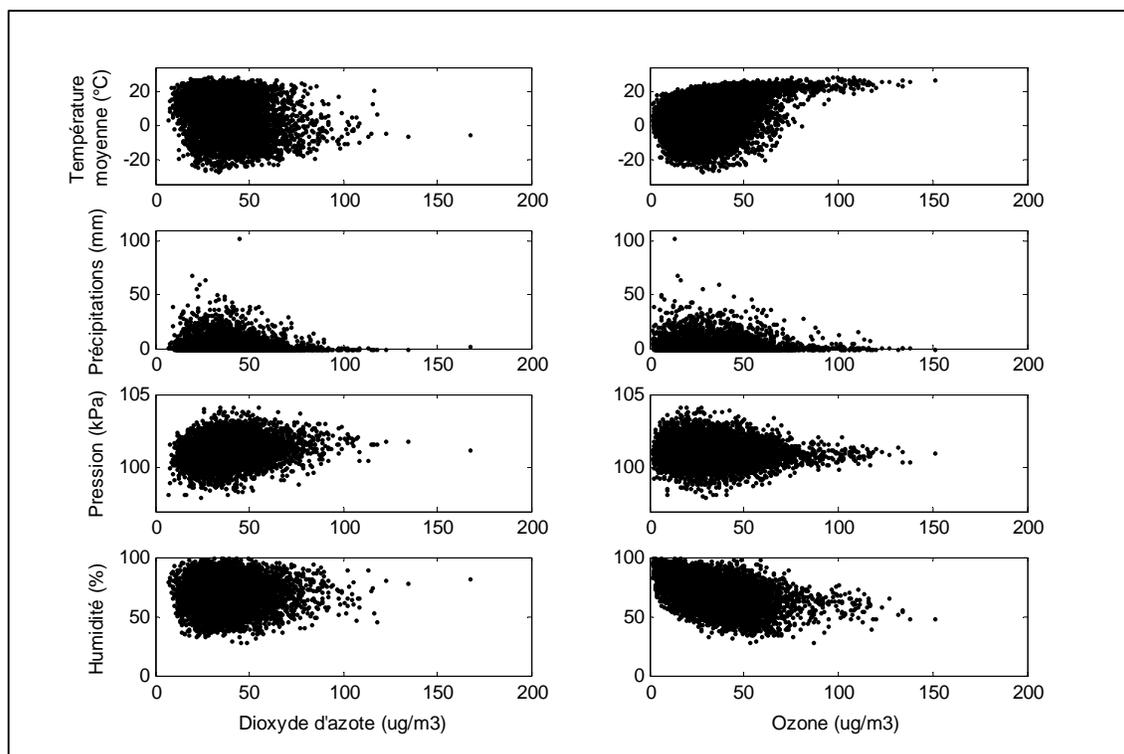


Figure H : Relations entre les polluants et les variables climatiques.

CONCLUSION

La présente étude portait sur la relation à court terme entre l'ozone, le dioxyde d'azote et différentes variables météorologiques et la morbidité respiratoire, soit les hospitalisations pour l'asthme et les admissions aux urgences pour troubles respiratoires. Le modèle additif généralisé a été utilisé, permettant une modélisation plus flexible. La période considérée est de 1989 à 2006.

L'article présenté dans ce mémoire permet de mieux comprendre et réagir face aux conditions environnementales actuelles, en ce qui concerne les hospitalisations pour l'asthme et les admissions aux urgences pour troubles respiratoires. De plus, il permet de mieux cibler le profil des personnes pouvant souffrir, suite à certaines conditions météorologiques et certaines concentrations de l'ozone et du dioxyde d'azote. Ainsi, on observe que l'effet du NO₂ est plus important auprès des personnes de 1 à 14 ans que celles de 65 ans et plus, en ce qui a trait à l'asthme. En effet, une augmentation de 10 µg/m³ de NO₂, soutenue pendant 8 jours, conduit à une augmentation relative de 6,6% des hospitalisations pour l'asthme. De plus, le seul polluant ayant un impact significatif sur les admissions aux urgences pour troubles respiratoires est l'ozone, auprès des personnes de 65 ans et plus, avec une durée d'exposition de 0 ou de 7 jours. Dans l'ensemble, les variables de pollution et la température moyenne ont plus d'impacts sur la santé respiratoire lorsque l'on en observe les extrêmes pendant plusieurs jours. De plus, il semble que la température soit plus néfaste pour l'asthme que la pollution atmosphérique. Ainsi, on observe que pour les urgences pour troubles respiratoires, les polluants semblent avoir plus d'impacts que la température moyenne.

Dans l'avenir, il serait intéressant d'intégrer des interactions dans les modèles. De plus, dans l'objectif d'instaurer un système d'intervention, différents modèles pourraient être ajustés en utilisant la même durée d'exposition pour toutes les variables. De même, d'autres types d'hospitalisations ou d'admissions aux urgences pourraient être modélisés.