



Health
Canada

Santé
Canada

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

Estimation des décès prématurés et des effets non mortels

Rapport 2021



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

Also available in English under the title:

Health impact of air pollution in Canada – Estimates of premature deaths and nonfatal outcomes – 2021 Report

Pour plus d'information, veuillez communiquer avec :

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

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

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par la ministre de la Santé, 2021

Date de publication : March 2021

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

N° de cat. : H144-51/2021F-PDF

ISBN : 978-0-660-37332-4

Publ. : 200424

Table des matières

Sommaire	4
1. Introduction	5
2. Méthodes	7
2.1 Polluants inclus dans l'estimation	7
2.2 Estimation de l'exposition de la population à la pollution atmosphérique au-delà des concentrations naturelles	7
2.3 Estimation des décès prématurés et des effets non mortels résultant de la pollution atmosphérique	12
2.4 Estimation de la valeur économique des impacts sur la santé de la pollution atmosphérique	16
3. Résultats	18
4. Discussion	22
4.1 Analyse de sensibilité	25
4.2 Incertitudes et limites	25
5. Conclusions	29
6. Références	30
Annexe A : Information sur les niveaux d'émissions atmosphériques et les sources associées aux concentrations ambiantes de PM _{2,5} , d'ozone et de NO ₂ au Canada	35
Matières particulaires	35
Ozone troposphérique	37
Dioxyde d'azote	38
Composés organiques volatils	40
Références	41
Annexe B. Relations concentrations-réponses pour le NO ₂ , l'ozone et les PM _{2,5} dans l'OEBQA version 3.0	43
Références	54
Annexe C. Taux d'incidences de référence pour des effets sanitaires d'intérêt, par régions géographiques, exprimés en nombre d'incidences par million de personnes – estimations de 2011 comprises dans l'OEBQA version 3.0	57
Annexe D. Estimations supplémentaires des impacts sur la qualité de l'air et sur la santé au Canada	58

Sommaire

Un grand nombre de données scientifiques, réunies au cours des 25 dernières années, montrent que l'exposition à la pollution atmosphérique entraîne une vaste gamme d'effets nocifs sur la santé. Ces effets sont de gravité variable, allant de symptômes respiratoires à l'apparition de maladies et à la mort prématurée. D'importantes avancées réalisées depuis vingt ans dans les sciences sanitaires et atmosphériques ont permis d'estimer le nombre de décès et de maladies associés à la pollution atmosphérique. Au Canada et à l'étranger, les évaluations d'impact sur la santé considèrent la pollution atmosphérique comme l'un des plus importants facteurs de risque de décès prématuré et d'invalidité.

Dans le présent rapport, la pollution atmosphérique englobe les polluants dans l'air extérieur (ambient) que les études scientifiques ont associés à un vaste éventail d'effets sur la santé et auxquels la population est régulièrement exposée. Ces polluants comprennent les particules fines (PM_{2,5}), l'ozone troposphérique (ozone) et le dioxyde d'azote (NO₂). La présente analyse est une mise-à-jour d'évaluations des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique publiées précédemment par Santé Canada. L'analyse utilise des données et des connaissances scientifiques plus récentes, notamment des estimations de l'exposition à la pollution de l'air ambiant et des données démographiques de 2014 à 2017. L'approche utilisée pour estimer quantitativement les impacts de la pollution atmosphérique sur la santé de la population est bien établie par les organismes internationaux de science de la santé. Conformément à la méthodologie reconnue, Santé Canada a estimé 1) l'exposition à la pollution atmosphérique au Canada, 2) les impacts nocifs sur la santé qui en découlent pour la population et 3) les coûts économiques rattachés à ces impacts sanitaires. L'analyse tient compte des données démographiques nationales, y compris la population, la distribution par âge et l'état de santé de référence. Les impacts sur la santé sont présentés à l'échelle nationale ainsi que provinciale et territoriale (selon des données de la population de 2016).

L'exposition des Canadiens à la pollution atmosphérique a été estimée selon les valeurs supérieures aux concentrations naturelles. Les valeurs supérieures aux concentrations naturelles correspondent à la différence entre les concentrations ambiantes annuelles et les concentrations naturelles. Les concentrations naturelles concordent aux niveaux minimaux de pollution de l'air ambiant, comme ceux enregistrés dans les régions éloignées où l'activité humaine n'a pas d'incidence. La fraction de la pollution atmosphérique au-delà des concentrations naturelles est principalement constituée d'émissions de sources humaines (anthropiques), mais elle comprend aussi des émissions dues à des événements naturels comme les feux de forêt. L'exposition à la pollution de l'air intérieur n'a pas été prise en compte. Il est pertinent d'examiner la pollution atmosphérique au-delà des concentrations naturelles dans une perspective de gestion de la qualité de l'air au Canada, parce que les politiques et les règlements ciblent généralement les émissions anthropiques pour améliorer la qualité de l'air. À l'échelle nationale, l'exposition moyenne à la pollution atmosphérique au-delà des concentrations naturelles étaient équivalentes à 4,3 µg/m³ pour les PM_{2,5}, 7,2 ppb pour le NO₂, 13,2 ppb pour l'ozone annuel et 14,4 ppb pour l'ozone estival. Ces moyennes sont pondérées selon la population pour tenir compte de la répartition géographique de la population canadienne.

Santé Canada estime que la pollution atmosphérique au-delà des concentrations naturelles, y compris la pollution atmosphérique provenant de sources humaines en Amérique du Nord, contribue annuellement à 15 300 décès prématurés au Canada¹. Cela comprend environ 6 600 décès prématurés en Ontario, 4 000 au Québec, 1 900 en Colombie-Britannique et 1 400 en Alberta. À l'échelle nationale, la morbidité ou les effets sanitaires non mortels comprennent 2,7 millions de jours avec symptômes d'asthme et 35 millions de jours avec symptômes respiratoires aigus en 2016, et le coût économique total de tous les impacts sanitaires de la pollution atmosphérique pour l'année s'élève à 120 milliards de dollars (CAD 2016). Cela équivaut à environ 6 % du produit intérieur brut réel du Canada en 2016.

¹ L'année de référence pour les estimations des impacts sur la santé est 2016 et correspond aux données démographiques prises en considération pour l'analyse.

Les estimations de la mortalité présentées dans cette évaluation sont fondées sur des informations sur les risques provenant d'études épidémiologiques étant considérées comme les plus pertinentes dans le contexte canadien. Les effets de mortalité comprennent la mortalité de toutes causes² associée à l'exposition à long terme aux PM_{2,5} dans l'air ambiant et à l'exposition à court terme au NO₂ et à l'ozone annuel, ainsi que la mortalité de causes respiratoires liée à une exposition à long terme à l'ozone estival. Toutes les données sur les risques qui contribuent aux estimations de la mortalité par Santé Canada sont tirées d'études de cohortes et de séries chronologiques canadiennes, à l'exception de la mortalité de causes respiratoires liée à l'exposition chronique à l'ozone qui découle d'une cohorte américaine. Dans le contexte de la présente analyse, l'exposition à court terme est liée à des effets qui surviennent quelques jours après une augmentation de la pollution de l'air ambiant (c.-à-d. des effets aigus sur la santé), tandis que l'exposition à long terme fait référence aux expositions moyennes des années précédant l'apparition d'une maladie ou le décès (c.-à-d. des effets chroniques sur la santé).

En outre des effets liés aux variations de la pollution atmosphérique dans le temps, la croissance démographique influence aussi l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique en augmentant le nombre de personnes exposées et en entraînant une augmentation nette globale des décès prématurés attribuables à la pollution atmosphérique. Il est possible d'atténuer l'effet de ces variations de la population en présentant le taux de décès prématurés par 100 000 personnes. L'estimation de 15 300 décès prématurés en 2016 équivaut à 42 décès prématurés pour 100 000 Canadiens. Santé Canada a publié des estimations annuelles de 14 400 décès prématurés en 2017 et 14 600 décès prématurés en 2019, qui correspondent à 41–42 décès pour 100 000 Canadiens³.

Dans la présente analyse, les nombres de décès prématurés et d'effets sanitaires non mortels associés à la pollution atmosphérique sont fondés exclusivement sur l'exposition aux concentrations ambiantes de PM_{2,5}, de NO₂ et d'ozone. Ces polluants ont été sélectionnés parce qu'il existe des preuves épidémiologiques probantes quant à leurs impacts sanitaires et également une capacité à estimer avec précision leurs concentrations ambiantes à travers le Canada. Par contre, en raison des limites des données et des lacunes dans les connaissances, il n'est pas possible à l'heure actuelle de quantifier tous les effets sanitaires qui ont été associés à l'exposition aux PM_{2,5}, au NO₂ et à l'ozone dans la documentation scientifique. En outre, d'autres contaminants atmosphériques contribuent aux impacts de la pollution atmosphérique sur la santé, mais ils dépassent la portée du présent ouvrage. Par conséquent, il est présumé que les estimations quantitatives des effets sur la santé de la population fournies dans la présente analyse sous-estiment les impacts globaux de l'exposition à la pollution atmosphérique au Canada. Dans l'ensemble, cette analyse indique que malgré les niveaux relativement faibles de polluants atmosphériques au Canada par rapport à d'autres régions du monde, la pollution atmosphérique continue d'avoir des impacts sur la santé de la population.

1. Introduction

La pollution atmosphérique est reconnue mondialement comme un facteur qui contribue fortement à l'apparition de maladies et à la survenue de décès prématurés, en plus d'être le plus important facteur de risque environnemental pour la santé humaine (Organisation mondiale de la Santé [OMS], 2016). L'exposition à la pollution atmosphérique augmente le risque de décès prématuré en raison d'une maladie cardiaque, d'un accident vasculaire cérébral ou d'un cancer du poumon⁴. Les sciences de la santé et de l'atmosphère ont beaucoup progressé depuis vingt ans, rendant ainsi possible l'estimation du nombre de décès et de maladies

² Mortalité non accidentelle liée à toutes les causes

³ L'année de référence pour la population était 2011 pour le rapport de Santé Canada publié en 2017, 2015 pour le rapport publié en 2019 et 2016 pour la présente analyse.

⁴ Il faut noter que de multiples facteurs de risque contribuent à l'apparition ou à l'aggravation d'effets néfastes sur la santé. Bien que la pollution atmosphérique puisse accroître le risque d'impacts sur la santé de la population, cela ne signifie pas nécessairement que la pollution atmosphérique en est la seule cause. L'exposition à la pollution atmosphérique est un facteur de risque qui contribue à l'apparition d'effets néfastes sur la santé.

associés à la pollution atmosphérique. Ces valeurs sont estimées à partir d'informations tirées de publications scientifiques examinées par les pairs, qui établissent un lien entre l'exposition de la population à la pollution atmosphérique (tant à court terme qu'à long terme) et le risque d'effets néfastes sur la santé, y compris les décès prématurés et les visites à l'hôpital. La relation quantitative entre l'exposition et le risque accru d'effets néfastes sur la santé est appelée relation concentration-réponse ou RCR. Des estimations des décès ou d'autres effets néfastes sur la santé attribuables à la pollution atmosphérique ont été élaborées à l'échelle mondiale et pour de nombreux pays individuellement, y compris par Cohen et coll. (2017), l'Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME), le Health Effects Institute (HEI) (2018) et l'OMS (2016).

Selon le projet Global Burden of Disease (GBD; charge mondiale de morbidité), la pollution atmosphérique est le cinquième risque de mortalité en importance dans le monde et a été responsable de 8,7 % des décès à l'échelle mondiale en 2017 (soit 4,9 millions de décès prématurés dans le monde) (IHME et HEI 2019). À l'échelle internationale, le Canada figure parmi les 10 pays dont les niveaux nationaux d'exposition aux PM_{2,5} sont les plus faibles (IHME et HEI 2019). Selon les analyses du projet GBD, la pollution atmosphérique se classe au 11^e rang des facteurs de risque de décès prématuré et d'invalidité au Canada et constitue le principal risque environnemental⁵.

Des estimations de la mortalité attribuable à la pollution atmosphérique au Canada ont déjà été élaborées par Santé Canada (2017, 2019), Stieb et coll. (2015), l'Association médicale canadienne (2008) et dans le cadre du projet GBD⁶. L'édition précédente du présent rapport (Santé Canada 2019) estimait que 14 600 décès prématurés étaient liés à l'exposition à la pollution de l'air ambiant en 2015. Dans ce contexte, la pollution atmosphérique englobe les polluants que les études scientifiques ont associés à un vaste éventail d'effets sanitaires et auxquels la population est régulièrement exposée. Ces polluants comprennent les PM_{2,5}, l'ozone troposphérique et le NO₂. Bien que le dioxyde de soufre et le monoxyde de carbone soient aussi des polluants communs et qu'ils aient également été associés à des effets sanitaires dans certaines études, ils semblent avoir un impact beaucoup moins important que les trois polluants susmentionnés.

Il est attendu que les estimations des décès et des effets non mortels attribuables à la pollution atmosphérique changent au fil du temps en réponse à une meilleure compréhension de la relation entre l'exposition et le risque, ainsi qu'une meilleure représentation spatiale de l'exposition à la pollution atmosphérique. Par exemple, de nouvelles données scientifiques peuvent appuyer ou confirmer l'intégration de causes additionnelles de décès associées à la pollution atmosphérique. En outre, de nouvelles données sur l'exposition à la pollution atmosphérique et de nouveaux outils de modélisation fournissent des estimations plus précises du niveau de pollution atmosphérique, avec une résolution spatiale et temporelle améliorée pour toutes les régions du Canada. L'évolution de la santé et des caractéristiques démographiques de la population, y compris le vieillissement de la population, influera aussi sur le nombre d'effets sanitaires attribuables à l'exposition à la pollution atmosphérique.

L'objectif de la présente analyse consiste à utiliser les plus récentes données et connaissances scientifiques afin de présenter une estimation complète et à jour de la morbidité et de la mortalité liées aux niveaux ambiants de PM_{2,5}, d'ozone et de NO₂ au Canada. Ces polluants ont été inclus en raison des preuves épidémiologiques solides de leurs impacts sanitaires néfastes ainsi que de notre capacité d'estimer avec exactitude la répartition spatiale de leurs concentrations ambiantes au Canada. Les estimations sont présentées aux niveaux national, provincial et territorial. De plus, une évaluation économique des impacts sanitaires est fournie. Les méthodes décrites ici sont considérées comme complètes et appropriées dans le contexte canadien. L'exposition aux polluants de l'air intérieur n'a pas été prise en compte.

⁵ [Institute for Health Metrics and Evaluation \(IHME\)](#). GBD Country profiles – 2017 (consulté le 12 décembre 2019).

⁶ Ibid.

2. Méthodes

2.1 Polluants inclus dans l'estimation

La présente analyse des impacts de la pollution atmosphérique sur la santé au Canada est axée sur les PM_{2,5}, le NO₂ et l'ozone. Les émissions provenant de sources locales, régionales, nationales et internationales contribuent directement (émissions primaires) et indirectement (formation secondaire) à la présence de ces polluants dans l'air ambiant du pays. La combustion de carburant, y compris par des sources mobiles (p. ex. véhicules routiers et équipement hors route) ou pour la production d'énergie (p. ex. charbon ou gaz naturel), libère directement des particules et des oxydes d'azote (NO_x) dans l'air. De plus, la combustion émet une série de composés organiques et inorganiques qui contribuent aux concentrations ambiantes de PM_{2,5} (production secondaire) et d'ozone. L'ozone n'est pas émis directement, mais est formé à partir de précurseurs comme les NO_x et les composés organiques volatils (COV) par des réactions secondaires dans l'atmosphère et des réactions avec la lumière du soleil. Santé Canada et d'autres organismes internationaux ont conclu que les PM_{2,5}, le NO₂ et l'ozone causent ou sont susceptibles de causer une mortalité prématurée d'après des données probantes exhaustives tirées d'études épidémiologiques (p. ex. Santé Canada 2013, 2016; Environmental Protection Agency des États-Unis [US EPA] 2019). Ces trois polluants sont également responsables de la majorité des impacts de la pollution atmosphérique sur la santé de la population. Il existe de solides données scientifiques démontrant les effets de ces polluants sur la santé à de très faibles concentrations, mais aucune donnée probante sur un seuil d'exposition dans la population. Autrement dit, toute augmentation progressive de la concentration d'un polluant atmosphérique est associée à un risque accru d'effets néfastes sur la santé. Des renseignements généraux sur les émissions et les concentrations ambiantes de NO₂, d'ozone et de PM_{2,5} au Canada ainsi que sur les effets néfastes sur la santé qui leurs sont associés sont présentés à l'annexe A.

2.2 Estimation de l'exposition de la population à la pollution atmosphérique au-delà des concentrations naturelles

La présente analyse estime les impacts de mortalité et de morbidité associés à la fraction de la pollution atmosphérique au-delà des concentrations naturelles. Même si la majorité de la pollution supérieure aux concentrations naturelles est liée aux émissions de sources humaines (anthropiques) provenant de l'Amérique du Nord, des émissions naturelles sont également incluses, notamment celles des incendies de forêt. Les impacts sur la santé associés aux concentrations « naturelles » de polluants (qui comprennent les émissions provenant d'autres sources naturelles et de sources non nord-américaines) n'ont pas été inclus⁷. Cette mesure de la pollution atmosphérique au-delà des concentrations naturelles est pertinente pour la gestion de la qualité de l'air au Canada, parce que les politiques et les règlements ciblent généralement les émissions anthropiques pour améliorer la qualité de l'air. Des estimations à haute résolution des concentrations ambiantes de PM_{2,5}, de NO₂ et d'ozone ont été utilisées pour estimer les expositions au niveau de la population au Canada. Ces estimations, qui sont présentées sous forme graphique aux figures 1 à 3, ont été produites à l'aide d'une combinaison de mesures au sol, de données satellitaires, de données géographiques et d'information sur l'utilisation du territoire, ainsi que de simulations fondées sur un modèle informatique. Les concentrations naturelles ont ensuite été soustraites pour obtenir les données sur l'exposition utilisées dans la présente analyse.

⁷ Bien que certains auteurs font une distinction entre les conditions de référence (contributions naturelles et de longue distance de pollution atmosphérique; baseline) et les conditions naturelles (contributions naturelles seulement; background) (TFHTAP 2010), le terme « concentration naturelle » est utilisé dans le présent rapport pour représenter toutes les contributions autres que celles provenant de sources anthropiques nord-américaines ou d'événements naturels importants comme les feux de forêt. Cette définition est comparable à celle du terme « North American background » (concentrations naturelles en Amérique du Nord; anciennement « policy relevant background » [concentrations naturelles pertinentes pour les politiques]) utilisé par l'US EPA (CRS 2019).

2.2.1 Concentrations naturelles de pollution atmosphérique

Les concentrations naturelles de PM_{2,5}, de NO₂ et d’ozone ont été estimées en collaboration avec Environnement et Changement climatique Canada (Judek et coll. 2004). Cette initiative complexe comprenait une combinaison d’approches qualitatives (c.-à-d. le jugement d’experts) et quantitatives (c.-à-d. axées sur les données) pour évaluer les mesures de concentration dans les stations de surveillance rurales et éloignées. Les concentrations naturelles ont été estimées au moyen de l’une des méthodes suivantes :

1. Les données des stations de surveillance rurales et éloignées ont été divisées en secteurs d’origines de différentes masses d’air, et les concentrations naturelles ont été sélectionnées d’après les concentrations moyennes mensuelles ou annuelles associées aux secteurs sans sources anthropiques majeures;
2. Les données mesurées sur plusieurs années dans des régions rurales et éloignées ont été inscrites dans une série chronologique. L’analyse qualitative de la série a permis de sélectionner les valeurs les plus faibles, qui sont considérées comme étant les plus représentatives des masses d’air naturelles.

Ces démarches ont permis de mesurer les concentrations naturelles moyennes annuelles de NO₂ et de PM_{2,5}. Un ensemble de concentrations naturelles moyennes mensuelles a été calculé pour l’ozone, dont les concentrations ambiantes ont un cycle fortement saisonnier. Ces moyennes mensuelles ont ensuite été combinées en concentrations moyennes estivales et annuelles, afin qu’elles soient comparables à celles utilisées pour quantifier les risques pour la santé. Il existe probablement des différences régionales dans les concentrations naturelles, mais aux fins de la présente analyse, une seule concentration naturelle a été appliquée à l’échelle du Canada pour chaque polluant⁸. Les concentrations naturelles estimées pour le Canada sont les suivantes :

- 1,8 microgramme par mètre cube (µg/m³) pour les PM_{2,5} (moyenne annuelle).
- 0,15 partie par milliard en volume (ppb) pour le NO₂ (moyenne annuelle).
- 26 ppb pour l’ozone annuel (moyenne annuelle du maximum quotidien sur une heure) et 28 ppb pour l’ozone estival (moyenne de mai à septembre du maximum quotidien sur une heure).

2.2.2 Pollution atmosphérique au-delà des concentrations naturelles

Pour estimer les impacts sanitaires attribuables à la pollution atmosphérique au-delà des concentrations naturelles, il faut calculer la composante de la pollution atmosphérique qui dépasse les concentrations naturelles. Les niveaux de pollution atmosphérique, qui varient géographiquement, peuvent être estimés en combinant des concentrations observées et simulées. Au Canada, une surveillance régulière au sol de la pollution atmosphérique se fait dans des stations de surveillance dispersées au pays. Ceci limite la couverture géographique des estimations de l’exposition à la pollution atmosphérique qui reposent uniquement sur des mesures directes. La présente évaluation se base sur des estimations spatialement résolues des niveaux de pollution de l’air ambiant (y compris les contributions anthropiques et naturelles, non nord-américaines) pour les PM_{2,5}, le NO₂ et l’ozone, produites au moyen de la combinaison de données de différentes sources, y compris la surveillance de l’air ambiant. Les différentes méthodes utilisées sont décrites ci-dessous. En revanche, une concentration naturelle unique pour chaque polluant a été établie et a été appliquée de manière uniforme à l’échelle du Canada (comme il est décrit dans la section précédente).

