

Université de Montréal

**Hospitalisation pour problèmes respiratoires
et exposition aux émissions d'une
aluminerie chez l'enfant**

par

Antoine Lewin

Département de santé environnementale santé au travail

Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de Maître ès science (M. Sc.)
en santé environnementale santé au travail

Décembre 2011

© Antoine Lewin, 2011

Université de Montréal
Faculté des études supérieures et postdoctorales

Ce mémoire intitulé :

**Hospitalisation pour problèmes respiratoires
et exposition aux émissions d'une
aluminerie chez l'enfant**

Présenté par :
Antoine Lewin

évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Michèle Bouchard, président-rapporteur
Audrey Smargiassi, directrice de recherche
Mathieu Valcke, membre du jury

Résumé

L'exposition quotidienne aux polluants atmosphériques tels que le dioxyde de soufre, les particules fines (PM_{2,5}) et l'ozone en milieu urbain sont associés à des effets néfastes sur la santé respiratoire des enfants.

Des études épidémiologiques transversales rapportent des associations entre la pollution atmosphérique et des problèmes de santé respiratoires chez les enfants en milieu industriel telles que la prévalence de l'asthme et de l'hyperréactivité bronchique. Ces études épidémiologiques transversales ne permettent pas d'évaluer les effets sur la santé d'une exposition de courte durée. Peu d'études ont évalué les effets respiratoires des expositions aiguës chez les enfants à la pollution atmosphérique d'émissions industrielles.

Dans ce mémoire, nous avons analysé l'association entre l'exposition journalière aux émissions d'une aluminerie et l'hospitalisation pour problèmes respiratoires (asthme, bronchiolite) chez les enfants de Shawinigan.

Pour étudier ces effets des expositions aiguës, nous avons utilisé le devis épidémiologique de type « case-crossover » qui compare l'exposition lors des jours « cas » (jour d'hospitalisation) avec l'exposition lors des jours « contrôle » (exposition du même individu, les mêmes jours de la semaine, durant le même mois).

Les variables d'exposition suivantes ont été calculées pour les enfants vivants dans un rayon de 7.5 km de l'industrie et pour ceux habitant à moins de 2.5 km de la station de mesure de polluants près de l'industrie : i) le nombre d'heures par jour durant lesquelles la résidence de chaque enfant recevait le panache de fumée de l'industrie. ii) les

concentrations journalières de $PM_{2.5}$ et de SO_2 (moyenne et maximales) de la station de mesure des polluants localisée près de l'industrie. Des régressions logistiques conditionnelles ont été utilisées pour estimer les rapports de cotes (OR) et leurs intervalles de confiance à 95% (IC95%).

Au total, 429 hospitalisations d'enfants pour asthme et bronchiolite ont été recensées pendant la période d'étude allant de 1999 à 2008. Le-risque d'hospitalisations pour asthme et bronchiolite a augmenté avec l'augmentation du nombre d'heures d'exposition aux fumées de l'industrie, chez les enfants de moins de 5 ans. Pour les enfants de 2-4 ans, cette association était : OR : 1.27, pour un interquartile de