2.2.3 Attribution des concentrations aux populations

Des estimations de la concentration atmosphérique pour le NO₂, les PM_{2,5} et l’ozone ont été produites et mises en correspondance avec la population canadienne (à partir du recensement de 2011, avec des données démographiques pour 2016). Des moyennes des concentrations ambiantes sur trois ans (entre 2014 et 2017)

⁸ Les estimations des concentrations naturelles sont revues périodiquement par les scientifiques d’Environnement et Changement climatique Canada. Une évaluation menée en 2018 a permis de déterminer que les estimations initiales fournies par Judek et coll. (2004) étaient encore représentatives des concentrations naturelles au Canada (Bob Vet, Environnement et Changement climatique Canada; communications personnelles).

ont été établies pour éviter que les résultats soient influencés par des variations interannuelles des concentrations. Des tendances météorologiques ou des événements de pollution hors de l'ordinaire, y compris des feux de forêts et des consignes de confinement à la maison, sont des exemples de situations pouvant causer des variations interannuelles (Griffin et coll. 2020; Matz et coll. 2020; Zangari et coll. 2020). Les concentrations de polluants atmosphériques ont été estimées pour un maximum de 293 divisions de recensement (DR)⁹. Les figures 1 à 3 présentent des cartes des concentrations de polluants de l'air ambiant pondérées en fonction de la population pour les concentrations annuelles moyennes de PM_{2,5}, la moyenne annuelle des concentrations quotidiennes maximales d'ozone sur une heure, la moyenne estivale des concentrations quotidiennes maximales d'ozone sur une heure (mai à septembre) et les concentrations annuelles moyennes de NO₂. Les données présentées dans ces cartes estiment la distribution des concentrations ambiantes provenant de toutes les sources naturelles et anthropiques. Les concentrations naturelles au Canada ont ensuite été soustraites pour estimer les expositions à des concentrations supérieures aux concentrations naturelles dans l'air ambiant. Les méthodes utilisées pour estimer les niveaux de polluants atmosphériques sont décrites en détail dans les sous-sections qui suivent.

2.2.3.1 Particules fines

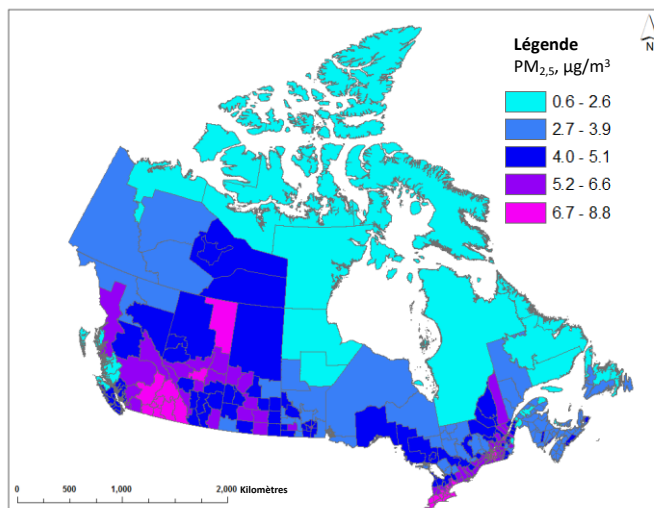
Les concentrations annuelles moyennes de PM_{2,5} pour 2015-2017 ont été calculées à partir de méthodes d'estimation optimales combinant des observations par télédétection, des simulations avec un modèle de transport chimique et des observations terrestres (van Donkelaar et coll. 2015a). Des données sur la profondeur optique des aérosols (AOD) ont été obtenues à partir de trois instruments satellitaires : le spectroradiomètre imageur à angles multiples (Multi-angle Imaging SpectroRadiometer ou MISR), le spectroradiomètre imageur à résolution modérée (Moderate Resolution Imaging Spectroradiometer ou MODIS) et l'instrument à grand champ pour l'observation des mers (Sea-viewing Wide Field-of-view Sensor ou SeaWiFS) (Boys et coll. 2014; Crouse et coll. 2015; Stieb et coll. 2015; van Donkelaar et coll. 2010, 2013, 2015a). L'AOD est une mesure à intégration verticale de l'extinction de la lumière dans l'atmosphère, qui est associée aux aérosols. Des facteurs comme la distribution verticale et la composition des aérosols, ainsi que l'humidité et d'autres conditions météorologiques, peuvent influencer sur les estimations des concentrations de PM_{2,5} au sol fondées sur les mesures de l'AOD. Pour tenir compte de ces facteurs, les valeurs de l'AOD peuvent être normalisées ou ajustées en utilisant les données issues de modèles de transport chimique et les observations au sol. Aux fins de la présente évaluation, les données sur l'AOD ont été combinées aux données issues du modèle de transport chimique du système d'observation terrestre Goddard (Goddard Earth Observing System ou GEOS-Chem) et aux données d'observations au sol provenant du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA) pour mener aux estimations finales des concentrations nationales de PM_{2,5} (van Donkelaar et coll. 2015b).

Les estimations de la concentration annuelle moyenne de PM_{2,5} sont présentées en tant que surface de cellules de grille ayant une résolution spatiale d'environ 1 km × 1 km. Les valeurs des cellules de la grille ont ensuite été converties en un ensemble de données ponctuelles et fusionnées avec un ensemble de données représentant les zones de codes postaux. Le point le plus près a été attribué à chaque code postal. Les résultats des codes postaux ont ensuite été combinés aux données sur la population de l'aire de diffusion (AD) pour calculer les concentrations pondérées en fonction de la population pour chaque DR.

La figure 1 montre la distribution des concentrations annuelles moyennes de PM_{2,5} pour les années 2015 à 2017. La concentration nationale ambiante moyenne de PM_{2,5} pondérée selon la population est de 6,1 µg/m³ pendant la période d'intérêt. Comme prévu, des concentrations plus élevées de PM_{2,5} sont observées dans bon nombre des DR les plus peuplées, comme celles de la vallée du bas Fraser en Colombie-Britannique, du corridor Calgary-Edmonton en Alberta et le long du corridor Windsor-Québec en Ontario et au Québec (figure 1).

⁹ Les données manquantes correspondent à un petit nombre de DR dans les régions éloignées du Nord ayant une faible population.

Figure 1. Moyenne triennale pondérée en fonction de la population des concentrations quotidiennes de PM_{2,5} dans les divisions de recensement canadiennes – 2015-2017 (comprend la pollution atmosphérique provenant de toutes les sources)

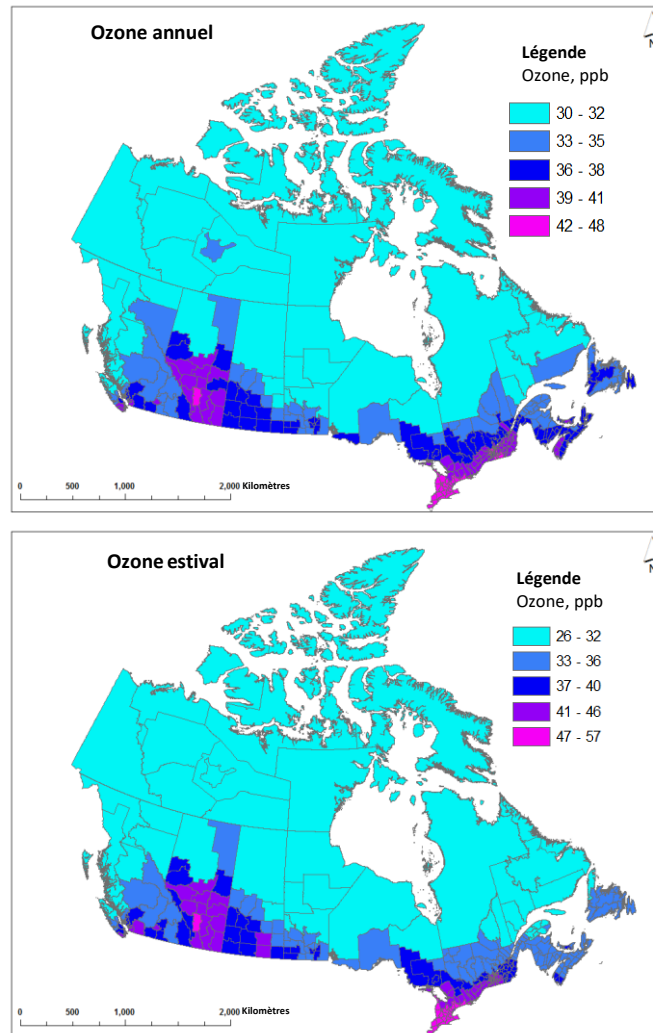


2.2.3.2 Ozone

Les estimations de 1) la moyenne annuelle d’ozone et 2) de la moyenne estivale d’ozone (de mai à septembre) ont été calculées à partir des concentrations maximales quotidiennes sur une heure pour 2014, 2015 et 2017. Les données de 2016 n’étaient pas disponibles en raison de considérations opérationnelles pour le modèle initial. Ces estimations ont été produites par Environnement et Changement climatique Canada au moyen d’une analyse objective, une technique d’interpolation qui pondère les prévisions modélisées d’ozone et les combine avec des observations d’ozone (Robichaud et Ménard 2014; Kalnay 2003). Les prévisions modélisées d’ozone proviennent de l’outil Global environmental multi-échelle – modélisation de la qualité de l’air et de la chimie (Global Environmental Multiscale - Modelling Air quality and CHemistry ou GEM-MACH), le modèle opérationnel de prévisions régionales de la qualité de l’air d’Environnement et Changement climatique Canada (p. ex. Makar et coll. 2018; Moran et coll. 2010; Whaley et coll. 2018). Les mesures d’ozone proviennent du Réseau canadien d’échantillonnage des précipitations et de l’air (RCEPA) et du RNSPA. Dans l’analyse objective, la combinaison optimale des valeurs modélisées et observées améliore la précision et la couverture géographique des variations de la pollution (Robichaud et coll. 2016). L’analyse objective mène à de meilleures estimations des concentrations ambiantes d’ozone dans les régions où il existe peu de données de surveillance comparativement aux techniques standards d’interpolation (p. ex., interpolation par krigeage). Des estimations pour le Canada sont disponibles pour les années 2014, 2015 et 2017 sur une surface à points de grille ayant une résolution horizontale de 10 km sur 10 km. Les estimations des points de grille ont ensuite été interpolées en polygones de DR (au moyen d’une approche prudente normalisée). Tous les points de grille à l’intérieur et à la périphérie des polygones de DR ont été inclus, en tout ou en partie, pour estimer les valeurs moyennes des concentrations d’ozone par DR.

La figure 2 (partie supérieure) montre la distribution de la moyenne annuelle des concentrations quotidiennes maximales d’ozone sur une heure pour les années 2014, 2015 et 2017. La distribution de la moyenne estivale quotidienne maximale sur une heure d’ozone est semblable (figure 2 – partie inférieure). Des concentrations supérieures d’ozone sont observées dans la vallée du bas Fraser en Colombie-Britannique, dans le sud de l’Alberta et le long du corridor Windsor-Québec, y compris plusieurs des DR les plus peuplées au Canada. Des concentrations plus élevées d’ozone sont également observées en été puisque les conditions environnementales et météorologiques durant les mois chauds favorisent la formation d’ozone. Les concentrations ambiantes moyennes pondérées en fonction de la population à l’échelle nationale sont de 39,2 ppb pour l’ozone annuel et de 42,4 ppb pour l’ozone estival.

Figure 2. Moyenne annuelle (partie supérieure) et moyenne estivale (partie inférieure), sur trois ans et pondérées en fonction de la population, des concentrations quotidiennes maximales d’ozone sur une heure dans l’ensemble des divisions de recensement canadiennes – 2014, 2015 et 2017 (comprend la pollution atmosphérique provenant de toutes les sources)



2.2.3.3 Dioxyde d’azote

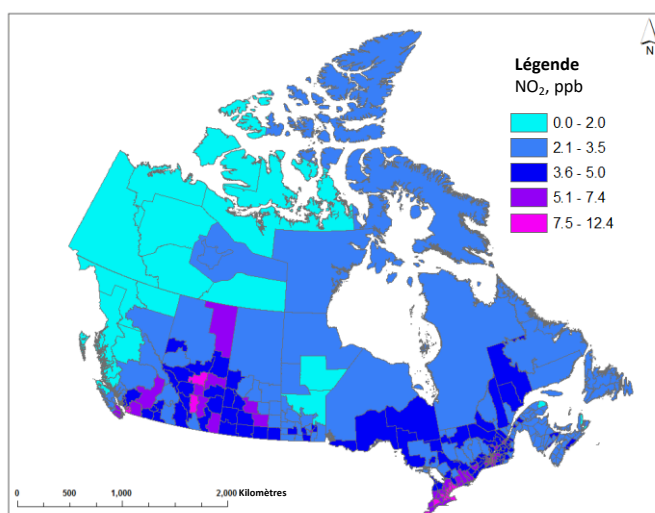
Les concentrations annuelles moyennes de dioxyde d’azote (NO_2) ont été estimées à l’aide d’un modèle national de régression de l’utilisation du territoire (RUT) pour 2015-2017 (Larkin et Hystad 2020). Les prédicteurs de ce modèle comprenaient des concentrations annuelles moyennes sur trois ans de NO_2 pour 2015, 2016 et 2017 et utilisaient les densités des colonnes verticales de NO_2 (base de données des observations de la Terre de la NASA¹⁰) provenant de l’instrument de surveillance de l’ozone (Ozone Monitoring Instrument ou OMI), ainsi que des descripteurs météorologiques et de l’utilisation du territoire (p. ex. Boersma et coll. 2011; Hystad et coll. 2011; Lamsal et coll. 2008). Outre les données de l’OMI, les prédicteurs du modèle étaient la densité de population, les voies ferrées, la température, les zones industrielles, les autoroutes et les voies rapides et l’indice de végétation par différence normalisée (IVDN). Les estimations de NO_2 ont été élaborées sur une grille à haute résolution (30 m) afin de mieux saisir les gradients fins des concentrations de NO_2 . La performance du modèle de RUT a été évaluée en comparant les concentrations de NO_2 prévues et observées. Les observations correspondaient aux moyennes annuelles de NO_2 sur trois ans issues du RNSPA pour 2015, 2016 et 2017 (180 stations de surveillance). Un coefficient de

¹⁰ [NASA] National Aeronautics and Space Administration. [Satellite Aura](#).

détermination (R^2) de 0,68 a été obtenu entre les résultats du modèle de NO_2 et les données correspondantes du RNSPA (Larkin et Hystad 2020).

Dans la présente analyse, les estimations annuelles moyennes du NO_2 pour 2015-2017 ont été calculées pour les centroïdes des îlots de diffusion (ID) (ou l'emplacement valide le plus proche). Des estimations étaient disponibles pour 486 676 ID (recensement de 2016). Les estimations relatives aux ID variaient de 0 à 20 ppb, avec une moyenne de 5,4 ppb. Les résultats relatifs aux ID ont servi à calculer les concentrations pondérées en fonction de la population pour chaque DR. La figure 3 montre la distribution des concentrations annuelles moyennes de NO_2 , selon la moyenne calculée de 2015 à 2017. La concentration ambiante moyenne nationale pondérée en fonction de la population est de 7,4 ppb pour le NO_2 . Comme pour les $\text{PM}_{2,5}$ et l'ozone, des concentrations supérieures de NO_2 ont été observées dans le sud-ouest de la Colombie-Britannique, autour du corridor Calgary-Edmonton en Alberta, dans le sud de la Saskatchewan et le long du corridor Windsor-Québec en Ontario et au Québec.

Figure 3. Moyenne triennale pondérée en fonction de la population des concentrations quotidiennes de NO_2 dans les divisions de recensement canadiennes – 2015-2017 (comprend la pollution atmosphérique provenant de toutes les sources)



2.3 Estimation des décès prématurés et des effets non mortels résultant de la pollution atmosphérique

La présente analyse s'appuie sur la version 3.0 de l'Outil d'évaluation des bénéfices liés à la qualité de l'air (OEBQA) de Santé Canada pour établir un lien entre l'exposition de la population à la pollution atmosphérique au-delà des concentrations naturelles et les effets sanitaires (Judek et coll. 2019; Xu et Stieb¹¹). L'OEBQA estime le nombre de décès prématurés et d'autres effets sanitaires associés à une variation donnée des concentrations de polluants atmosphériques à l'échelle d'unités géographiques (les DR) au Canada. Des estimations provinciales, territoriales et nationales des impacts sanitaires peuvent ensuite être calculées, comme cela a été fait ici. Les données sur les effets sanitaires des trois polluants atmosphériques sont présentées sous forme de RCR. Une RCR représente le risque sanitaire excédentaire pour un effet donné, comme les symptômes d'asthme, la bronchite chronique et la mortalité, qui suit une augmentation unitaire de la concentration ambiante d'un polluant. Par exemple, une hausse de l'exposition chronique aux $\text{PM}_{2,5}$ de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ entraîne une augmentation correspondante de 10 % du risque de mortalité prématurée due à des causes non accidentelles. Une RCR est une estimation statistique tirée d'une seule étude ou d'une méta-analyse d'études multiples.

¹¹ Guoliang Xu et Dave Stieb; communications personnelles, Santé Canada, 2019

Les effets sanitaires (liés à une exposition aiguë ou chronique), les RCR qui y sont associés et les groupes de population concernés (p. ex. groupes d'âge précis) sont prédéfinis dans l'OEBQA. Dans le contexte de la présente analyse, l'exposition à court terme contribue aux effets qui se produisent quelques jours après une augmentation de la pollution de l'air ambiant (effets sanitaires aigus), tandis que l'exposition à long terme s'entend de l'exposition moyenne des années précédant l'apparition d'une maladie ou le décès (effets sanitaires chroniques). Les RCR propres à un polluant pour chaque effet néfaste sur la santé sont tirées de la documentation scientifique sur la santé et ont été retenues d'un commun accord par un groupe d'experts de Santé Canada. Ces valeurs sont donc avalisées par Santé Canada. Le tableau 1 présente les polluants et les effets sanitaires pris en compte dans la présente analyse. Des études antérieures (par exemple Crouse et coll. 2012; Judek et coll. 2019; Shin et coll. 2013; Stieb et coll. 2015) contiennent des informations générales sur les estimations des RCR utilisées dans la présente analyse (c.-à-d. des références à la documentation scientifique sur laquelle les estimations des risques sont fondées) et sur l'analyse entreprise pour produire les estimations dans l'OEBQA. Ces renseignements sont également résumés à l'annexe B. Il était supposé que les impacts sanitaires n'avaient aucun seuil d'effet (c.-à-d. que les effets étaient présumés se produire à tous les niveaux d'exposition), ce qui cadre avec les conclusions de Santé Canada selon les évaluations de la documentation globale sur chacun de ces polluants (Santé Canada 2013, 2016).

Tableau 1. Périodes de calcul de la moyenne et effets sanitaires aigus et chroniques pour les RCR du NO₂, de l'ozone et des PM_{2,5} dans la version 3.0 de l'OEBQA

Polluant ^a	Période de calcul	Effet sanitaire	Détermination du lien de causalité ^d	Référence
NO ₂	24 heures	Mortalité – Exposition aiguë ^{b,c}	Lien probable	Santé Canada 2016
ozone	Maximum 1 h	Mortalité – Exposition aiguë ^b	Lien probable	Santé Canada 2013
ozone estival	Maximum 1 h	Jours avec symptômes respiratoires aigus	Lien de causalité	Santé Canada 2013
		Jours avec symptômes d'asthme	Lien de causalité	Santé Canada 2013
		Mortalité de cause respiratoire – Exposition chronique	Indices insuffisants	Santé Canada 2013
		Jours d'activité restreinte mineure	Lien de causalité	Santé Canada 2013
		Visites à l'urgence – Problèmes respiratoires	Lien de causalité	Santé Canada 2013
		Hospitalisation – Problèmes respiratoires	Lien de causalité	Santé Canada 2013
PM _{2,5}	24 heures	Jours avec symptômes respiratoires aigus	Lien de causalité	Santé Canada 2013
		Cas de bronchite chronique chez les adultes	Indices insuffisants	Santé Canada 2013
		Jours avec symptômes d'asthme	Lien de causalité	Santé Canada 2013
		Visites à l'urgence – Problèmes cardiaques	Lien de causalité	Santé Canada 2013
		Hospitalisation – Problèmes cardiaques	Lien de causalité	Santé Canada 2013
		Épisodes de bronchite aiguë chez les enfants	Lien de causalité	Santé Canada 2013
		Mortalité – Exposition chronique	Lien de causalité	Santé Canada 2013
		Visites à l'urgence – Problèmes respiratoires	Lien de causalité	Santé Canada 2013
		Hospitalisation – Problèmes respiratoires	Lien de causalité	Santé Canada 2013
		Jours d'activité restreinte	Lien de causalité	Santé Canada 2013

OEBQA : Outil d'évaluation des bénéfices liés à la qualité de l'air; RCR : relation concentration-réponse; NO₂ : dioxyde d'azote; ozone : ozone; PM_{2,5} : matière particulaire fine ou matière particulaire ayant un diamètre de 2,5 µm ou moins

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

^b La RCR entre la mortalité liée à une exposition aiguë et les polluants gazeux est issue d'un modèle de copolluants qui comprend le CO, le NO₂, l'ozone et le SO₂; il est possible que la RCR ne reflète pas précisément le risque attribuable à un polluant individuel.

^c Il est reconnu que la RCR pour la mortalité liée à une exposition aiguë au NO₂ pourrait refléter une relation causale probable avec le NO₂, mais il se pourrait que le NO₂ agisse à titre d'indicateur pour un composant précis de la pollution ambiante, par exemple les émissions de véhicules.

- ^d **Lien de causalité** : Les données probantes sont suffisantes pour conclure à l'existence d'un lien de causalité avec les expositions aux polluants concernés; **Lien probable** : Les données probantes sont suffisantes pour conclure à l'existence probable d'un lien de causalité avec les expositions aux polluants concernés, mais il subsiste d'importantes incertitudes; **Indices insuffisants** : Les données probantes laissent supposer qu'il existe un lien de causalité avec les expositions aux polluants concernés, mais ces données sont limitées.

Les décès prématurés au sein de la population ont été estimés au moyen des RCR et des effets sanitaires suivants :

- Causes de décès non accidentelles¹² associées à une exposition à long terme aux PM_{2,5} dans une cohorte canadienne (Crouse et coll. 2012).
- Causes de décès non accidentelles associées à une exposition à court terme au NO₂ et à l'ozone selon une analyse de séries chronologiques canadiennes (Burnett et coll. 2004).
- Décès dus à des problèmes respiratoires associés à une exposition à long terme à l'ozone estival dans une cohorte américaine (Jerrett et coll. 2009).

Les valeurs des RCR pour les décès prématurés sont indiquées au tableau 2 et pour tous les effets sanitaires à l'annexe B. Le tableau 2 résume également les considérations méthodologiques liées à l'évaluation actuelle des impacts sur la santé, y compris une liste des effets mortels et non mortels associés à chaque polluant atmosphérique, les sources de données servant à estimer l'exposition à la pollution atmosphérique et les estimations nationales de l'exposition moyenne pondérée en fonction de la population.

Les RCR peuvent être saisies à titre de fonction de distribution dans les calculs, tenant compte de l'incertitude inhérente des estimations de RCR. La méthode de simulation de Monte-Carlo a été utilisée en employant 10 000 itérations afin de propager cette incertitude dans les RCR. Le modèle fournit l'estimation centrale des impacts les plus probables sur la santé qui est égale à la médiane de la distribution de sortie, ainsi que des estimations inférieure et supérieure correspondant aux 2,5^e et 97,5^e percentiles de la distribution de sortie.

Des valeurs de RCR pour la mortalité liée aux PM_{2,5} qui est attribuable aux cardiopathies ischémiques, aux maladies vasculaires cérébrales, au cancer du poumon et aux maladies pulmonaires obstructives chroniques (MPOC) chez les adultes de 25 ans et plus sont également comprises dans l'OEBQA (Shin et coll. 2013)¹³. Ces quatre causes individuelles correspondent à l'approche utilisée par l'IHME et l'OMS dans les analyses de la charge mondiale de morbidité (Cohen et coll. 2017; Lim et coll. 2012), qui comprennent des estimations de la qualité de l'air et des impacts sur la santé dans le monde entier. Les cardiopathies ischémiques, les maladies vasculaires cérébrales, le cancer du poumon et les MPOC forment un sous-ensemble de la mortalité non accidentelle liée à une exposition chronique (c.-à-d. les décès non accidentels), dont il est question ici. Aux fins du présent rapport, l'effet causes de décès non accidentelles est considéré comme la mesure de mortalité prématurée la plus appropriée en ce qui a trait à l'exposition chronique aux PM_{2,5}; il mène généralement à des estimations de mortalité plus élevées que la somme des causes particulières de décès.

¹² Les causes de décès non accidentelles sont désignées comme (toutes) les causes internes de décès dans des publications antérieures de Santé Canada sur les impacts de la pollution atmosphérique sur la santé au Canada (2017, 2019).

¹³ L'utilisateur peut utiliser la mortalité non accidentelle « toutes causes confondues » ou les quatre causes individuelles.

Tableau 2. Sommaire des estimations des effets sanitaires et de l'exposition prises en compte dans l'analyse des impacts sur la santé

Effets sanitaires	PM _{2,5}	NO ₂	ozone annuel	ozone estival
Cause du décès et type d'exposition Augmentation en % par changement [source clé]	Toutes ^a – chronique 10 % par 10 µg/m ³ [Crouse et coll. 2012]	Toutes ^a – aiguë 1,5 % par 20 ppb [Burnett et coll. 2004 ^c]	Toutes ^a – aiguë 1,7 % par 20 ppb [Burnett et coll. 2004]	Respiratoire – chronique 8,2 % par 20 ppb [Jerrett et coll. 2009]
Effets de morbidité	Jours avec symptômes respiratoires aigus; cas de bronchite chronique chez les adultes; jours avec symptômes d'asthme; visites à l'urgence – problèmes cardiaques; hospitalisation – problèmes cardiaques; épisodes de bronchite aiguë chez les enfants; visites à l'urgence – problèmes respiratoires; hospitalisation – problèmes respiratoires; jours d'activité restreinte	Aucun	Aucun	Jours avec symptômes respiratoires aigus; jours avec symptômes d'asthme; jours d'activité restreinte mineure; visites à l'urgence – problèmes respiratoires; hospitalisation – problèmes respiratoires
Estimations nationales d'exposition	PM_{2,5}	NO₂	ozone annuel	ozone estival
Années des données d'exposition	2015-2017	2015-2017	2014, 2015, 2017	
Types de données d'exposition [source clé]	Observations par satellite, observations au sol (RNSPA) et modèles de transport chimique (GEOS-Chem) [van Donkelaar et coll. 2015a,b]	Observations par satellite, observations au sol (RNSPA), données géographiques (p. ex., utilisation du territoire, distance par rapport aux routes) [Larkin et Hystad 2020]	Analyse objective des observations au sol (RNSPA) et du modèle de transport chimique (GEM-MACH); moyennes annuelles et estivales (mai-septembre) [Robichaud et Ménard 2014].	
Concentration ambiante moyenne^b	6,1 µg/m³	7,4 ppb	39,2 ppb	42,4 ppb
Concentration naturelle	1,8 µg/m³	0,15 ppb	26 ppb	28 ppb
Concentration moyenne de polluants atmosphériques^{b,c}	4,3 µg/m³	7,2 ppb	13,2 ppb	14,4 ppb

RCR : relation concentration-réponse; GEM-MACH : Global environmental multi-échelle – modélisation de la qualité de l'air et de la chimie; GEOS-Chem : Modèle de transport chimique du système d'observation terrestre Goddard (Goddard Earth Observing System chemical transport model); µg/m³ : microgrammes par mètre cube; RNSPA : Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique; ppb : parties par milliard en volume

^a Toutes – causes non accidentelles

^b Concentrations nationales pondérées selon la population

^c Pollution atmosphérique au-delà des concentrations naturelles

2.3.1 Taux d'incidence de référence

Les taux d'incidence de référence des effets sanitaires sont un facteur clé de l'estimation quantitative des effets liés à une variation de la concentration d'un polluant. Les taux d'incidence de référence pour les effets sanitaires pris en compte par l'OEBQA sont prédéfinis comme paramètre de modélisation. Ces taux sont estimés à partir de données de détection, d'observations et de rapports officiels (p. ex. certificats de décès, dossiers d'admission à l'hôpital) selon des données de Statistique Canada ou d'études épidémiologiques (p. ex. Abbey et coll. 1995; Hoek et coll. 2012; Krupnick et coll. 1990; Ostro 1987; Ostro et Rothschild 1989; Weinmayr et coll. 2010) et sont exprimés en cas annuels par million de personnes. Le guide de l'utilisateur de l'OEBQA (Judek et coll. 2019) fournit des détails sur les données sources, les formules et les algorithmes utilisés pour estimer les taux d'incidence de référence annuels des effets sur la santé.

Les taux de mortalité de référence selon la cause ou l'âge ont été calculés à partir des décès dénombrés dans chaque DR ailleurs qu'au Québec, où ces données n'étaient pas disponibles. Un taux moyen est établi à partir des données disponibles des trois années les plus récentes afin d'améliorer la stabilité (Stieb et coll. 2015). Pour le Québec, le nombre de décès a été calculé pour chaque DR en appliquant les taux nationaux selon l'âge et la cause à la répartition de la population de chaque DR selon l'âge. Pour chacun des effets de mortalité et de morbidité dans l'OEBQA, un fichier de données comportant les estimations des cas annuels par million d'individus d'une population donnée est disponible pour chaque région géographique, groupe d'âge, année de scénario et projection de la population. Les taux de référence nationaux, provinciaux et territoriaux des effets sanitaires liés au NO₂, à l'ozone et aux PM_{2,5} provenant de la version actuelle de l'OEBQA sont résumés à l'annexe C¹⁴.

Les taux d'incidence sont généralement liés à plusieurs facteurs, y compris l'âge, le sexe, la race, l'éducation, le revenu, les facteurs environnementaux et les habitudes de vie. Des taux d'incidence de référence selon l'âge (pour les types d'effets sanitaires en question) dans la population cible ont été pris en compte pour estimer le nombre d'impacts sanitaires excédentaires associés au risque accru attribuable à une variation de la concentration des polluants de l'air. Des taux annuels de référence des effets sanitaires sont attribués à des populations particulières, qui correspondent à celles examinées dans les études épidémiologiques sous-jacentes. Par exemple, l'effet « jours d'activité restreinte » s'applique à 94 % des individus de 20 ans ou plus (c'est-à-dire, les non-asthmatiques). L'exposition à la pollution a généralement une influence minime sur les taux d'incidence de référence. D'autres détails et références sur le processus de calcul des taux de référence ont déjà été publiés (Judek et coll. 2019; Stieb et coll. 2015).

2.4 Estimation de la valeur économique des impacts sur la santé de la pollution atmosphérique

L'estimation de la valeur économique attribue une valeur financière aux impacts sanitaires de la pollution atmosphérique, ce qui permet d'exprimer les impacts en unités monétaires. L'interprétation des impacts sur le plan économique permet une comparaison des bénéfices ou dommages globaux liés à des effets sanitaires selon une mesure commune et peut servir à éclairer les stratégies de gestion de la qualité de l'air. Ce faisant, les conséquences sociales, économiques et de bien-être public possibles des effets sanitaires sont prises en compte, y compris les coûts médicaux, la réduction de la productivité au travail, la douleur, la souffrance et les autres effets d'une hausse des risques pour la santé. La somme des coûts donne un indice des bénéfices ou dommages sociétaux relatifs qui découlent d'une réduction ou d'une hausse des risques pour la santé.

Dans l'OEBQA, on attribue à chaque effet sanitaire une valeur financière habituellement tirée de données d'enquêtes et de données comptables, économiques ou actuarielles. Le tableau 3 présente les valeurs estimées qui sont utilisées dans le modèle, ainsi que les études d'où elles sont tirées. Les valeurs attribuées aux effets sanitaires comportent des incertitudes inhérentes, qui se reflètent par une distribution des valeurs possibles dans le modèle et se définissent par une distribution (p. ex. normale) et un ensemble de

¹⁴ La liste complète des taux de référence est fournie avec la trousse du modèle OEBQA ou peut être obtenue sur demande auprès de Santé Canada à hc.air.sc@canada.ca.

paramètres (tableau 3). Les valeurs des effets sanitaires sont exprimées en dollars canadiens et peuvent être ajustées dans le temps à partir des années de référence des études sous-jacentes en fonction de l'indice des prix à la consommation, comme défini par Statistique Canada (Judek et coll. 2019; Statistique Canada, annuel). Dans la présente analyse, l'année de devise 2016 (CAD 2016) a été utilisée.

Tableau 3. Évaluation économique des effets sanitaires compris dans l'OEBQA de Santé Canada

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

Adaptation de Judek et coll. (2019).

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

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

^b Les visites à l'urgence pour problèmes respiratoires et cardiaques comprennent les coûts reliés à une hospitalisation subséquente selon la proportion de visites à l'urgence qui se termine en hospitalisation. On attribue une valeur de zéro aux hospitalisations afin d'éviter une double comptabilisation des coûts.

Comme le montre le tableau 3, la valeur financière de la mortalité est considérablement plus élevée que celle de tout autre effet sanitaire. Aux fins de l'analyse des politiques, et selon un examen des études canadiennes de Chestnut et De Civita (2009), l'estimation centrale recommandée d'un décès prématuré évité est de 6,5 millions de dollars (CAD 2007). Les données sous-jacentes indiquent qu'en moyenne, un Canadien serait prêt à payer environ 65 \$ pour réduire le risque de décès prématuré par 1 sur 100 000. La volonté de payer (VDP) totale de 100 000 Canadiens (65 \$ chacun) est égale à la valeur d'un décès évité. Pour atténuer l'incertitude de cette estimation, on recommande une valeur faible de 3,5 millions de dollars et une valeur élevée de 9,5 millions de dollars (tableau 3). Ces valeurs représentent un intervalle raisonnable en ce qui a trait à la VDP, mais ne doivent pas être interprétées comme des limites inférieures et supérieures (Chestnut et De Civita 2009). Les valeurs ci-dessus ne sont pas équivalentes à la valeur économique de la vie d'une personne; plutôt, c'est la somme des valeurs individuelles que les gens sont prêts à payer pour de petites

variations du risque¹⁵. Selon des ajustements fondés sur l'indice des prix à la consommation, la valeur d'un décès prématuré évité en 2016 est de 7,5 millions de dollars canadiens.

3. Résultats

Le tableau 4 présente les impacts sanitaires et les valeurs économiques des effets de mortalité associés à la pollution atmosphérique par les PM_{2,5}, l'ozone et le NO₂ à l'échelle nationale, provinciale et territoriale. Les mesures présentées au tableau 4 comprennent le nombre de cas et les valeurs normalisées pour 100 000 habitants. Cette dernière mesure permet de comparer les estimations des impacts sanitaires entre des régions géographiques de différentes tailles de population. Tous les résultats représentent les impacts sanitaires attribuables à la fraction de la pollution atmosphérique au-delà des niveaux naturels, comme indiqué dans la section Méthodes. Les valeurs canadiennes qui figurent dans le présent rapport n'ont pas été publiées auparavant.

Dans l'ensemble, la mortalité imputable à la pollution atmosphérique au-delà des concentrations naturelles représente 15 300 décès par année au Canada, selon des données démographiques de 2016 et des concentrations de polluants atmosphériques de 2014 à 2017¹⁶. Plus précisément, les estimations montrent les impacts sanitaires suivants pour les PM_{2,5}, l'ozone et le NO₂ :¹⁷

- L'exposition chronique à la pollution atmosphérique liée aux PM_{2,5} a contribué à 8 % de la mortalité non accidentelle toutes causes confondues chez les Canadiens de plus de 25 ans, ce qui équivaut à 10 000 décès par année ou à 27 décès par 100 000 habitants.
- L'exposition aiguë à la pollution atmosphérique liée au NO₂ a contribué à 0,9 % de la mortalité non accidentelle toutes causes confondues chez les Canadiens de tous âges, soit 1 300 décès par année ou 4 décès par 100 000 habitants.
- L'exposition aiguë à l'ozone a contribué à 2,7 % de la mortalité non accidentelle toutes causes confondues chez les Canadiens de tous âges, soit 2 800 décès par année ou 8 décès par 100 000 habitants. Cette estimation tient compte de la moyenne annuelle des concentrations quotidiennes maximales sur une heure.
- L'exposition chronique à l'ozone était associée à 10 % de la mortalité de cause respiratoire chez les Canadiens de plus de 30 ans, ce qui équivaut à 1 300 décès par année ou à 4 décès par 100 000 habitants. Cette estimation tient compte de la moyenne estivale des concentrations quotidiennes maximales sur une heure.

Le coût économique des 15 300 décès prématurés associés à la pollution atmosphérique est estimé à 114 milliards de dollars par année (CAD 2016). Santé Canada reconnaît la possibilité d'un chevauchement ou d'un double comptage des impacts; cette question est abordée dans la section Incertitudes et limites.

D'importantes variations du nombre de décès prématurés et des risques normalisés sont observées entre les régions géographiques (tableau 4). Selon les estimations, les décès dénombrés sont plus élevés en Ontario, au Québec, en Colombie-Britannique et en Alberta, qui sont les provinces les plus peuplées et celles dont les niveaux de pollution atmosphérique projetés sont les plus élevés (figures 1 à 3). Les décès prématurés déclarés par 100 000 habitants indiquent que les risques de mortalité dus à la pollution atmosphérique sont

¹⁵ Les études empiriques de la volonté de payer (VDP) pour des réductions du risque de mortalité fournissent des estimations des montants moyens que des personnes sont prêtes à payer pour de petites réductions de la mortalité prématurée. Le contexte de l'évaluation ou les circonstances individuelles influent sur les valeurs de la VDP, c'est-à-dire qu'elles peuvent varier pour une même amplitude de réduction du risque selon le contexte et pour différentes personnes. La VDP reflète toutes les raisons pour lesquelles les personnes accordent une valeur financière à la réduction de leur propre risque de décès. Par conséquent, la VDP peut dépasser la valeur de l'impact financier individuel lié à une variation du risque.

¹⁶ PM_{2,5} : 2015-2017; Ozone : 2014, 2015 et 2017; NO₂ : 2015-2017

¹⁷ Les valeurs individuelles pour les polluants peuvent ne pas correspondre à la somme en raison de l'arrondissement.

plus élevés en Ontario et au Québec – où l’on retrouve une haute densité de population et des niveaux élevés de pollution atmosphérique – et plus faibles au Nunavut et dans les Territoires du Nord-Ouest. En outre, des variations régionales s’observent entre des populations de tailles similaires. Par exemple, bien que les populations de la Colombie-Britannique et de l’Alberta soient comparables, le taux de décès par 100 000 habitants est plus élevé en Colombie-Britannique (40) qu’en Alberta (33). Les résultats au niveau des DR, abordés ci-après, soulignent les raisons possibles de ces différences.

Tableau 4. Nombre annuel de décès prématurés liés à la pollution de l’air par province et territoire en 2016

Région — population	Nombre de décès prématurés ^a						Valeur ^a (CAD 2016) × 1 000 000 \$
	Polluant					Par 100 000 habitants	Tous ^d
	NO ₂	PM _{2,5}	ozone _b	ozone ^c	Tous ^d	Tous ^d	
Canada — 36 229 449	1 300	10 000	2 800	1 300	15 300	42	114 000
Alberta — 4 286 341	120	850	290	140	1 400	33	10 400
Colombie-Britannique — 4 689 131	170	1 200	310	160	1 900	40	13 900
Manitoba — 1 307 764	35	300	72	28	430	33	3 300
Nouveau-Brunswick — 760 167	14	110	52	14	190	25	1 400
Terre-Neuve-et-Labrador — 521 209	10	35	37	9	92	18	690
Territoires du Nord-Ouest — 44 648	0	3	1	0	4	9	32
Nouvelle-Écosse — 946 936	20	150	74	24	270	29	2 000
Nunavut — 37 382	0	0	1	0	1	3	6
Ontario — 13 979 393	570	4 200	1 200	580	6 600	47	49 200
Île-du-Prince-Édouard — 149 904	3	10	12	4	30	20	220
Québec — 8 348 780	330	2 800	640	280	4 000	48	30 200
Saskatchewan — 1 120 939	29	280	67	30	410	36	3 000
Yukon — 36 855	0	3	1	0	4	11	31

^a Les valeurs représentent les estimations médianes du nombre d’impacts sanitaires et des valeurs économiques. Les valeurs sont arrondies à l’unité la plus près et pour un maximum de deux chiffres significatifs pour les estimations inférieures à 10 000, et trois chiffres significatifs pour les estimations de 10 000 ou plus.

^b Décès prématurés liés à une exposition aiguë; ozone annuel.

^c Décès prématurés liés à une exposition chronique; ozone estival.

^d NO₂, ozone et PM_{2,5}; les sommes peuvent ne pas correspondre en raison de l’arrondissement.

Les estimations nationales pour tous les effets sanitaires, tant mortels que non mortels, sont présentées au tableau 5. La pollution atmosphérique est associée à un nombre considérable d’impacts de morbidité ou non mortels. Les nombres les plus élevés sont prévus pour les impacts suivants : jours avec symptômes respiratoires aigus, jours d’activité restreinte et jours avec symptômes d’asthme. Toutefois, les coûts annuels associés aux impacts de morbidité, qui totalisent 5,6 milliards de dollars (CAD 2016), sont beaucoup moins élevés que ceux liés à la mortalité en raison de la grande valeur financière attribuée à l’augmentation du risque de décès (tableau 3).

Les percentiles 2,5 et 97,5 présentés au tableau 5 représentent les estimations des limites inférieure et supérieure de la plage de valeurs. Ils se situent généralement à l’intérieur d’un facteur de deux à trois par rapport à l’estimation centrale, sauf pour les jours d’activité restreinte mineure. Les estimations relatives à cet effet sanitaire ont une fourchette plus large en raison de la RCR correspondante. Plus précisément, le coefficient de régression utilisé pour calculer la RCR n’est pas statistiquement significatif, et la distribution se chevauche et est tronquée à 0 (Judek et coll. 2019). Aussi, les intervalles de confiance pourraient être larges. La limite inférieure de la plage pour les cas de bronchite chronique chez les adultes liés à l’exposition aux PM_{2,5} est également représentée par des valeurs nulles. Les paramètres de la RCR expliquent cette fourchette de valeurs (voir l’annexe B).

Tableau 5. Résultats nationaux quant aux nombres de décès prématurés et de morbidité attribuables à la pollution atmosphérique en 2016 ainsi que les valeurs monétaires

Effet sanitaire	Polluant	Nombre ^a [percentiles 2,5/ 97,5]	Valeur (CAD 2016) × 1 000 000 \$ ^a [percentiles 2,5/ 97,5]
Mortalité			
Exposition aiguë	NO ₂	1 300 [450 / 2 100]	9 700 [2 600 / 20 200]
	ozone	2 800 [1 900 / 3 600]	20 600 [8 800 / 36 400]
Mortalité de cause respiratoire – exposition chronique	ozone estival ^b	1 300 [440 / 3 100]	9 500 [2 600 / 19 600]
Exposition chronique	PM _{2,5}	10 000 [5 300 / 14 500]	74 600 [27 200 / 142 000]
Mortalité totale^c	Tous les polluants	15 300 [8 000 / 22 400]	114 000 [41 000 / 218 000]
Morbidité			
Jours avec symptômes respiratoires aigus	ozone estival, PM _{2,5}	35 000 000 [377 000 / 69 900 000]	360 [0 / 1 400]
Cas de bronchite chronique chez les adultes	PM _{2,5}	9 200 [0 / 17 900]	4 000 [0 / 10 500]
Jours avec symptômes d’asthme	ozone estival, PM _{2,5}	2 660 000 [362 000 / 5 420 000]	200 [17 / 560]
Visites à l’urgence – Problèmes cardiaques	PM _{2,5}	1 100 [570 / 1 600]	7 [3 / 10]
Hospitalisations – Problèmes cardiaques ^d	PM _{2,5}	810 [430 / 1 200]	S.O.
Épisodes de bronchite aiguë chez les enfants	PM _{2,5}	42 300 [0 / 91 700]	19 [0 / 53]
Jours d’activité restreinte mineure	ozone estival	2 300 000 [0 / 9 540 000]	72 [0 / 350]
Visites à l’urgence – Problèmes respiratoires	ozone estival, PM _{2,5}	7 000 [2 400 / 11 600]	20 [0 / 350]
Hospitalisation – Problèmes respiratoires	ozone estival, PM _{2,5}	1 400 [480 / 2 300]	S.O.
Jours d’activité restreinte	PM _{2,5}	13 100 000 [7 750 000 / 18 400 000]	890 [220 / 1 800]
Morbidité totale^c	Tous les polluants	S.O.	5 600 [2 400 / 14 700]

S.O. : sans objet

^a Les valeurs représentent les estimations médianes du nombre d’impacts sanitaires et des valeurs économiques. Les valeurs sont arrondies à l’unité la plus près et pour un maximum de deux chiffres significatifs pour les estimations inférieures à 10 000, et trois chiffres significatifs pour les estimations de 10 000 ou plus.

^b Mai à septembre seulement.

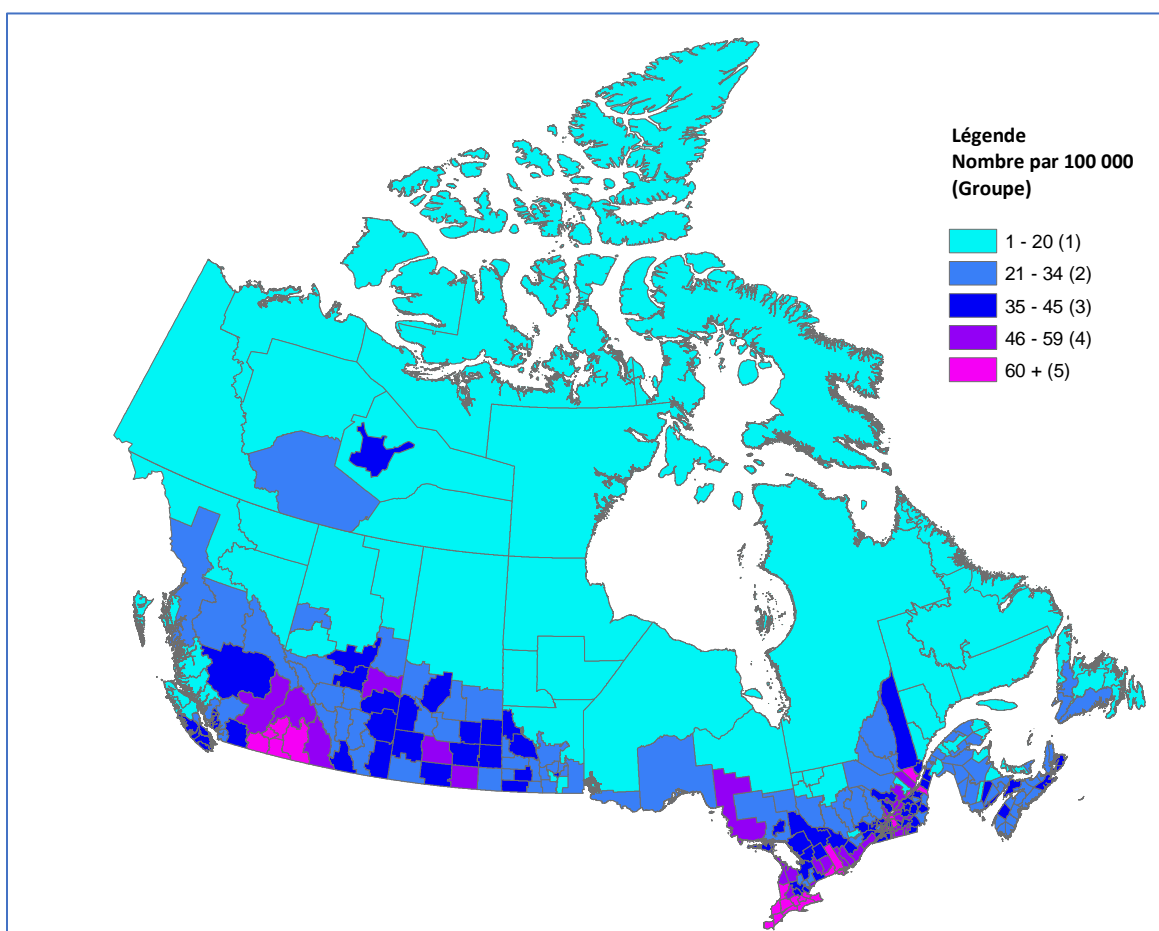
^c Les sommes ou différences peuvent ne pas correspondre en raison de l’arrondissement.

^d Aucune valeur économique n’est associée aux hospitalisations. Il est présumé que les hospitalisations liées à la pollution de l’air sont précédées d’une visite à l’urgence du même type (problème cardiaque ou respiratoire), qui comporte un coût. L’évaluation des visites à l’urgence comprend une combinaison des coûts liés aux visites à l’urgence et aux hospitalisations et, par conséquent, permet d’éviter la sous-évaluation de ces impacts sanitaires.

La figure 4 montre les variations des taux de décès prématurés par 100 000 habitants pour les DR au Canada. Cinq groupes ont été créés pour catégoriser les taux de mortalité normalisés attribuables à l’exposition à la pollution atmosphérique. Les groupes 1 et 2 sont associés à des taux inférieurs à la moyenne nationale de 42 décès prématurés par 100 000 habitants (groupe 3), et les groupes 4 et 5 sont associés à des taux supérieurs à la moyenne. La distribution géographique des taux de mortalité normalisés reflète généralement la distribution de la pollution atmosphérique (voir les figures 1 à 3), les DR des groupes 4 et 5 correspondant aux régions où la pollution atmosphérique est plus élevée. Les résultats montrent que la taille de la population à elle seule ne détermine pas le taux de décès prématurés. Bien que les régions plus peuplées

soient généralement caractérisées par des niveaux de pollution atmosphérique supérieurs, cela ne se traduit pas nécessairement par des taux de mortalité plus élevés par 100 000 habitants. L'annexe D présente les résultats pour les DR les plus peuplées au Canada (tableau D1), les DR affichant les taux les plus élevés (tableau D2) et les taux les plus faibles (tableau D3) de décès prématurés par 100 000 habitants. Pour les DR à forte population (c.-à-d. plus de 500 000 habitants), les taux vont de 26 à Calgary (division n° 6; 1 577 299 habitants) à 67 à Hamilton (564 030). Les DR affichant les taux les plus élevés pourraient être divisées en deux groupes distincts : le sud de la Colombie-Britannique et le sud de l'Ontario. Ces DR sont clairement visibles à la figure 5 et correspondent aux régions où les niveaux de pollution atmosphérique sont élevés. Les DR de la Colombie-Britannique en particulier correspondent à la distribution des concentrations de PM_{2,5} associées à la pollution par les feux de forêt dans la province (figure 1). Ces DR sont aussi généralement caractérisées par des populations relativement importantes (environ 50 000 à 400 000 habitants par DR). En dernier lieu, les DR affichant le taux de décès le plus faible (tableau D3) correspondent aux régions rurales, nordiques ou éloignées, y compris les DR peu densément peuplées du Nunavut, des Territoires du Nord-Ouest et du Labrador.

Figure 4. Décès prématurés par année, par 100 000 habitants, associés à l'exposition à la pollution atmosphérique liée au NO₂, à l'ozone et aux PM_{2,5} pour les divisions de recensement au Canada en 2016



Remarques : La moyenne nationale est de 42 décès prématurés par 100 000 habitants. Groupe 1 = 57 DR; Groupe 2 = 93 DR; Groupe 3 = 78 DR; Groupe 4 = 37 DR; Groupe 5 = 28 DR

La valeur économique annuelle totale des impacts sanitaires liés à la pollution atmosphérique au Canada se chiffre à environ 120 milliards de dollars (CAD 2016). Cette situation est en grande partie attribuable aux décès prématurés, qui représentent 114 milliards de dollars (CAD 2016) de dommages annuels, soit 95 % de la charge sanitaire globale exprimée en termes monétaires. Bien que les effets non mortels aient une valeur monétaire inférieure (5,6 milliards de dollars par année [CAD 2016]) à celle des décès prématurés, les

impacts de morbidité liés à la pollution atmosphérique demeurent une charge sanitaire pour la population canadienne.

4. Discussion

Santé Canada estime que 15 300 décès par année sont attribuables à la pollution atmosphérique au Canada, ce qui correspond à 42 décès par 100 000 habitants en 2016. La valeur monétaire totale des impacts sanitaires associés à la pollution atmosphérique est d'environ 120 milliards de dollars par année (CAD 2016), ce qui équivaut à 6 % du produit intérieur brut réel du Canada en 2016¹⁸. Ces estimations reflètent la contribution des sources humaines d'émissions en Amérique du Nord, ainsi que les contributions d'événements naturels inhabituels comme les feux de forêt, aux concentrations ambiantes de NO₂, d'ozone et de PM_{2,5} au Canada. Dans la présente analyse, des données sur la pollution atmosphérique de 2015 à 2017 ont été utilisées pour le NO₂ et les PM_{2,5}, et des données de 2014, 2015 et 2017 pour l'ozone. Des concentrations naturelles ont été soustraites uniformément de ces surfaces d'exposition moyennes sur trois ans pour estimer la composante de la pollution de l'air ambiant au-delà des concentrations naturelles canadiennes. Cette approche a été adoptée parce que la composante au-delà des concentrations naturelles comprend les émissions anthropiques, qui font généralement l'objet des mesures de gestion de la qualité de l'air. Bien que les niveaux de pollution atmosphérique au Canada soient faibles comparativement à ceux d'autres pays industrialisés¹⁹, des études canadiennes récentes indiquent que la pollution atmosphérique augmente le risque de mortalité même à de faibles concentrations ambiantes (Crouse et coll. 2015; Pinault et coll. 2017; Pappin et coll. 2019).

Les résultats provinciaux (tableau 4) indiquent que l'Ontario et le Québec sont les provinces où la pollution atmosphérique a le plus d'impacts, tant en nombre absolu de décès qu'en nombre de décès prématurés par 100 000 habitants. Cela n'est pas inattendu, car environ 63 % de la population canadienne totale réside dans ces deux provinces. En outre, certains des niveaux de pollution atmosphérique les plus élevés au Canada sont enregistrés dans les régions du sud de l'Ontario et du Québec, qui comprennent le corridor très peuplé et industrialisé Windsor-Québec (englobant la région du Grand Toronto et de Hamilton et le Grand Montréal). Au niveau des DR (tableaux D1 à D3, annexe D), les résultats montrent que des taux plus élevés de décès prématurés ne sont pas corrélés uniquement avec une population plus nombreuse; ils reflètent la combinaison des facteurs environnementaux, de la distribution par âge et des caractéristiques démographiques, y compris des niveaux de pollution et des taux d'incidence de référence plus élevés. Par exemple, une analyse des impacts sanitaires associés aux PM_{2,5} provenant de la fumée des feux de forêt au Canada (Matz et coll. 2020) indique qu'entre 2013 et 2018, les 10 DR ayant la plus forte exposition moyenne aux PM_{2,5} provenant des feux de forêt (45 % à 70 % de l'exposition totale aux PM_{2,5}) étaient toutes situées en Colombie-Britannique. Cinq de ces DR ont été identifiées dans le tableau D2 de l'annexe D (les DR affichant les taux les plus élevés de décès prématurés par 100 000 habitants). Les feux de forêt étaient également fréquents en Alberta, en Saskatchewan et au Manitoba en 2014, 2015 et 2017 (Matz et coll. 2020). En outre, les taux d'incidence de référence intègrent diverses variables démographiques et de santé, notamment la distribution par âge. En général, les DR dont la population est âgée auront des taux d'incidence de référence plus élevés et, par conséquent, seront associées à des taux plus élevés d'impacts sanitaires pour une augmentation donnée de la pollution atmosphérique. Quelles que soient les causes exactes utilisées pour calculer les taux d'incidence de référence dans toutes les DR canadiennes, il ressort que plusieurs des DR affichant les taux de décès prématurés les plus élevés sont associées à des taux d'incidence de référence relativement élevés (tableau D2, annexe D). Ainsi, dans une DR donnée, des taux élevés d'impacts sanitaires par 100 000 habitants représentent la combinaison de plusieurs facteurs qui influent sur les risques associés à l'exposition à la pollution atmosphérique.

¹⁸ [Indicateurs économiques annuels](#), Affaires mondiales Canada, gouvernement du Canada; disponible à

¹⁹ [WHO Global Urban Ambient Air Pollution Database](#), World Health Organization (page en anglais seulement).

Par rapport aux analyses antérieures de Santé Canada (voir le tableau 6), la charge sanitaire de la mortalité liée à la pollution atmosphérique au Canada en 2016 représente une légère hausse en nombres absolus : 14 600 en 2015 et 14 400 en 2011 (Santé Canada 2017, 2019). La variation du nombre de décès prématurés entre les analyses doit être interprétée en tenant compte des éléments suivants : 1) les estimations de l'exposition à la pollution atmosphérique au Canada; 2) les estimations du risque d'effets sanitaires liés à une exposition aux polluants atmosphériques; 3) les données démographiques, y compris la population, la distribution par âge et l'état de santé de référence. Comme l'indique le tableau 6, les expositions moyennes à la pollution atmosphérique (au-delà des concentrations naturelles) pondérées selon la population dans la présente analyse ont généralement diminué par rapport aux analyses antérieures en ce qui concerne les PM_{2,5} et l'ozone estival, tandis qu'une légère augmentation a été estimée pour l'ozone annuel. Bien que les estimations de la moyenne nationale soient comparables, la variabilité régionale peut aussi influencer sur les résultats. Les estimations indiquent que l'exposition au NO₂ a augmenté d'environ 1,88 ppb depuis la dernière analyse.

Tableau 6. Comparaison des analyses de Santé Canada – exposition pondérée selon la population à la pollution atmosphérique (au-delà des concentrations naturelles) et estimations des décès prématurés

Période d'exposition ^a	Population (année)	NO ₂		ozone annuel		ozone estival		PM _{2,5}		Nombre total de décès	
		epp (ppb)	nombre	epp (ppb)	nombre	epsp (ppb)	nombre	epp (µg/m ³)	nombre	nombre	par 100 000 habitants
2007–2012 ^b	34 342 780 (2011)	8,3	1 300	12,8	2 400	15,6	1 200	4,7	9 500	14 400	42
2014–2016 ^c	35 851 774 (2015)	5,4	940	13,0	2 700	14,8	1 300	4,3	9 700	14 600	41
2014–2017 ^d	36 229 449 (2016)	7,2	1 300	13,2	2 800	14,4	1 300	4,3	10 000	15 300	42

epp : exposition pondérée selon la population

^a Concentrations naturelles pour toutes les analyses : 0,15 ppb NO₂; 26 ppb ozone annuel; 28 ppb ozone estival; 1,8 µg/m³ PM_{2,5}

^b Santé Canada, 2017

^c Santé Canada, 2019

^d Analyse actuelle : 2015-2017 pour le NO₂ et les PM_{2,5}; 2014, 2015 et 2017 pour l'ozone

La variation des estimations de l'exposition au NO₂ est peut-être liée en partie aux modifications de la modélisation de la RUT depuis l'analyse de 2014-2016 (Santé Canada 2019). Dans l'ensemble, la prévisibilité du modèle 2014-2016 a atteint un R² de 0,73, comparativement à 0,68 pour la version 2015-2017. Deux changements importants ayant pu influencer la version 2015-2017 sont la mise à jour des données de télédétection²⁰ et l'utilisation des données de surveillance d'un site de surveillance en bordure de route. Notamment, le nouveau modèle intègre les données d'une nouvelle station du RNSPA située au centre-ville de Vancouver (station 100141) qui étaient caractérisées par des concentrations de NO₂ plus élevées que celles mesurées dans d'autres stations de surveillance. Une moyenne annuelle de 22,0 ppb a été enregistrée à cette station, dépassant par plus de 3 ppb la moyenne rapportée à la deuxième station la plus élevée (18,7 ppb) au Canada, également située au centre-ville de Vancouver, et par plus de 6 ppb les concentrations les plus élevées dans les stations des autres provinces. L'inclusion d'emplacements ayant des niveaux élevés de pollution atmosphérique a accru l'erreur de modélisation²¹. Toutefois, cela a aussi accru la généralisabilité du modèle en saisissant une combinaison unique de sources d'émissions denses jusqu'ici peu représentées dans le réseau de surveillance de la qualité de l'air du RNSPA. Par conséquent, même si les variations des

²⁰ Les estimations du NO₂ près de la surface étaient auparavant fondées sur des données de télédétection provenant du spectromètre d'absorption à balayage et prise d'images pour la cartographie de l'atmosphère (SCIAMACHY) et de l'instrument GOME-2 (Global Ozone Monitoring Experiment-2), ainsi que sur des calculs de Geddes et coll. (2016). Les estimations près de la surface n'étaient disponibles que jusqu'en 2012 avec cette approche et ont été remplacées par les données sur la densité des colonnes verticales de l'OMI pour 2015-2017.

²¹ On a constaté que le retrait de la station de surveillance de la qualité de l'air 100141 de l'ensemble de données réduisait l'erreur de modélisation et augmentait de 2,5 % la valeur R².

estimations de l'exposition à la pollution atmosphérique entre les analyses peuvent refléter des augmentations ou des diminutions des concentrations ambiantes, les modifications méthodologiques contribuent également à la variabilité au fil du temps. Les changements récents apportés à la modélisation de la RUT pour le NO₂ sont considérés comme des améliorations progressives et nécessaires.

Pour ce qui est de la population, les estimations actuelles reposent sur des données démographiques pour l'année 2016. Les analyses précédentes étaient fondées sur la population de 2011 (Santé Canada 2017) et la population de 2015 (Santé Canada 2019). Les données démographiques canadiennes pour 2016 représentaient une augmentation approximative de 378 000 personnes par rapport à 2015 (hausse de 1,1 %) et de 1,9 million de personnes par rapport à 2011 (hausse de 5,5 %). Au niveau des DR, les variations de population entre les données de 2016 et 2015 variaient de -2,3 à 2,7 % environ. Une autre façon de mesurer les impacts de la pollution atmosphérique sur la santé consiste à exprimer le nombre d'effets sanitaires par 100 000 personnes, ce qui élimine l'influence des changements quant à la taille de la population. Les résultats normalisés selon la population montrent que les estimations des décès prématurés associés à la pollution atmosphérique sont cohérentes d'une analyse à l'autre : 42 par 100 000 Canadiens en 2016, comparativement à 41 par 100 000 en 2015 et à 42 par 100 000 en 2011. Les estimations de la pollution atmosphérique indiquent également que les caractéristiques spatiales de la pollution atmosphérique au Canada n'ont pas beaucoup changé au cours des dernières années. Dans la présente analyse, les estimations de la pollution atmosphérique (figure 1) sont comparables à celles de l'analyse précédente (reproduites aux figures D1 à D4, annexe D). Les estimations les plus élevées de la pollution atmosphérique sont rapportées dans les mêmes DR, généralement celles associées aux régions du sud de la Colombie-Britannique et de l'Alberta, ainsi qu'aux régions situées le long du corridor Windsor-Québec.

Les estimations du risque pour les divers effets sanitaires, représentés ici par les RCR, étaient cohérentes entre la présente analyse et les rapports précédents et ne sont donc pas considérées comme une source de variation entre les estimations. Les taux d'incidence de référence pour les impacts de mortalité et de morbidité ont été mis à jour pour la version 3.0 de l'OEBQA et cadrent donc avec l'analyse précédente (Santé Canada 2019), mais diffèrent des analyses fondées sur les versions antérieures de l'OEBQA (p. ex. Santé Canada 2017).

D'autres études ont estimé l'impact de la pollution atmosphérique sur les Canadiens, notamment en utilisant les approches élaborées dans le cadre du projet Global Burden of Disease (GBD) de l'Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). L'analyse GBD a estimé à 7 136 le nombre de décès prématurés causés par l'exposition à l'ozone et aux PM_{2,5} au Canada en 2016, ce qui équivaut à 20 décès prématurés par 100 000 habitants.²² Dans l'ensemble, le Canada se caractérise par de faibles niveaux de pollution atmosphérique et une incidence relativement faible de décès liés à la pollution atmosphérique comparativement à d'autres pays. L'estimation de la mortalité prématurée selon le GBD au Canada en 2016 (7 136) est inférieure à l'estimation de Santé Canada pour la même année (15 300). Les différences résident dans les détails des approches, y compris le choix des RCR et les surfaces d'exposition pour les polluants pris en compte dans les analyses. Par exemple, dans la présente analyse, la RCR des PM_{2,5} portait sur la mortalité toutes causes confondues et reposait sur l'étude propre au Canada de Crouse et coll. (2012), alors que l'analyse du projet GBD a utilisé un amalgame de plusieurs études internationales, cinq causes précises de mortalité et une approche quelque peu différente de classification des effets de mortalité. De plus, bien que les deux approches de Santé Canada et du GBD intègrent les effets de mortalité pour l'ozone, les causes particulières de décès ou les RCR sont différentes et donnent lieu à des estimations différentes. En outre, le NO₂ est un prédicteur significatif de mortalité prématurée dans les analyses canadiennes des effets de la pollution atmosphérique sur la santé. L'exposition au NO₂ en 2016 est associée à 1 300 décès prématurés dans l'analyse actuelle; l'approche du GBD ne comprend pas le NO₂. Cela démontre l'influence des RCR et souligne l'importance de choisir la valeur la plus robuste sur le plan scientifique pour la population canadienne.

²² [IHME. GBD Compare – 2016](#) (consulté le 23 juin 2020).

D'autres différences découlent des surfaces d'exposition. L'analyse du GBD a utilisée une résolution relativement plus grossière pour les PM_{2,5} et l'ozone (p. ex. Cohen et coll. 2017) que la présente analyse. Santé Canada a eu recours à des surfaces à haute résolution pour les PM_{2,5} (résolution de 1 km), l'ozone (résolution de 10 km) et le NO₂ (résolution de 30 m) afin de déterminer l'exposition de la population. En dernier lieu, l'analyse présentée ici s'appuie sur des analyses canadiennes des concentrations naturelles, qui représentent un scénario contre-factuel inférieur à celui de l'analyse du GBD (c.-à-d. le niveau d'exposition au risque minimum théorique [Cohen et coll. 2017]), donnant lieu à des différences supplémentaires par rapport aux autres approches.

4.1 Analyse de sensibilité

À des fins d'analyse de sensibilité, une RCR non linéaire a été appliquée pour la mortalité non accidentelle associée à une exposition à long terme aux PM_{2,5} (c.-à-d. mortalité due à une exposition chronique; Pinault et coll. 2017). Cette RCR est issue d'une analyse de la Cohorte santé et environnement du recensement canadien (CSERCan) de 2001. Par contre, la RCR de l'OEBQA de Crouse et coll. (2012, 2015) reposait sur la CSERCan de 1991. Pinault et coll. (2017) ont calculé la RCR au moyen d'une méthode d'ajustement de la courbe statistique : la Fonction d'impact sanitaire contrainte par la forme (Shape Constrained Health Impact Function ou SCHIF). Cette méthode ajuste plusieurs fonctions mathématiques, y compris des courbes linéaires et non linéaires, pour décrire la forme de l'association. La méthode SCHIF a récemment été utilisée pour développer le Modèle de mortalité d'exposition globale (Global Exposure Mortality Model ou GEMM) pour 41 cohortes internationales, couvrant la gamme des expositions aux PM_{2,5}, pour évaluer à l'échelle mondiale les décès liés à une exposition à long terme aux PM_{2,5} dans l'air ambiant (Burnett et coll. 2018). Les résultats du GEMM révèlent une augmentation considérable de la mortalité mondiale attribuable à la pollution de l'air extérieur par les PM_{2,5} (8,9 millions de décès) comparativement aux estimations antérieures du GBD (4,1 millions de décès) (Cohen et coll. 2017).

Afin d'évaluer l'influence potentielle d'une RCR non linéaire pour les PM_{2,5}, la RCR des PM_{2,5} de Pinault et coll. (2017) a été sélectionnée à des fins d'analyse de sensibilité dans la présente évaluation. Le choix de cette RCR est pertinent puisqu'elle a été mise au point à partir d'une grande cohorte canadienne (CSERCan) de 2,4 millions de personnes. Une forme supralinéaire d'association a été signalée, ce qui indique une progression des risques plus élevée dans la fourchette inférieure de pollution atmosphérique attribuable aux PM_{2,5} (Pinault et coll. 2017). Cette supralinéarité concorde avec le GEMM et avec les constatations de Burnett et coll. (2018). Une grande partie de la population canadienne devrait être exposée à des niveaux de pollution atmosphérique se situant dans la fourchette inférieure d'exposition (c.-à-d. moins de 5 µg/m³). L'utilisation de la RCR non linéaire (décès non accidentels) pour l'exposition chronique aux PM_{2,5} dans l'air ambiant implique 3 000 décès prématurés supplémentaires, évalués à 22,4 milliards de dollars (les estimations des impacts sur la santé pour le NO₂ et l'ozone demeurent inchangées).

4.2 Incertitudes et limites

La modélisation de la qualité de l'air et des impacts sanitaires effectuée dans le cadre de la présente évaluation a fait appel aux meilleurs outils et données disponibles pour des scénarios canadiens. Comme pour les autres évaluations des impacts sanitaires, les estimations des impacts sur la santé sont sujettes à l'incertitude découlant des hypothèses implicites dans l'affectation de la population, la représentation des risques pour la santé par les RCR et l'évaluation monétaire des effets sanitaires. La présente section porte sur ces catégories d'incertitude, qui sont associées spécifiquement à l'analyse des impacts sur la santé, à partir de discussions qualitatives et d'analyses de sensibilité quantitatives. Dans la mesure du possible, les incertitudes ont été évaluées en fonction de leur influence potentielle sur l'orientation et l'ampleur des estimations des impacts sanitaires, ainsi qu'en fonction de la quantité de données probantes disponibles à l'appui de l'approche ou des hypothèses retenues pour l'évaluation. Cette approche vise à suivre le cadre de l'OMS concernant l'incertitude (2008) et l'approche de l'US EPA pour l'évaluation qualitative de l'incertitude décrite dans l'évaluation de la norme nationale américaine de qualité de l'air ambiant (NAAQS) pour la

matière particulaire (2012). Dans l'ensemble, il est prévu que les incertitudes de l'évaluation actuelle entraînent possiblement une sous-estimation des impacts sanitaires.

4.2.1 Incertitude relative à l'exposition

Dans la présente analyse, trois méthodes ont été utilisées pour calculer l'exposition des Canadiens à chacun des trois polluants. Il s'agissait notamment d'observations par satellite et d'observations terrestres fusionnées avec un modèle de transport chimique (PM_{2,5}); d'une analyse objective d'observations terrestres fusionnées avec un modèle de transport chimique (ozone); et d'une modélisation de RUT (NO₂). Ces trois méthodes d'estimation donnent actuellement les meilleures estimations nationales d'exposition pour chacun des polluants. Les travaux continus d'élaboration et de mise à l'essai de modèles pourraient éventuellement déboucher sur une approche uniforme pour tous les polluants qui est cohérente dans ses hypothèses et sa représentativité spatiale; par exemple, une approche d'analyse objective pour tous les polluants. Toutefois, à l'heure actuelle, rien n'indique que l'utilisation d'une seule approche de modélisation générerait des prédictions de meilleure qualité ou plus cohérentes. Les trois approches utilisent des méthodes optimales (au moment de la rédaction) pour chaque polluant et peuvent représenter la meilleure analyse, puisque chaque polluant est régi par des processus et des paramètres différents. L'influence sur l'ampleur et l'orientation (c.-à-d. augmentation ou diminution) des estimations de la pollution atmosphérique liée à l'utilisation de méthodes distinctes est incertaine.

Les moyennes des concentrations ambiantes qui ont servi de base à cette analyse ont été établies à partir des données disponibles sur trois ans pour éviter que les résultats soient influencés par des variations interannuelles. Les périodes de données pour chaque polluant diffèrent légèrement : les données de 2015 à 2017 ont servi à l'établissement des concentrations de NO₂ et de PM_{2,5}, tandis que les concentrations d'ozone étaient fondées sur les données de 2014, 2015 et 2017. Les données d'ozone de 2016 n'étaient pas utilisables au moment de l'évaluation en raison de considérations opérationnelles relatives au modèle initial²³. Santé Canada et Environnement et Changement climatique Canada continuent de collaborer à l'évaluation d'approches pour élaborer des estimations plus intégrées de l'exposition qui peuvent être mises à jour annuellement ou deux fois par année. L'incertitude liée à l'exclusion des données sur l'ozone pour 2016 devrait avoir une incidence mineure sur l'ampleur et l'orientation des estimations des impacts sur la santé.

L'utilisation de concentrations naturelles uniformes pour estimer l'exposition de la population est une source d'incertitude. Des différences régionales existent certainement pour les concentrations naturelles de chacun des polluants à travers le Canada. Des variations spatiales des concentrations naturelles peuvent causer une sous-estimation ou une surestimation des expositions à la pollution de l'air. Les analyses de la qualité de l'air en cours pourraient permettre d'établir de nouvelles données naturelles comportant une résolution spatiale pour les analyses futures. L'impact de l'utilisation de nouvelles concentrations naturelles sur l'ampleur et l'orientation des estimations de l'exposition est incertain à ce stade-ci.

Parmi les sources potentielles d'incertitude, mentionnons la variation de la résolution spatiale entre l'exposition à la pollution atmosphérique et les données épidémiologiques. Premièrement, la résolution spatiale des surfaces d'exposition modélisées de la présente analyse diffère de celle utilisée dans les études épidémiologiques sources. Plus précisément, dans la présente analyse, les estimations de l'exposition étaient fondées sur les estimations de la pollution atmosphérique pour les zones géographiques des DR, les estimations de l'exposition de la population étant notamment fondées sur les lieux de résidence et une présomption selon laquelle les personnes demeurent dans leur DR pour exercer leurs activités quotidiennes.

²³ Les données d'analyse objective de 2016 n'ont pas pu être utilisées en raison de multiples changements apportés à la taille et à l'orientation de la grille GEM-MACH sur une courte période en 2016. La résolution horizontale de 10 km de la grille est demeurée inchangée, mais la taille de la grille est passée de 347 116 cellules (506 × 686) à 366 444 cellules (522 × 702), puis à 487 176 cellules (766 × 636). En outre, l'orientation de la grille a fait l'objet d'une rotation au cours de la dernière expansion et a donc exclu les cellules colocalisées de la grille parmi les versions de la grille. Puisque les mesures annuelles ou saisonnières de l'ozone nécessitent l'interpolation de toutes les données sur la même grille, ces changements ont affecté les résultats et ont introduit des erreurs et des incertitudes dans les estimations des concentrations de l'ozone.

Les estimations relatives aux DR ont été pondérées ou interpolées à partir de surfaces d'exposition à l'échelle nationale à résolution relativement élevée pour le NO₂ (grille de 30 m), l'ozone (10 km) et les PM_{2,5} (grille de 1 km). Les RCR de l'OEBQA pour la mortalité due à une exposition aiguë ont été calculées à partir d'études épidémiologiques qui évaluaient les effets sur la santé de la population d'après les données de surveillance recueillies dans des sites centraux. En outre, les RCR de mortalité pour l'exposition chronique aux PM_{2,5} appliquées par l'OEBQA s'appuyaient sur des données satellitaires moins affinées sur le plan spatial (résolution de grille de 10 km). Ces études épidémiologiques étaient fondées sur des données d'exposition dont la résolution était inférieure à celle des données de la présente analyse. Par ailleurs, des études sanitaires de la population fondées sur des estimations d'exposition à haute résolution n'étaient pas facilement disponibles. L'ampleur et l'orientation du biais dû à cette classification inappropriée de l'exposition sont difficiles à évaluer sans une analyse de sensibilité approfondie, qui dépasse la portée de la présente évaluation. Une analyse d'une cohorte environnementale canadienne basée sur la population, la CSERCan de 2001, a permis d'examiner la sensibilité des associations entre la mortalité et les PM_{2,5} relativement à la résolution de la surface d'exposition. Brauer et coll. (2019) ont trouvé un meilleur ajustement du modèle et des estimations de risque plus élevées pour la surface analysée à la plus fine résolution (1 km) comparativement à 5 km et 10 km. Il est probable que la RCR pour la mortalité due à l'exposition chronique et l'exposition aux PM_{2,5}, qui a été calculée en utilisant une surface d'exposition de 10 km (Crouse et coll. 2012), sous-estime le risque à la résolution de 1 km appliquée dans la présente évaluation. L'ampleur de cet effet varie probablement selon le polluant examiné compte tenu des différences de durée de vie dans l'atmosphère et de gradients spatiaux de concentration, ainsi que des résolutions utilisées pour chaque espèce (30 m pour le NO₂, 1 km pour les PM_{2,5} et 10 km pour l'ozone).

Les populations sont exposées simultanément à plusieurs polluants atmosphériques dans l'air ambiant, plutôt qu'à des polluants isolés. Il peut être difficile dans le cadre d'études épidémiologiques de séparer statistiquement les effets réels et indépendants des polluants individuels. Dans la mesure du possible, les RCR employées dans la présente analyse sont issues de modèles qui ont été ajustés statistiquement pour tenir compte des effets d'autres polluants dans les modèles à plusieurs polluants. Il demeure toutefois possible que certains effets de polluants aient été comptés deux fois ou que les effets attribués à un polluant n'aient pas été complètement dissociés de ceux attribués à d'autres polluants. Mentionnons à titre d'exemple l'association entre les concentrations de NO₂ et les taux de mortalité quotidiens (c.-à-d. mortalité liée à une exposition aiguë). Santé Canada (2016) a conclu que l'exposition aiguë au NO₂ est susceptible d'entraîner un risque accru de mortalité; toutefois, le NO₂ provient de sources de combustion et il est possible que l'exposition au NO₂ reflète en partie l'influence d'autres produits de combustion, y compris les gaz et les particules (Brook et coll. 2007). Un nombre croissant d'études ont également établi un lien entre le NO₂ et la mortalité due à une exposition chronique, mais l'OEBQA n'en a pas tenu compte parce que Santé Canada (2016) a conclu que les données probantes ne faisaient que suggérer un lien de causalité, principalement en raison de l'incertitude quant au mode d'action potentiel et de la possibilité qu'il agisse comme substitut de sources spécifiques ou d'autres polluants. S'il existe un lien de causalité entre l'exposition chronique au NO₂ et la mortalité, cela représenterait une sous-estimation dans la présente analyse.

Il y a aussi un risque de chevauchement ou de double comptabilisation des effets aigus et chroniques sur la santé (OMS 2013). On croit que la double comptabilisation de ce point de vue est contrôlée dans la sélection des RCR des polluants atmosphériques et des effets sanitaires dans l'OEBQA. L'incertitude associée à la double comptabilisation des décès prématurés liés à une exposition aiguë et chronique à la pollution atmosphérique devrait avoir une incidence mineure sur l'ampleur et l'orientation des estimations de l'impact général sur la santé. D'autres études épidémiologiques portant sur les effets sanitaires aigus et chroniques au Canada et à l'étranger sont nécessaires pour clarifier cette incertitude.

4.2.2 Incertitude de l'exposition-réponse

La sélection d'une RCR particulière à utiliser dans l'OEBQA est non négligeable : comme l'outil est utilisé en partie à des fins réglementaires, la cohérence et la stabilité des paramètres du modèle sont des considérations importantes. Bien que de nouvelles études puissent faire état d'autres RCR ou de RCR mises à

jour, celles-ci doivent être évaluées par Santé Canada, et le modèle de l'OEBQA est mis à jour périodiquement plutôt que continuellement. Des analyses récentes, y compris celles qui appliquent des techniques non linéaires d'ajustement de la courbe (p. ex. Burnett et coll. 2018; Pinault et coll. 2017) semblent indiquer une association supralinéaire entre l'exposition à long terme aux PM_{2,5} et la mortalité due à diverses causes. Cette forme supralinéaire de la relation est particulièrement pertinente pour les conditions au Canada, qui sont habituellement caractérisées par de faibles concentrations de polluants dans l'air ambiant. Une RCR supralinéaire implique des effets différentiels plus élevés par unité d'exposition pour des niveaux de pollution atmosphérique aux PM_{2,5} faibles. En outre, l'utilisation d'une RCR supralinéaire pour les PM_{2,5} dans l'OEBQA mène à plus de décès prématurés (les impacts sanitaires du NO₂ et de l'ozone demeurent inchangés). Cette nouvelle RCR pour l'exposition à long terme aux PM_{2,5} n'a pas été officiellement incluse dans l'OEBQA; elle est plutôt utilisée ici pour des analyses de sensibilité. Ces analyses indiquent que les résultats actuels issus de l'OEBQA pourraient sous-estimer les décès prématurés associés aux PM_{2,5} d'environ 30 % (et le total des décès prématurés de 20 %). Chen et coll. (2020) ont également étudié l'utilisation de la méthode SCHIF pour caractériser l'impact conjoint de la concentration et de la composition des PM_{2,5} sur les maladies cardiovasculaires dans toutes les régions de l'Ontario. Les résultats obtenus à l'aide de l'approche ajustée en fonction des composantes des PM_{2,5} ont révélé une meilleure prédiction des impacts des PM_{2,5} sur la santé, particulièrement en tenant compte des relations non linéaires entre les polluants atmosphériques et les effets. Cette nouvelle approche permettra de mieux comprendre les effets des PM_{2,5} sur la santé et la quantification des impacts sur la santé de la population dans les analyses futures.

En ce qui concerne les RCR en général, l'OEBQA comprend un ensemble de valeurs approuvées par Santé Canada en fonction de la robustesse de la base de données. À la lumière de nouveaux résultats de recherche, des RCR peuvent être ajoutées, modifiées ou supprimées dans l'OEBQA. À l'instar des analyses du GBD, l'inclusion de nouvelles RCR ou de nouvelles paires risque-effet dans l'OEBQA dépend de la force de la preuve d'un lien de causalité entre le risque (dans ce cas, l'exposition à un polluant atmosphérique) et les effets sanitaires, ainsi que de la possibilité de développer une surface d'exposition pour le polluant atmosphérique d'intérêt (Shaffer et coll. 2019). La décision de supprimer, d'ajouter ou de modifier des RCR nécessite la disponibilité de données robustes et un consensus clair parmi les experts de Santé Canada quant à la pertinence accrue des valeurs proposées pour la population canadienne actuelle.

4.2.3 Incertitude quant aux effets sanitaires et aux valeurs monétaires

Dans la présente analyse, les impacts de mortalité et de morbidité liés à la pollution atmosphérique sont fondés sur des estimations des concentrations ambiantes de PM_{2,5}, de NO₂ et d'ozone exclusivement. L'OEBQA comprend des effets sanitaires associés à ces polluants atmosphériques, pour lesquels la valeur de la preuve est probante et pour lesquels des données robustes quantifient la relation entre l'exposition à la pollution atmosphérique et les effets néfastes sur la santé. En outre, de nombreux effets qui ont été liés à la pollution atmosphérique ne sont pas inclus dans l'OEBQA, mais pourraient l'être à l'avenir. Par exemple, les effets de la pollution atmosphérique qui présentent un intérêt comprennent les conséquences neurologiques (p. ex. démence, déficience intellectuelle) et les conséquences sur la reproduction (p. ex. faible poids à la naissance) [Shaffer et coll. 2019]. Dans l'ensemble, il est présumé que les résultats de l'OEBQA sous-estiment les impacts mortels et non mortels associés à la pollution atmosphérique. L'ampleur du biais est incertaine.

L'inclusion d'un effet sanitaire dans l'OEBQA exige la quantification des estimations des taux d'incidence de référence connexes et des caractéristiques de la population cible, comme les chiffres de population et la distribution par âge. Pour certains effets sanitaires, des données reflétant les différences régionales dans les taux d'incidence sont disponibles, tandis que pour d'autres, des taux d'incidence uniformes sont appliqués partout au Canada en l'absence de données géographiques plus détaillées (p. ex. mortalité par cause précise liée à l'exposition à long terme aux PM_{2,5}). L'hypothèse de taux d'incidence de référence uniformes sur le plan géospatial est simpliste et constitue une source d'incertitude qui peut entraîner une surestimation ou une sous-estimation des impacts selon les caractéristiques des populations dans les différentes régions du Canada.

Des coûts sont attribués aux impacts sanitaires à des fins d'évaluation économique. La version actuelle de l'OEBQA comprend des valeurs de la volonté de payer qui ont été ajustées en fonction du temps à l'aide de

l'indice des prix à la consommation à partir des années de référence des études sous-jacentes. Toutefois, ces études ont été publiées il y a plus de dix ans (voir le tableau 3) et pourraient ne pas refléter les données et les approches les plus récentes. Bien que l'approche probabiliste de l'OEBQA tienne compte des incertitudes liées à l'évaluation, la mise à jour des données sous-jacentes pourrait améliorer les estimations des coûts économiques de la pollution atmosphérique. Pour les polluants atmosphériques et les RCR des effets sanitaires inclus dans la version 3.0 de l'OEBQA, l'ampleur et l'orientation de ce biais sont incertaines.

5. Conclusions

La pollution atmosphérique est reconnue mondialement comme l'un des principaux facteurs de risque de mortalité prématurée d'après une base de données d'études épidémiologiques et d'études toxicologiques internationales. Les évaluations du risque réalisées par Santé Canada (2013, 2016) ont permis de conclure – selon les connaissances exhaustives issues de la recherche et d'évaluations – que l'exposition aux PM_{2,5}, au NO₂ et à l'ozone infligent le plus d'impacts sur la santé de la population au Canada.

La présente analyse fournit des estimations de la mortalité, de la morbidité et des coûts économiques associés à la fraction de la pollution atmosphérique au-delà des concentrations naturelles au Canada, laquelle correspond à la pollution atmosphérique ciblée par les mesures de gestion de la qualité de l'air. Santé Canada estime qu'en 2016, 15 300 décès prématurés au Canada peuvent être attribués à la pollution atmosphérique par les PM_{2,5}, le NO₂ et l'ozone. Les effets sanitaires non mortels attribuables à la pollution atmosphérique comprennent 35 millions de jours avec symptômes respiratoires aigus, 2,7 millions de jours avec symptômes d'asthme et 8 100 visites à l'urgence. La valeur économique totale des effets néfastes de la pollution atmosphérique sur la santé est estimée à 120 milliards de dollars par année (CAD 2016), soit l'équivalent de 6 % du produit intérieur brut réel total en 2016. Bien que la pollution atmosphérique agit sur la santé des Canadiens dans toutes les régions du pays, les effets les plus importants sont observés dans les provinces les plus peuplées et celles qui contiennent les plus grandes sources d'émissions : l'Ontario, le Québec, la Colombie-Britannique et l'Alberta.

Même si les trois polluants examinés ici ont des impacts sur la santé, l'exposition aux PM_{2,5} représente la majeure partie de la charge de mortalité estimée (65 %), l'exposition à l'ozone et au NO₂ représentant respectivement 26 % et 8 % de celle-ci. En ce qui concerne les effets non mortels, l'ozone ainsi que les PM_{2,5} sont associés à des impacts sanitaires, mais pas le NO₂. Bien que le NO₂ soit considéré comme étant associé à plusieurs effets respiratoires importants, il n'y a actuellement aucune RCR de morbidité dans l'OEBQA pour le NO₂.

L'estimation de 15 300 décès par année équivaut à 42 décès pour 100 000 Canadiens et est conforme aux analyses antérieures. La hausse du nombre de personnes exposées en 2016 par rapport aux années d'analyse précédentes (en raison de l'augmentation de la population) se traduit par une hausse nette du nombre de décès. On estime que les Canadiens sont actuellement exposés, en moyenne, à des niveaux de pollution atmosphérique plus faibles pour les PM_{2,5} et l'ozone estival comparativement aux périodes d'exposition prises en compte dans les analyses précédentes. Par contre, la présente évaluation utilise généralement des concentrations plus élevées pour l'exposition à l'ozone annuel, tandis que les estimations de l'exposition au NO₂ ne semblent indiquer aucune tendance claire. La valeur normalisée par 100 000 habitants brosse un tableau plus objectif de la charge sanitaire et suggère que les risques pour la santé liés à la pollution atmosphérique par habitant au Canada sont demeurés stables au cours de la dernière décennie. Bien que les Canadiens bénéficient d'une qualité de l'air relativement bonne, la pollution atmosphérique continue d'avoir des impacts sur la santé de la population.

Les données et les méthodes (p. ex. les concentrations naturelles et les RCR) utilisées dans la présente analyse, la plus complète actuellement, prennent en considération des données, informations et connaissances scientifiques sur les effets sanitaires de la pollution atmosphérique au Canada plus à jour par rapport aux estimations canadiennes précédentes. Néanmoins, les données probantes tendent à montrer que la pollution atmosphérique peut être associée à d'autres d'effets néfastes sur la santé, qui n'ont pas été

pris en compte ici. Par ailleurs, des polluants atmosphériques autres que le NO₂, les PM_{2,5} et l’ozone sont associés à des effets néfastes sur la santé. Il est donc présumé que les estimations quantitatives des impacts sur la santé de la population établies dans la présente analyse sous-estiment les impacts néfastes de la pollution atmosphérique sur la santé au Canada.

Il faut s’attendre à des changements dans les estimations des impacts sanitaires après chaque mise à jour de Santé Canada. Des variations ou des écarts entre les estimations peuvent survenir en raison de changements dans les données ou les méthodes utilisées pour évaluer l’exposition de la population aux polluants atmosphériques, de changements dans les RCR, de changements dans les taux de référence des effets néfastes au Canada ou de changements dans les caractéristiques démographiques de la population. L’OEBQA est mis à jour périodiquement à mesure que de nouveaux éléments probants sont évalués aux fins d’inclusion dans le modèle. Par exemple, des études récentes ont fait état d’une RCR supralinéaire entre l’exposition aux PM_{2,5} dans l’air ambiant et la mortalité prématurée et son adoption dans l’OEBQA pour des analyses de la charge sanitaire augmenterait les estimations pour le Canada. L’évaluation des risques relatifs et des RCR pour des conditions de faibles niveaux de pollution atmosphérique, qui est particulièrement pertinente pour le Canada, est également un domaine de recherche actif (Shaffer et coll. 2019). Des analyses de sensibilité, comme celle présentée ci-dessus, ont été effectuées pour examiner l’influence de différents facteurs. En dernier lieu, il est possible de réévaluer les estimations des impacts sanitaires pour les années incluses dans les analyses de Santé Canada afin de s’assurer que les tendances sont fondées sur des méthodes et des données intrinsèquement cohérentes.

6. Références

- ABBEY DE, MD Lebowitz, PK Mills, FF Petersen, L Beeson, RI Burchette. 1995. Long term ambient concentrations of particulates and oxidants and development of chronic disease in a cohort of nonsmoking California residents. *Inhal Toxicol* 7(1) : 19–34.
- ASSOCIATION MÉDICALE CANADIENNE. No Breathing Room: National Illness Cost of Air Pollution Summary Report. Ottawa, AMC, 2008, www.healthyenvironmentforkids.ca/resources/no-breathing-room-costs-of-air-pollution (en anglais seulement)
- BOERSMA KF, HJ Eskes, RJ Dirksen, RJ van der A, JP Veeffkind, P Stammes, V Huijnen, QL Kleipool, M Sneep, J Claas, J Leitão, A Richter, D Brunner. 2011. An improved retrieval of tropospheric NO₂ columns from the Ozone Monitoring Instrument. *Atmos Meas Tech* 4 : 1905–1928.
- BOYS B, RV Martin, A Van Donkelaar, R MacDonell, NC Hsu, MJ Cooper, RM Yantosca, Z Lu, DG Streets, Q Zhang, SW Wang. 2014. Fifteen-year global time series of satellite-derived fine particulate matter. *Environ Sci Technol* 48 : 11109–11118.
- BRAUER M, JR Brook, T Christidis, Y Chu, D Crouse, A Erickson, P Hystad, C Li, RV Martin, J Meng, AJ Pappin, LL Pinault, M Tjepkema, A van Donkelaar, S Weichenthal, RT Burnett. 2019. Mortality–Air Pollution Associations in Low-Exposure Environments (MAPLE): Phase 1. Research Report 203.
- BROOK JR, RT Burnett, TF Dann, S Cakmak, MS Goldberg, X Fan, AJ Wheeler. 2007. Further interpretation of the acute effect of nitrogen dioxide observed in Canadian time-series studies. *J Exp Sci Environ Epidem* 17 : S36–S44.
- BURNETT R, H Chen, M Szyszkowicz M et coll. 2018. Global estimates of mortality associated with long-term exposure to outdoor fine particulate matter. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 115 (38) : 9592–9597.
- BURNETT RT, D Stieb, JR Brook, S Cakmak, R Dales, M Raizenne, R Vincent, T Dann. 2004. Associations between short-term changes in nitrogen dioxide and mortality in Canadian cities. *Arch Environ Health* 59(5) : 228–36.

CHEN H, Z Zhang, A van Donkelaar, L Bai, RV Martin, E Lavigne, JC Kwong, RT Burnett. 2020. Understanding the joint impacts of fine particulate matter concentration and composition on the incidence and mortality of cardiovascular disease: a component-adjusted approach. *Environ Sci Technol* doi 10.1021.

CHESTNUT LG, P De Civita. Economic valuation of mortality risk reduction: review and recommendations for policy and regulatory analysis, 2009. Prepared for the Government of Canada Policy Research Initiative. PRI Project – Regulatory strategy.

COHEN AJ, M Brauer, R Burnett, HR Anderson, J Frostad, K Estep, V Feigin et coll. 2017. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *The Lancet* 389(10082) : 1907–1918.

CROUSE DL, PA Peters, A van Donkelaar, MS Goldberg, PJ Villeneuve, O Brion, S Khan, DO Atari, M Jerrett, CA Pope, M Brauer, JR Brook, RV Martin, D Stieb, RT Burnett. 2012. Risk of nonaccidental and cardiovascular mortality in relation to long-term exposure to low concentrations of fine particulate matter: a Canadian national-level cohort study. *Environ Health Perspect* 120(5) : 708–714.

CROUSE DL, PA Peters, P Hystad, JR Brook, A van Donkelaar, RV Martin, PJ Villeneuve, M Jerrett, MS Goldberg, CA Pope, M Brauer, RD Brook, A Robichaud, R Menard, RT Burnett. 2015. Ambient PM_{2.5}, ozone, and NO₂ exposures and associations with mortality over 16 years of follow-up in the Canadian Census Health and Environment Cohort (CanCHEC). *Environ Health Perspect* 123(11) : 1180–1186.

[CRS] CONGRESSIONAL RESEARCH SERVICE. Background ozone: challenges in science and policy. Prepared for Members and Committees of Congress, 2019, 18 p. <https://fas.org/sgp/crs/misc/R45482.pdf>.

GEDDES JA, RV Martin, BL Boys, A van Donkelaar. 2016. Long-term trends worldwide in ambient NO₂ concentrations inferred from satellite observations. *Environ Health Perspect* 124(3) : 281–289.

GRIFFIN D, C McLinden, J Racine, M Moran, V Fioletov, R Pavlovic, H Eskes. 2020. Assessing the impact of Corona-virus-19 on nitrogen dioxide levels over southern Ontario, Canada. *Geophys Res Letters* [submitted] <https://doi.org/10.1002/essoar.10503538.2>

HOEK G, S Pattenden, S Willers, T Antova, E Fabianova, C Braun-Fahrlander et coll. 2012. PM₁₀ and children's respiratory symptoms and lung function in the PATY study. *Eur Respir J* 40(3) : 538–47.

HYSTAD P, E Setton, A Cervantes, K Poplawski, S Deschenes, M Brauer, A van Donkelaar, L Lamsal, R Martin, M Jerrett, P Demers. 2011. Creating national air pollution models for population exposure assessment in Canada. *Environ Health Perspect* 119 : 1123–1129.

INSTITUTE FOR HEALTH METRICS AND EVALUATION et HEALTH EFFECTS INSTITUTE (IHME et HEI). State of Global Air/2018. Institute for Health Metrics and Evaluation, et Health Effects Institute, 2018. www.stateofglobalair.org/

IHME et HEI. State of Global Air/2019. Institute for Health Metrics and Evaluation, et Health Effects Institute, 2019. www.stateofglobalair.org/

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

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

JUDEK S, D Stieb, G Xi, B Jovic, B Edwards. Air Quality Benefits Assessment Tool (AQBAT) – User Guide – Version 3, 2019, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, 205 p.

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

KRUPNICK AJ, ML Cropper. 1992. The effect of information on health risk valuations. *J Risk Uncertain* 5 : 29–48.

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

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

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

LARKIN A, P Hystad. Update of the Canadian NO₂ land use regression model for years 2015–2017, and prediction of Canadian NO₂ concentrations, 2020. Produit pour Santé Canada, contrat n° 4500401021, le 31 janvier 2020, 13 p.

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

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

MATZ CJ, M Egyed, X Guoliang, J Racine, R Pavlovic, R Rittmaster, SB Henderson, DM Stieb. 2020. Health impact analysis of PM_{2.5} from wildfire smoke in Canada (2013–2015, 2017–2018). *Sci Total Environ* 725 : 138506.

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

[OMS] ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ. Part 1: Guidance document on characterizing and communicating uncertainty in exposure assessment – harmonization project document No. 6, 2008. Publié sous le parrainage conjoint de l'Organisation mondiale de la Santé, de l'Organisation internationale du Travail, et du Programme des Nations Unies pour l'environnement. Éditions OMS, Genève (Suisse). Disponible en ligne à : www.who.int/ipcs/methods/harmonization/areas/uncertainty%20.pdf (en anglais seulement).

OMS. Ambient air pollution: a global assessment of exposure and burden of disease. Genève www.who.int/phe/publications/air-pollution-global-assessment/en/, 2016 (en anglais seulement).

OMS. Health risks of air pollution in Europe – HRAPIE project. Recommendations for concentration–response functions for cost–benefit analysis of particulate matter, ozone and nitrogen dioxide. Bureau régional de l'OMS pour l'Europe, Copenhague (Danemark), 60 p., 2013 (en anglais seulement).

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

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

PAPPIN AJ, T Christidis, LL Pinault, DL Crouse, JR Brook, A Erickson, P Hystad, C Li, RV Martin, J Meng, S Weichenthal, A van Donkelaar, M Tjepkema, M Brauer, RT Burnett. 2019. Examining the shape of the association between low levels of fine particulate matter and mortality across three cycles of the Canadian Census Health and Environment Cohort. *Environ Health Perspect* 127(10) : 107008.

PINAULT LL, S Weichenthal, DL Crouse, M Brauer, A Erickson, A van Donkelaar, RV Martin, P Hystad, H Chen, P Finès, JR Brook, M Tjepkema, RT Burnett. 2017. Associations between fine particulate matter and mortality in the 2001 Canadian Census Health and Environment Cohort. *Environmental Research* 159 : 406–415.

ROBICHAUD A, R Ménard, Y Zaitseva, D Anselmo. 2016. Multi-pollutant surface objective analyses and mapping of air quality health index over North America. *Air Qual Atmos Health* 9 : 743–759.

ROBICHAUD A, R Ménard. 2014. Multi-year objective analyses of warm season ground-level ozone and PM_{2.5} over North America using real-time observations and the Canadian operational air quality models. *Atmos Chem Phys* 14(4) : 1769–1800.

SANTÉ CANADA. Évaluation des risques pour la santé humaine du dioxyde d'azote ambiant, Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Direction de la sécurité des milieux, cat. : H144-31/2016F-PDF, 2016, 336 p.

SANTÉ CANADA. Les impacts sur la santé de la pollution de l'air au Canada : une estimation des décès prématurés, gouvernement du Canada, ISBN 978-0-660-23741-1, 2017, 14 p. <http://publications.gc.ca/site/fra/9.846414/publication.html>.

SANTÉ CANADA. Les impacts sur la santé de la pollution de l'air au Canada : estimation de la morbidité et des décès prématurés – Rapport 2019, gouvernement du Canada, ISBN 978-0-660-31166-1, 2019, 42 p. <http://publications.gc.ca/site/fra/9.874082/publication.html>.

SANTÉ CANADA. Évaluation scientifique canadienne du smog – Volume 2 : Effets sur la santé, Division des effets de la pollution de l'air sur la santé, cat. : En88-5/2-2013F-PDF, 2013, 656 p.

SHAFFER RM, SP Sellers, MG Baker, R de Buen Kalman, J Frostad, MK Suter, SC Anenberg, J Balbus, N Basu, DC Bellinger, L Birnbaum, M Brauer, A Coehn, KL Ebi, R Fuller, P Grandjean, JJ Hess, M Kogevinas, P Kumar, PJ Landrigan, B Lanphear, SJ London, AA Rooney, JD Stanaway, L Trasande, K Walker, H Hu. 2019. Improving and expanding estimates of the Global Burden of Disease due to environmental health risk factors. *Environ Health Perspect* 127(10) : 105001–1–16.

SHIN HH, A Cohen, CA Pope III, M Ezzati, SS Lim, B Hubbell, et coll. Critical issues in combining disparate sources of information to estimate the Global Burden of Disease attributable to ambient fine particulate matter exposure. Document de travail rédigé pour l'atelier Methods for Research Synthesis: A Cross-Disciplinary Workshop, 2013. Cambridge (MA), Harvard Center for Risk Analysis. www.hsph.harvard.edu/wp-content/uploads/sites/1273/2013/09/Shin-et-al.-Sept-2013.pdf.

STATISTIQUE CANADA. Annuelle. Tableau : 18-10-0005-01 – Indice des prix à la consommation, moyenne annuelle, non désaisonnalisé. <https://www150.statcan.gc.ca/t1/tbl1/fr/tv.action?pid=1810000501>.

STIEB DM, P De Civita, FR Johnson, M Manary, A Anis, RC Beveridge, S Judek. 2002. Economic evaluation of the benefits of reducing acute cardiorespiratory morbidity associated with air pollution. *Environ Health* 1 : 1–13.

STIEB DM, S Judek, A van Donkelaar, RV Martin, K Brand, HH Shin, RT Burnett, M Smith-Doiron. 2015. Estimated public health impact of changes in fine particle air pollution in Canada, 2000–2011. *Can J Public Health* 106(6) : 362–368.

[TFHTAP] TASK FORCE ON HEMISPHERIC TRANSPORT OF AIR POLLUTION. « Hemispheric transport of air pollution 2010 – Part A: Ozone and particulate matter », *Air Pollution Studies* No. 17, 2010. Sous la direction de F Dentener, T Keating et H Akimoto. Commission économique pour l'Europe, 304 p. <http://www.htap.org>

[US EPA] ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY DES ÉTATS-UNIS. Regulatory impact analysis for the proposed revision to the National Ambient Air Quality Standards for particulate matter, Office of Air Quality Planning and Standards, Environmental Protection Agency des États-Unis, Research Triangle Park, Caroline du Nord, EPA-452/R-12-003, 2012, 522 p.

- US EPA. Integrated science assessment for ozone and related photochemical oxidants. (EPA/600/R-10/076F). Research Triangle Park, Caroline du Nord, Environmental Protection Agency des États-Unis, National Center for Environmental Assessment, 2013. <http://cfpub.epa.gov/ncea/isa/recordisplay.cfm?deid=247492>.
- US EPA. Integrated science assessment for particulate matter. Office of Research and Development, 2019, 1967 p. Disponible en ligne à : <https://cfpub.epa.gov/ncea/isa/recordisplay.cfm?deid=347534#tab-3>.
- VAN DONKELAAR A, RV Martin, RJD Spurr, E Drury, LA Remer, RC Levy, J Wang. 2013. Optimal estimation for global ground-level fine particulate matter concentrations. *J Geophys Res* 118 : 5621–5636.
- VAN DONKELAAR A, RV Martin, M Brauer, BL Boys. 2015a. Use of satellite observations for long-term exposure assessment of global concentrations of fine particulate matter. *Environ Health Perspect* 123(2) : 135–143.
- VAN DONKELAAR A, RV Martin, M Brauer, R Kahn, R Levy, C Verduzco, PJ Villeneuve. 2010. Global estimates of ambient fine particulate matter concentrations from satellite-based aerosol optical depth: development and application. *Environ Health Perspect* 118 : 847–855.
- VAN DONKELAAR A, RV Martin, RJ Spurr, RT Burnett. 2015b. High-resolution satellite-derived PM_{2.5} from optimal estimation and geographically weighted regression over North America. *Environ Sci Technol* 49 : 10482–10491.
- VISCUSI WK, WA Magat, J Huber. 1991. Pricing environmental health risks: survey assessments of risk–risk and risk–dollar trade-offs for chronic bronchitis. *J Environ Econ Manage* 21(1) : 32–51.
- WEINMAYR G, E Romeo, M De Sario, SK Weiland, F Forastiere. 2010. Short-term effects of PM₁₀ and NO₂ on respiratory health among children with asthma or asthma-like symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect* 118(4) : 449–57.
- WHALEY C, PA Makar, MW Shephard, L Zhang, J Zhang, Q Zheng, A Akingunola, GR Wentworth, JG Murphy, SK Kharol, KE Cady-Pereira. 2018. Contributions of natural and anthropogenic sources to ambient ammonia in the Athabasca Oil Sands and north-western Canada. *Atmos Chem Phys* 18 : 2011–2034.
- ZANGARI S, DT Hill, AT Charette, JE Mirowsky. 2020. Air quality changes in New York City during the COVID-19 pandemic. *Sci Total Environ* 742: 140496.

Annexe A : Information sur les niveaux d'émissions atmosphériques et les sources associées aux concentrations ambiantes de PM_{2,5}, d'ozone et de NO₂ au Canada

Des études scientifiques poussées indiquent que l'exposition aux polluants atmosphériques pris en compte dans la présente évaluation, à savoir les particules fines (PM_{2,5}), l'ozone troposphérique (ozone), et le dioxyde d'azote (NO₂), a des effets importants sur la santé et l'environnement. Ces polluants sont notamment responsables de la formation du smog. La présente annexe fournit des renseignements généraux sur les sources canadiennes d'émissions de ces polluants, ainsi que sur leurs effets sur la santé. En outre, des données sur les émissions sont fournies pour les oxydes d'azote (NO_x) et les composés organiques volatils (COV), qui sont des précurseurs de la formation d'ozone et de PM_{2,5}.

Remarque : La présente annexe résume les constatations présentées dans le Rapport d'inventaire des émissions de polluants atmosphériques du Canada, un rapport publié annuellement par Environnement et Changement climatique Canada (ECCC 2020). Des renseignements et des données supplémentaires ont été extraits du rapport [L'air au Canada](#), disponible sur le site Web du [Conseil canadien des ministres de l'Environnement](#). Pour des renseignements supplémentaires, veuillez consulter les publications originales.

Matières particulaires

Émissions au Canada

Les matières particulaires sont des aérosols (c.-à-d. des particules en suspension dans l'air) sous forme solide ou liquide. Elles existent en différentes tailles, qui sont souvent classées comme grossières (diamètre aérodynamique se situant entre 2,5 et 10 µm), fines (2,5 µm ou moins) ou ultrafines (0,1 µm ou moins).

Les PM peuvent être définies comme primaires ou secondaires :

- Les PM primaires sont émises par une source directement dans l'atmosphère. Il peut s'agir, par exemple, des émissions de combustion provenant des cheminées industrielles et des gaz d'échappement des véhicules, ou des émissions non liées à la combustion provenant de la poussière entraînée par le vent à partir du sol, ainsi que des routes pavées et non pavées.
- Les PM secondaires ne sont pas émises directement, mais sont plutôt formées dans l'atmosphère par une série de réactions chimiques et physiques impliquant des gaz comme les oxydes de soufre, les NO_x et les COV.

En 2015-2017, les émissions de PM_{2,5} ont atteint environ 1,6 million de tonnes (Mt) au Canada (tableau A1). Les contributions les plus importantes étaient associées aux émissions n'étant pas liées à la combustion. Les sources de poussière représentaient 58 % des émissions totales de PM_{2,5}, provenant principalement des activités de construction (55 % des émissions de poussière) et des routes non pavées (43 % des émissions de poussière). L'agriculture était le deuxième secteur contributif en importance, représentant 24 % des émissions totales de PM_{2,5}.

En ce qui concerne les émissions liées à la combustion, la contribution la plus importante provenait de sources commerciales, résidentielles et institutionnelles (11 % des émissions totales de PM_{2,5}), principalement associées à la combustion résidentielle du bois (10 % des émissions totales de PM_{2,5}). Le secteur des minerais et des industries minérales, ainsi que le transport et les équipements mobiles ont chacun contribué à 2 % des émissions totales de PM_{2,5}, tandis que les autres secteurs représentaient moins de 1 % de ces émissions.

La figure A1 présente la répartition des émissions de PM_{2,5} en 2016, à l'exclusion des émissions de poussière et des sources naturelles (p. ex. les feux de forêt). Comme indiqué ci-dessous, la combustion résidentielle du

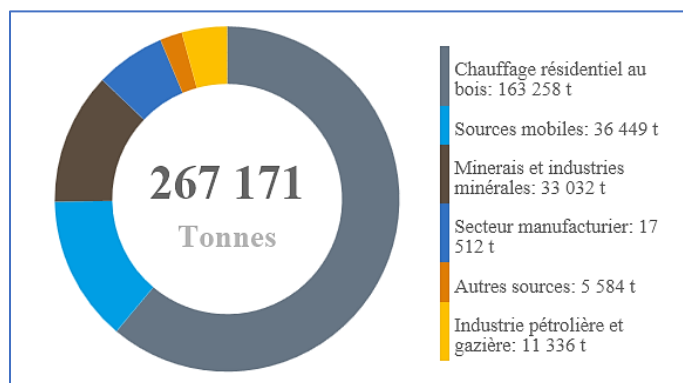
bois est responsable de la plus grande part des émissions de PM_{2,5} au Canada. La figure A2 montre les tendances des émissions de PM_{2,5} de 1990 à 2018. Les émissions de poussière ont augmenté de façon constante en valeur absolue et relative au cours de cette période et représentaient plus de 50 % des émissions totales de PM_{2,5}. Les émissions de particules provenant d'autres secteurs ont généralement diminué en raison des nouvelles technologies et pratiques.

Tableau A1. Sommaire national des émissions annuelles de PM_{2,5} (en tonnes) entre 2015 et 2017

Secteurs	2015	2016	2017
Minerais et industries minérales	31 000	32 000	35 000
Industrie pétrolière et gazière	12 000	11 000	13 000
Production d'électricité (services publics)	3 500	3 400	3 300
Fabrication	18 000	17 000	17 000
Transport et équipements mobiles	37 000	33 000	35 000
Agriculture	370 000	380 000	380 000
Commercial-résidentiel-institutionnel	180 000	180 000	180 000
Incinération et sources de déchets	2 700	2 700	2 800
Peintures et solvants	15	16	23
Poussière	920 000	930 000	930 000
Feux	10 000	9 100	4 800
Total	1 600 000	1 600 000	1 600 000

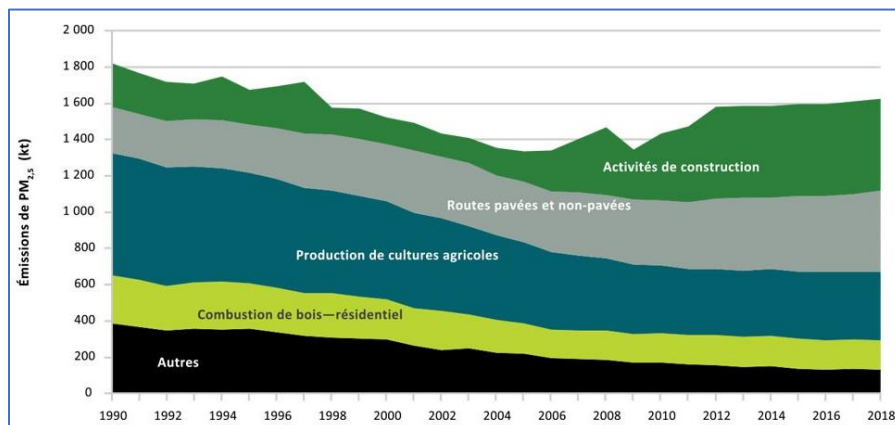
Source : [Rapport d'inventaire des émissions de polluants atmosphériques du Canada 2020 : chapitre 2.1](#), Environnement et Changement Climatique Canada.

Figure A1. Sources humaines d'émissions de PM_{2,5} (excluant les émissions de poussière) au Canada en 2016



Source : [L'air au Canada](#), Le Conseil canadien des ministres de l'environnement.

Figure A2. Tendances nationales des émissions annuelles de PM_{2,5} en kilotonnes (kt) de 1990 à 2018



Source : [Rapport d'inventaire des émissions de polluants atmosphériques du Canada 2020 : chapitre 2.1](#), Environnement et Changement Climatique Canada.

Effets sur la santé

L'exposition aux PM_{2,5} peut avoir une incidence négative sur le cœur et les poumons et peut entraîner des problèmes de santé comme des symptômes d'asthme, des bronchites chroniques et des crises cardiaques. L'exposition aux PM_{2,5} est également liée à une augmentation des visites aux urgences et des hospitalisations pour des problèmes respiratoires et cardiovasculaires, ainsi qu'à un risque accru de décès prématuré. Les groupes de population vulnérables, comme les enfants et les personnes atteintes de maladies cardiovasculaires et respiratoires préexistantes, sont plus sensibles à ces effets (Santé Canada 2013).

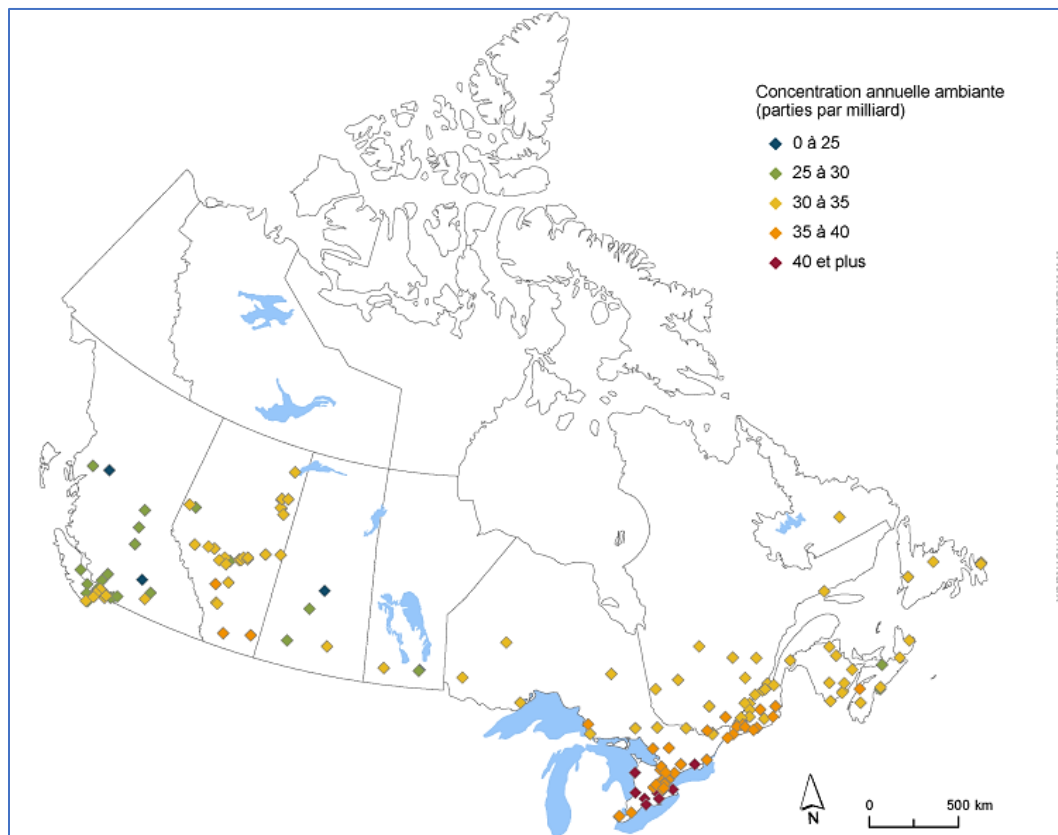
Ozone troposphérique

Émissions de précurseurs et niveaux ambiants au Canada

L'ozone (ozone) est un gaz incolore, inodore et très irritant et une composante majeure du smog. Les populations sont exposées à l'ozone qui se forme au niveau du sol, aussi appelé ozone troposphérique. L'ozone n'est pas émis directement par des sources : il est considéré comme un polluant secondaire, parce qu'il est formé par des réactions photochimiques entre les NO_x et les COV en présence de la lumière du soleil. Les niveaux d'ozone sont généralement plus élevés en été qu'en hiver en raison de conditions environnementales favorables qui augmentent la formation d'ozone.

La figure A3 présente la répartition de l'ozone dans l'ensemble du Canada en 2016, mesurée aux stations du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA). Les concentrations ambiantes moyennes annuelles varient généralement entre 30 et 40 parties par milliard (ppb), atteignant des valeurs supérieures à 40 ppb aux stations situées dans le sud de l'Ontario. Les concentrations moyennes d'ozone au cours de la dernière décennie n'indiquent aucune tendance. En revanche, les concentrations maximales d'ozone, d'après la 4^e valeur la plus élevée de la concentration moyenne maximale quotidienne d'ozone sur 8 heures, affichent une légère tendance à la baisse (de 68 ppb en 2002 à 57 ppb en 2016, soit une baisse annuelle de 0,75 %).

Figure A3. Moyenne des concentrations d’ozone mesurées aux stations du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique en 2016



Source : ECCC 2018

Effets sur la santé

L’exposition à l’ozone est associée à des symptômes respiratoires (p. ex. irritation de la gorge, toux, essoufflement et réduction de la fonction pulmonaire) et peut aggraver des affections existantes comme l’asthme ou d’autres maladies pulmonaires chroniques. L’exposition à l’ozone augmente également le risque de décès prématuré. Les populations sensibles (p. ex. les enfants et les personnes atteintes de maladies respiratoires ou cardiovasculaires) sont plus à risque (Santé Canada 2013).

Dioxyde d’azote

Émissions au Canada

Le NO₂ et d’autres NO_x sont principalement formés par l’utilisation de combustibles fossiles. Bien qu’une grande partie des NO_x soit libérée sous forme de NO, ce dernier réagit rapidement dans l’atmosphère et se convertit en NO₂. À des concentrations supérieures, le NO₂ a une odeur forte et âpre et peut former une brume brunâtre dans l’air urbain pollué.

En 2015-2017, environ 1,7 Mt de NO₂ a été émis au Canada (tableau A2). Les contributions les plus importantes étaient associées au transport et aux équipements mobiles, qui représentaient 51 % des émissions totales de NO₂ en moyenne, suivies des émissions de l’industrie pétrolière et gazière (28 %) et de la production d’électricité (9 %).

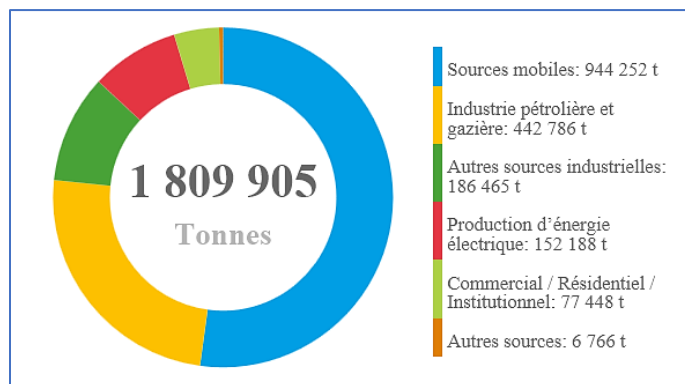
Tableau A2. Sommaire national des émissions annuelles de NO₂ (en tonnes) entre 2015 et 2017

Secteurs	2015	2016	2017
Minerais et industries minérales	81 000	78 000	86 000
Industrie pétrolière et gazière	480 000	470 000	480 000
Production d'électricité (services publics)	150 000	150 000	150 000
Fabrication	69 000	69 000	70 000
Transport et équipements mobiles	890 000	840 000	880 000
Agriculture	4 100	4 200	4 200
Commercial-résidentiel-institutionnel	80 000	77 000	79 000
Incinération et sources de déchets	4 200	4 200	5 200
Peintures et solvants	23	23	17
Poussière	-	-	-
Feux	2 000	1 700	990
Total	1 800 000	1 700 000	1 700 000

Source : [Rapport d'inventaire des émissions de polluants atmosphériques du Canada 2020 : chapitre 2.3](#), Environnement et Changement Climatique Canada.

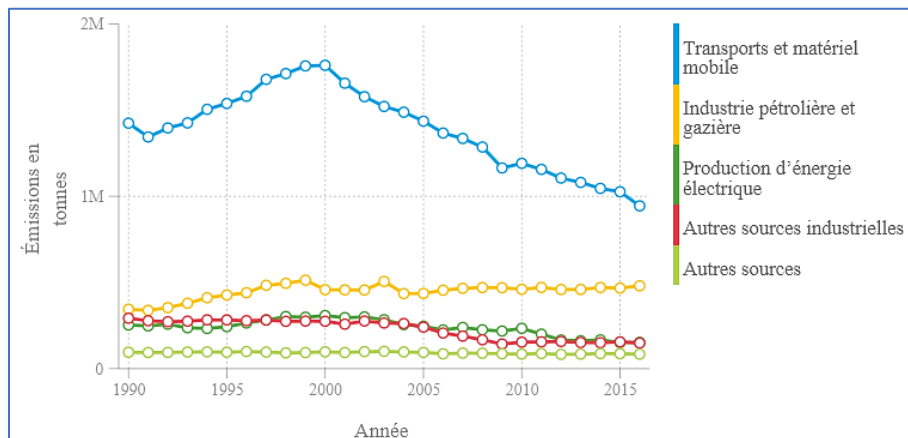
La figure A4 présente la répartition des émissions de NO_x, à l'exclusion des émissions de source naturelle. La figure A5 présente les tendances des émissions de NO_x provenant des principales sources entre 1990 et 2016. Une diminution considérable des émissions des sources mobiles a été observée depuis 2000, sous l'effet de la diminution des émissions des camions et véhicules légers à essence à la suite de l'adoption d'une réglementation de plus en plus rigoureuse sur les véhicules. L'industrie pétrolière et gazière en amont et le transport maritime sont les secteurs où les émissions de NO_x ont augmenté au cours des dernières décennies, ce qui peut être attribué à l'expansion et à la croissance de leurs activités (ECCC 2018).

Figure A4. Sources humaines d'émissions de NO_x au Canada en 2016



Source : [L'air au Canada](#), Le Conseil canadien des ministres de l'environnement.

Figure A5. Émissions nationales de NO_x par type de source de 1990 à 2016



Source : [L'air au Canada](#), Le Conseil canadien des ministres de l'environnement.

Effets sur la santé

L'exposition à court terme au NO₂ peut provoquer une gamme d'effets respiratoires néfastes, y compris une diminution de la fonction pulmonaire, une augmentation des symptômes respiratoires et l'inflammation des voies respiratoires, et peut aggraver les maladies respiratoires, particulièrement l'asthme et les maladies pulmonaires obstructives chroniques. L'exposition à court terme au NO₂ augmente également le risque de décès prématuré. L'exposition prolongée au NO₂ peut contribuer à des réactions allergiques et à l'apparition de l'asthme et peut accroître la sensibilité aux infections respiratoires. D'autres études sont nécessaires pour caractériser et confirmer les relations entre l'exposition au NO₂ et les effets sur la santé (Santé Canada 2016).

Composés organiques volatils

Émissions au Canada

Les COV sont des produits chimiques organiques qui se vaporisent dans des conditions atmosphériques normales. Les COV exposés à la lumière du soleil réagissent photochimiquement avec les NO_x, produisant de l'ozone et des aérosols organiques, deux composantes importantes du smog. Les COV comprennent diverses substances chimiques qui se trouvent dans les émissions naturelles (émissions biogènes), les produits de combustion (p. ex. gaz d'échappement des moteurs) et les émissions par évaporation de produits de consommation (p. ex. peinture à base de pétrole, produits de nettoyage, solvants).

Entre 2015 et 2017, environ 1,8 Mt de COV a été émis au Canada (tableau A3). Les sources humaines les plus importantes sont liées à l'extraction de pétrole et de gaz (37 % des émissions totales de COV), à l'utilisation de peintures et de solvants (21 % des émissions totales de COV) ainsi qu'au transport et à la combustion du bois de chauffage (représentant chacun 16 % des émissions totales de COV) (tableau A3 et figure 6)²⁴.

Entre 1990 et 2018, les émissions de COV ont diminué de 37 % (1,1 Mt) (ECCC 2018). Cette diminution est attribuable à des règlements de plus en plus rigoureux visant les moteurs à allumage commandé de véhicules hors route (c.-à-d. ceux à essence, au gaz de pétrole liquéfié ou au gaz naturel comprimé), comme le montre la figure A7 (couvrant la période de 1990 à 2016). La réduction des émissions de COV des véhicules et camions légers routiers à essence a également contribué à la tendance à la baisse. En revanche, les émissions de l'industrie pétrolière et gazière ont légèrement augmenté au fil du temps.

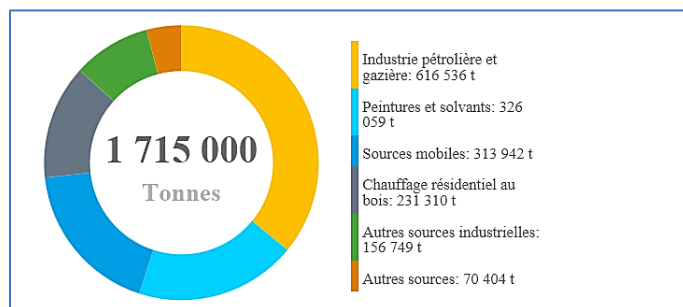
²⁴ Les valeurs présentées au tableau A3 et à la figure A6 ont été obtenues à partir de différents ensembles de données; de légères divergences sont possibles. Par exemple, les différences peuvent varier en fonction des arrondis et de la combinaison de secteurs.

Tableau A3. Sommaire national des émissions annuelles de COV (en tonnes) entre 2015 et 2017

Secteurs	2015	2016	2017
Minerais et industries minérales	11 000	11 000	11 000
Industrie pétrolière et gazière	730 000	660 000	660 000
Production d'électricité (services publics)	1 600	1 600	1 300
Fabrication	110 000	100 000	100 000
Transport et équipements mobiles	300 000	280 000	290 000
Agriculture	110 000	110 000	120 000
Commercial-résidentiel-institutionnel	290 000	290 000	290 000
Incinération et sources de déchets	9 900	10 000	10 000
Peintures et solvants	360 000	360 000	370 000
Poussière	-	-	-
Feux	5 900	4 900	2 900
Total général	1 900 000	1 800 000	1 800 000

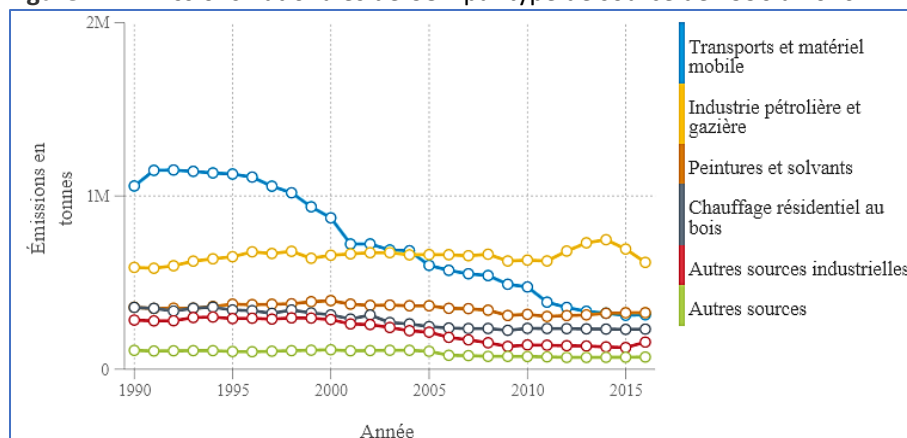
Source : [Rapport d'inventaire des émissions de polluants atmosphériques du Canada 2020 : chapitre 2.4](#), Environnement et Changement Climatique Canada.

Figure A6. Source des émissions de COV provenant de sources humaines au Canada en 2016



Source : [L'air au Canada](#), Le Conseil canadien des ministres de l'environnement.

Figure A7. Émissions nationales de COV par type de source de 1990 à 2016



Source : [L'air au Canada](#), Le Conseil canadien des ministres de l'environnement.

Références

ENVIRONNEMENT ET CHANGEMENT CLIMATIQUE CANADA (ECCC). Indicateurs canadiens de durabilité de l'environnement – Qualité de l'air. N° de cat. : EN4-144/57-2018F-PDF, 2018. Disponible à : <https://www.canada.ca/fr/environnement-changement-climatique/services/indicateurs-environnementaux/qualite-air.html>.

ECCC. Rapport d'inventaire des émissions de polluants atmosphériques du Canada. N° de cat. : En81-30F-PDF, 2020. Disponible en ligne à : <https://www.canada.ca/fr/environnement-changement-climatique/services/pollution-atmospherique/publications/rapport-inventaire-emissions-2020.html>.

SANTÉ CANADA. Évaluation scientifique canadienne du smog – Volume 2 : Effets sur la santé, Division des effets de la pollution de l'air sur la santé. Cat. : En88-5/2-2013F-PDF, 2013, 656 p., 2013.

SANTÉ CANADA. Évaluation des risques pour la santé humaine du dioxyde d'azote ambiant. Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Direction de la sécurité des milieux. Cat. : H144-31/2016F-PDF, 2016, 336 p.

Annexe B. Relations concentrations-réponses pour le NO₂, l’ozone et les PM_{2,5} dans l’OEBQA version 3.0

Polluant	Effet	Source(s)	Détails	Période moyenne	Type de régression	Forme ^a	Moyenne bêta ^b	Erreur type bêta ^c
NO ₂	Mortalité – exposition aiguë – toutes causes confondues	Burnett et coll. (2004) Résultat d’un modèle avec 4 polluants gazeux fourni par le premier auteur, complémentaire aux résultats publiés.	Burnett et coll. (2004) ont rapporté les résultats d’une analyse portant sur l’association entre la pollution de l’air et la mortalité dans 12 villes canadiennes. L’auteur a fourni les résultats d’un modèle additionnel à polluants multiples qui n’étaient pas inclus dans la publication; le modèle à quatre gaz a été sélectionné parmi les modèles considérés sur la base de la valeur t globale. Les pourcentages excédentaires de mortalité (liés à la concentration moyenne de polluant) des modèles de régression Poisson pour les gaz CO, NO ₂ , ozone et SO ₂ étaient respectivement : 0,19 % (T = 0,73, 1,0 ppm), 1,69 % (T = 3,00, 22,4 ppb), 2,60 % (T = 6,16, 30,6 ppb) et 0,23 % (T = 2,09, 5,0 ppb). Ces résultats se traduisent par les coefficients de régression (erreur-type) suivants : CO, 0,00190 (0,00260); NO ₂ , 0,000748 (0,000249); ozone, 0,000839 (0,000136); et SO ₂ , 0,000459 (0,000220). Même si ce modèle à polluants multiples excluait les matières particulaires, il a été retenu comme celui qui illustre le mieux l’impact du mélange global de polluants atmosphériques. En raison de la colinéarité multiple entre les polluants, ce modèle devrait également refléter l’impact des particules. Dans tous les cas, l’influence des particules dans cette étude a été réduite considérablement lorsqu’elles étaient modélisées conjointement avec le NO ₂ , dont les effets prédominaient dans cette analyse. Dans l’OEBQA, cette relation concentration-réponse (RCR) s’applique à tous les membres de tous les groupes d’âges.	24 h	Log(RR) ou Log(OR)	Normale	7,48E-04	2,49E-04
ozone				1 h			8,39E-04	1,36E-04

Polluant	Effet	Source(s)	Détails	Période moyenne	Type de régression	Forme ^a	Moyenne bêta ^b	Erreur type bêta ^c
ozone (mai à sept.)	Mortalité respiratoire	Jerrett et coll. (2009)	Jerrett et coll. (2009) ont analysé les données provenant de l'étude de la cohorte de l'American Cancer Society. Le risque relatif de décès pour causes respiratoires était de 1,040 (avec un intervalle de confiance de 95 % (IC 95 %) de 1,010 à 1,067) par 10 ppb d'ozone dans un modèle incluant les PM _{2,5} ; l'exposition était basée sur une moyenne établie sur des moyennes trimestrielles avec 75 % ou plus des valeurs quotidiennes. Cela se traduit par un coefficient de 0,00392 avec une erreur-type de 0,00132. Dans l'OEBQA, cette RCR s'applique aux Canadiens âgés de 25 ans et plus.	1 h	Log(RR) ou Log(OR)	Normale	3,92E-03	1,32E-03
ozone (mai à sept.)	Jours avec symptômes respiratoires aigus	Krupnick et coll. (1990)	Krupnick, Harrington et Ostro (1990) ont étudié la corrélation entre l'ozone et l'apparition de symptômes respiratoires aigus dans un panel de familles californiennes. Ils ont utilisé un modèle Markov qui prenait en compte l'apparition des symptômes le jour précédent et ajustait pour un coefficient de brume sèche (CoH) ^d , le NO ₂ et le SO ₂ comme co-polluants. Le changement graduel de la fréquence des symptômes a été calculé en substituant le coefficient du tableau V, colonne 3, ^e divisé par 10 pour convertir les ppcm en ppb, en parallèle avec les probabilités de transition, p ₁ =0,775 et p ₂ = 0,0468 (fournies par les auteurs), dans l'équation 3 de la page 12 du rapport. La fréquence de base des symptômes a été calculée en substituant p ₁ et p ₀ dans l'équation 2. Alors, le changement proportionnel par ppb d'ozone est ainsi le résultat de l'équation 3 divisé par celui de l'équation 2, 0,000768 (erreur-type 0,000386). Dans l'OEBQA, cette RCR s'applique aux adultes Canadiens et aux enfants non-asthmatiques (85,7%) âgés entre 5 et 19 ans.	1 h	Linéaire	Normale	7,86E-04	3,86E-04

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

CO : monoxyde de carbone; CoH : coefficient de brume sèche; IC : intervalle de confiance; JAR : jours d'activité réduite; JARPR : jours d'activité réduite liés à des problèmes respiratoires; NO₂ : dioxyde d'azote; ozone : ozone; OEQBA : Outil d'évaluation des bénéfices liés à la qualité de l'air; OMS : Organisation mondiale de la santé; PM : matière particulaire; PM_{xx} : matière particulaire avec un diamètre aérodynamique de xx µm ou moins; ppb : partie par milliard; pphm : partie par cent millions; ppm : partie par million; RCR : relation concentration-réponse; SO₂ : dioxyde de soufre; TSP : matière particulaire totale en suspension

^a Formes de la distribution : Normale, Gamma, Discrète et Triangulaire

^b Moyenne bêta : moyenne du coefficient du polluant (paramètre de régression)

^c Erreur type bêta : erreur type du coefficient du polluant

^d CoH (Coefficient of haze): coefficient de brume sèche; mesure de l'atténuation atmosphérique de la lumière causée par des aérosols ou des particules en suspension dans l'air.

^e Les tableaux et les figures qui sont indiqués en minuscules se réfèrent à des éléments dans les références citées.

Références

ABBEY DE, MD Lebowitz, PK Mills, FF Petersen, L Beeson, RI Burchette. 1995. Long term ambient concentrations of particulates and oxidants and development of chronic disease in a cohort of nonsmoking California residents. *Inhal Toxicol* 7(1) : 19–34.

BURNETT RT, D Stieb, JR Brook, S Cakmak, R Dales, M Raizenne, R Vincent, T Dann. 2004. Associations between short-term changes in nitrogen dioxide and mortality in Canadian cities. *Arch Environ Health* 59(5) : 228–36.

BURNETT RT, R Dales, D Krewski, R Vincent, T Dann, JR Brook. 1995. Associations between ambient particulate sulphate and admissions to Ontario hospitals for cardiac and respiratory diseases. *Am J Epidemiol* 142(1) : 15–22.

BURNETT RT, JR Brook, WT Yung, RE Dales, D Krewski. 1997. Association between ozone and hospitalization for respiratory diseases in 16 Canadian cities. *Environ Res* 72: 24–31.

BURNETT RT, D Stieb, JR Brook, S Cakmak, R Dales, M Raizenne, R Vincent, T Dann. 2004. Associations between short-term changes in nitrogen dioxide and mortality in Canadian cities. *Arch Environ Health* 59(5): 228–236.

CHESTNUT LG, Mills D, Ragland S, Rowe RD. 1999. Air Quality Valuation Model (AQVM 3.0) report 2: Methodology. Rapport final préparé pour Environnement Canada et Santé Canada par Stratus Consulting Inc. [an anglais seulement]

CROUSE DL, PA Peters, A van Donkelaar, MS Goldberg, PJ Villeneuve, O Brion, S Khan, DO Atari, M Jerrett, CA Pope, M Brauer, JR Brook, RV Martin, D Stieb, RT Burnett. 2012. Risk of nonaccidental and cardiovascular mortality in relation to long-term exposure to low concentrations of fine particulate matter: a Canadian national-level cohort study. *Environ Health Perspect* 120(5) : 708–714.

DELL SD, RG Foty, NL Gilbert, M Jerret, T To, SD Walter, DM Stieb. 2010. Asthma and allergic disease prevalence in a diverse sample of Toronto school children: results from the Toronto Child Health Evaluation Questionnaire (T-CHEQ) Study. *Can Respir J* 17(1) : e1–6.

DOCKERY DW, J Cunningham, AI Damokosh, LM Neas, JD Spengler, P Koutrakis, JH Ware, M Raizenne, FE Speitzer. 1996. Health effects of acid aerosols on North American children: respiratory symptoms. *Environ Health Perspect* 104 : 500–505.

HOEK G, S Pattenden, S Willers, T Antova, E Fabianova, C Braun-Fahrländer et coll. 2012. PM₁₀ and children's respiratory symptoms and lung function in the PATY study. *Eur Respir J* 40(3) : 538–47.

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

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

MORTIMER KM, LM Neas, DW Dockery, S Redline, IB Tager. 2002. The effect of air pollution on inner-city children with asthma. *Eur Respir J* 19(4) : 699–705.

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

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

SCHILDCROUT JS, L Sheppard, T Lumley, JC Slaughter, JQ Koenig, GG Shapiro. 2006. Ambient air pollution and asthma exacerbations in children: an eight-city analysis. *Am J Epidemiol* 164(6) : 505–517.

SHIN HH, A Cohen, CA Pope III, M Ezzati, SS Lim, B Hubbell et coll. Critical issues in combining disparate sources of information to estimate the Global Burden of Disease attributable to ambient fine particulate matter exposure. Document de travail rédigé pour l'atelier Methods for Research Synthesis: A Cross-Disciplinary Workshop, 2013. Cambridge (MA), Harvard Center for Risk Analysis. www.hsph.harvard.edu/wp-content/uploads/sites/1273/2013/09/Shin-et-al.-Sept-2013.pdf

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

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

WEINMAYR G, E Romeo, M De Sario, SK Weiland, F Forastiere. 2010. Short-term effects of PM₁₀ and NO₂ on respiratory health among children with asthma or asthma-like symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect* 118(4) : 449–57.

Annexe C. Taux d'incidences de référence pour des effets sanitaires d'intérêt, par régions géographiques, exprimés en nombre d'incidences par million de personnes – estimations de 2011 comprises dans l'OEBQA version 3.0

Effet sanitaire	Mortalité exposition aiguë ^a	Jours avec symptômes respiratoires aigus	Jours avec symptômes d'asthme	Visites à l'urgence – causes cardiaques	Épisodes de bronchites aiguës chez des enfants	Mortalité exposition chronique ^b	Mortalité respiratoire exposition chronique ^c	Jours d'activité restreinte mineure	Visites à l'urgence – causes respiratoires	Jours d'activité restreinte
Groupes d'âge de la population (années)	Tous	NA 5–19; adultes	Asthm. 5–19	Tous	5–19	25+	30+	NA 5–19; adultes	Tous	NA 5–19; adultes
Canada	6 730	64 000 000	73 000 000	9 250	186 000	9 450	1 010	8 000 000	24 500	19 000 000
Terre-Neuve et Labrador	8 330	64 000 000	73 000 000	12 000	186 000	11 200	1 090	8 000 000	30 500	19 000 000
Île-du-Prince-Édouard	7 960	64 000 000	73 000 000	13 600	186 000	11 200	1 420	8 000 000	37 100	19 000 000
Nouvelle-Écosse	8 390	64 000 000	73 000 000	11 400	186 000	11 500	1 350	8 000 000	26 800	19 000 000
Nouveau-Brunswick	7 960	64 000 000	73 000 000	14 600	186 000	10 900	1 140	8 000 000	35 700	19 000 000
Québec	7 210	64 000 000	73 000 000	10 500	186 000	9 830	1 100	8 000 000	29 600	19 000 000
Ontario	6 430	64 000 000	73 000 000	8 790	186 000	9 120	915	8 000 000	20 600	19 000 000
Manitoba	7 610	64 000 000	73 000 000	9 450	186 000	11 200	1 130	8 000 000	25 800	19 000 000
Saskatchewan	8 010	64 000 000	73 000 000	11 100	186 000	11 800	1 280	8 000 000	39 600	19 000 000
Alberta	5 340	64 000 000	73 000 000	6 740	186 000	7 740	891	8 000 000	21 900	19 000 000
Colombie-Britannique	6 710	64 000 000	73 000 000	8 360	186 000	9 250	994	8 000 000	21 400	19 000 000
Yukon	5 110	64 000 000	73 000 000	9 140	186 000	7 180	752	8 000 000	25 500	19 000 000
Territoires du Nord-Ouest	3 850	64 000 000	73 000 000	7 430	186 000	5 950	794	8 000 000	40 600	19 000 000
Nunavut	3 580	64 000 000	73 000 000	3 660	186 000	6 210	1 190	8 000 000	63 900	19 000 000

Asthm. : asthmatiques; NA: non asthmatiques

^a décès pour toutes causes (non accidentelles) parmi les canadiens de tous âges

^b décès pour toutes causes (non accidentelles) parmi la population canadienne de plus de 25 ans

^c décès pour causes respiratoires parmi la population canadienne de plus de 30 ans

Notes pour l'interprétation des valeurs : Les taux d'incidences de référence peuvent varier entre les provinces et les territoires ou une valeur unique peut s'appliquer pour l'ensemble du Canada (lorsque des valeurs régionales ne sont pas disponibles). Les valeurs supérieures à 1 million indiquent que le nombre d'incidences par personne est supérieur à 1. Par exemple, chaque enfant asthmatique âgé entre 5 et 19 ans est associé, en moyenne, avec 73 jours avec symptômes d'asthme par année. Ainsi, le taux annuel de référence par un million de personnes dans la population cible est de 73 millions de jours d'asthme.

Annexe D. Estimations supplémentaires des impacts sur la qualité de l'air et sur la santé au Canada

Tableau D1. Décès prématurés par 100 000 personnes – Divisions de recensement les plus peuplées en 2016

Province – nom de la DR (identifiant)	Population	Décès par 100 000
ON - Toronto (CD3520)	2 865 131	48
CB - Greater Vancouver (CD5915)	2 504 989	34
QC - Montréal (CD2466)	2 020 217	59
AB - Division No. 6 (CD4806)	1 577 299	26
ON - Peel (CD3521)	1 456 494	32
AB - Division No. 11 (CD4811)	1 434 083	40
ON - York (CD3519)	1 154 377	31
ON - Ottawa (CD3506)	969 510	32
MB - Division No. 11 (CD4611)	729 641	41
ON - Durham (CD3518)	669 507	44
QC - Québec (CD2423)	587 028	60
ON - Halton (CD3524)	566 264	44
ON - Hamilton (CD3525)	564 030	67
ON - Waterloo (CD3530)	549 606	45

AB : Alberta; CB : Colombie-Britannique; MB : Manitoba; ON : Ontario; QC : Québec

Tableau D2. Décès prématurés par 100 000 personnes – Divisions de recensement avec les taux les plus élevés en 2016

Province – nom de la DR (identifiant)	Population	Décès par 100 000
CB - Okanagan-Similkameen (CD5907)	81 347	104
ON - Chatham-Kent (CD3536)	107 275	89
ON - Lambton (CD3538)	131 434	87
ON - Niagara (CD3526)	455 683	80
ON - Prince Edward (CD3513)	25 672	78
ON - Haldimand-Norfolk (CD3528)	113 312	74
ON - Essex (CD3537)	409 070	73
CB - Kootenay Boundary (CD5905)	30 466	73
ON - Northumberland (CD3514)	87 550	71
CB - Central Kootenay (CD5903)	59 462	70
ON - Elgin (CD3534)	91 940	69
ON - Brant (CD3529)	146 231	68
QC - Pierre-De Saurel (CD2453)	51 706	68
CB - North Okanagan (CD5937)	85 110	67
CB - Central Okanagan (CD5935)	197 703	67

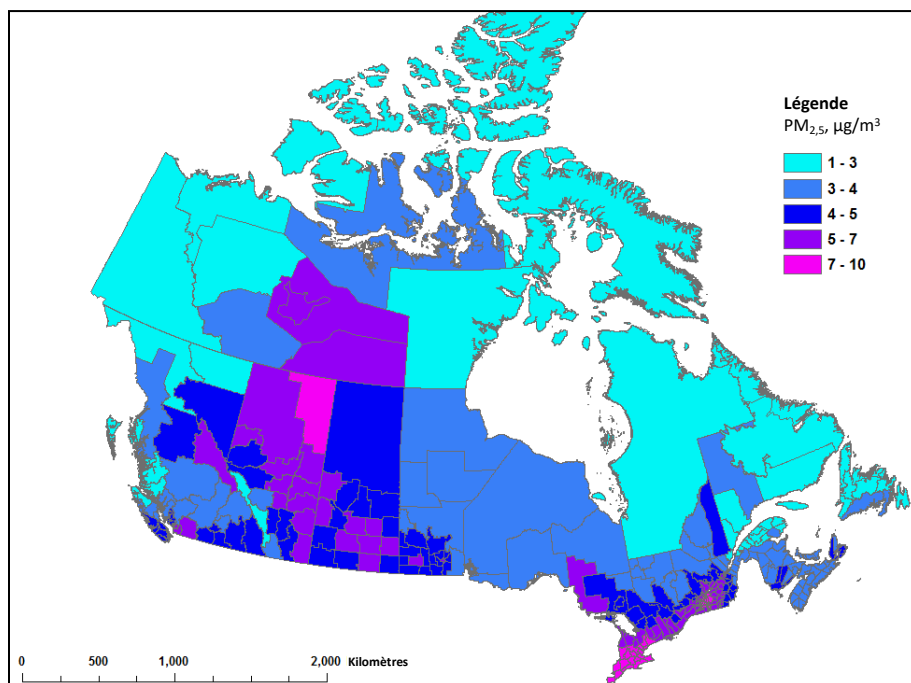
CB : Colombie-Britannique; ON : Ontario; QC : Québec

Tableau D3. Décès prématurés par 100 000 personnes – Divisions de recensement avec les taux les plus faibles en 2016

Province – nom de la DR (identifiant)	Population	Décès par 100 000
NU - Kitikmeot (CD6208)	6 728	1
TN - Region 1 (CD6101)	7 041	1
NU - Keewatin (CD6205)	10 883	2
NU - Baffin (CD6204)	19 771	2
TL - Division No. 11 (CD1011)	2 637	3
QC - Nord-du-Québec (CD2499)	45 162	3
TN - Region 6 (CD6106)	21 438	3
TL - Division No. 10 (CD1010)	24 608	4
CB - Skeena-Queen Charlotte (CD5947)	18 317	4
MB - Division No. 23 (CD4623)	9 599	4
CB - Central Coast (CD5945)	3 234	4
MB - Division No. 22 (CD4622)	44 528	4
QC - Minganie-Le Golfe-du-Saint-Laurent (CD2498)	11 607	6
CB - Mount Waddington (CD5943)	11 280	7
MB - Division No. 19 (CD4619)	18 569	8
CB - Northern Rockies (CD5959)	5 796	8
TN - Region 2 (CD6102)	2 455	10

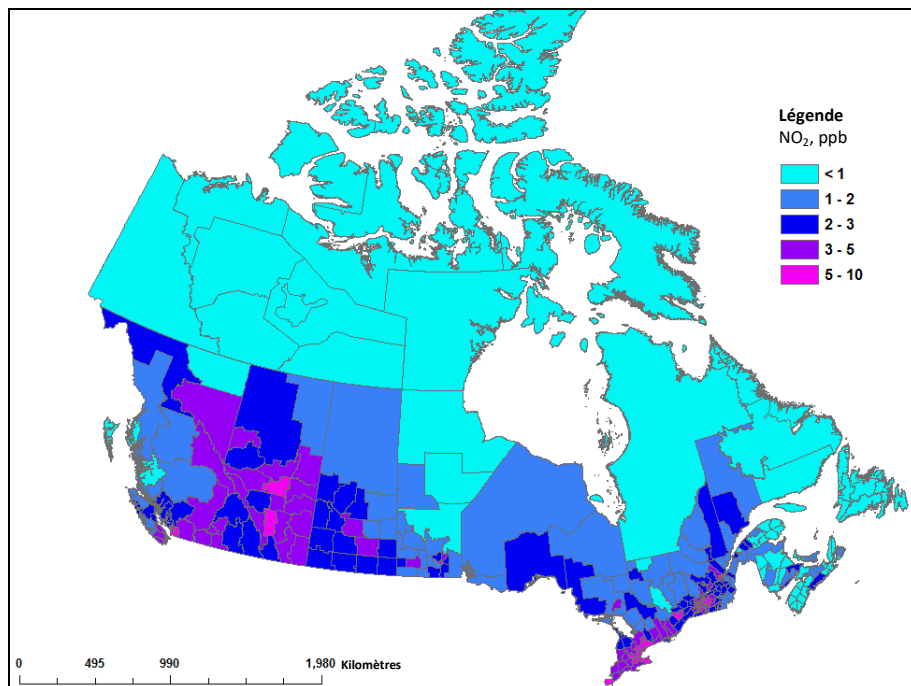
CB : Colombie-Britannique; MB : Manitoba; NU : Nunavut; ON : Ontario; QC : Québec; TL : Terre-Neuve et Labrador; TN : Territoires du Nord-Ouest

Figure D1. Moyenne triennale des concentrations quotidiennes de PM_{2,5} concentrations pour les divisions de recensement canadiennes – 2014–2016



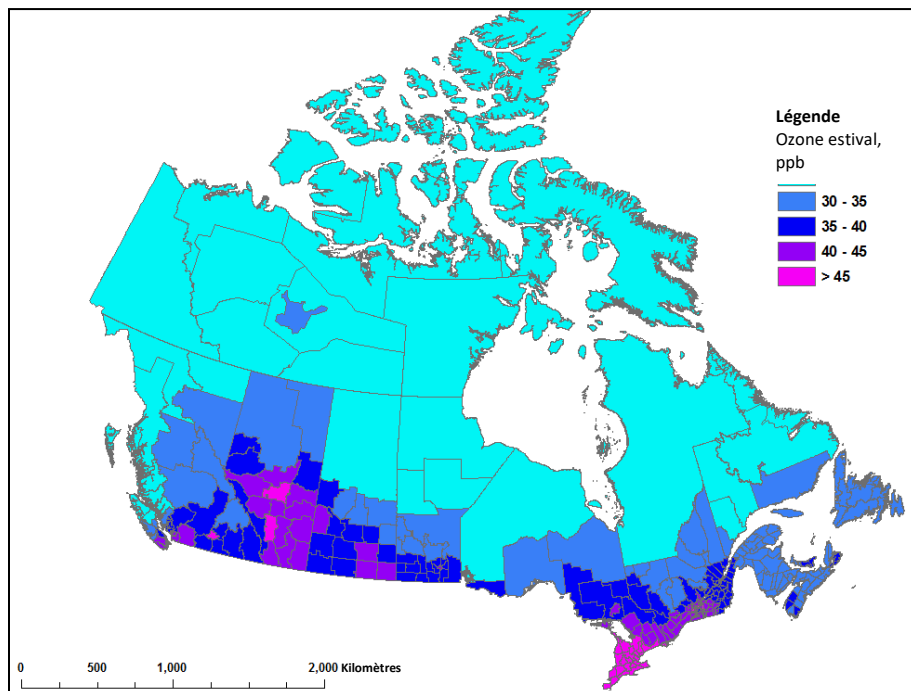
Source: [Les impacts sur la santé de la pollution de l'air au Canada : estimation de la morbidité et des décès prématurés, rapport 2019](#), Santé Canada.

Figure D2. Moyenne triennale des concentrations quotidiennes de NO₂ pour les divisions de recensement canadiennes – 2014–2016



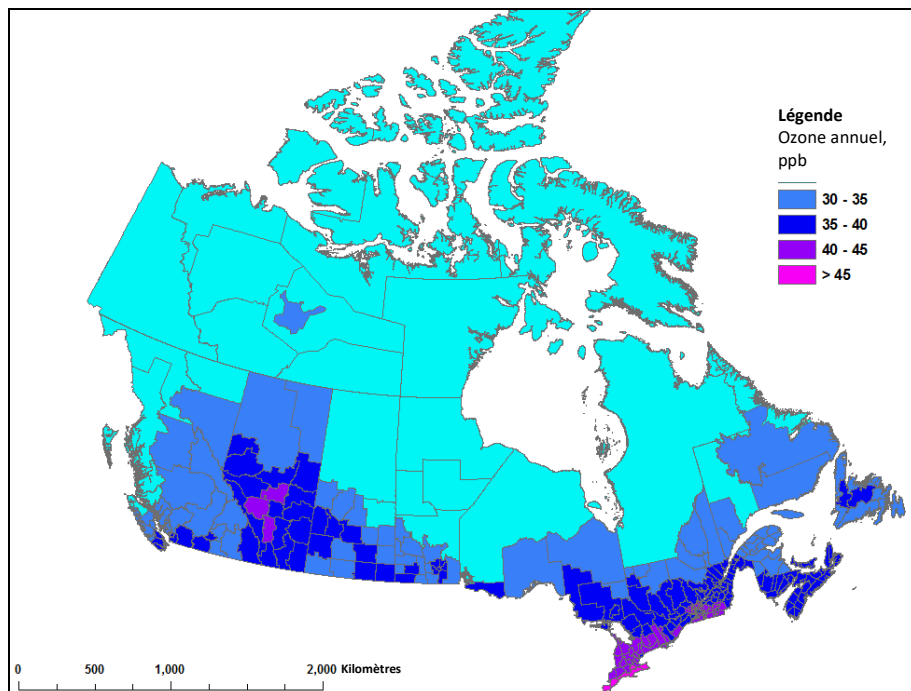
Source: [Les impacts sur la santé de la pollution de l'air au Canada : estimation de la morbidité et des décès prématurés, rapport 2019](#), Santé Canada.

Figure D3. Moyenne biennale des concentrations horaires maximales quotidiennes d’ozone pour les divisions de recensement canadiennes – données estivales annuelles de 2014 et 2015



Source: [Les impacts sur la santé de la pollution de l'air au Canada : estimation de la morbidité et des décès prématurés, rapport 2019](#), Santé Canada.

Figure D4. Moyenne biennale des concentrations horaires maximales quotidiennes d’ozone pour les divisions de recensement canadiennes – données annuelles de 2014 et 2015



Source: [Les impacts sur la santé de la pollution de l'air au Canada : estimation de la morbidité et des décès prématurés, rapport 2019](#), Santé Canada.



Health
Canada

Santé
Canada



Canada 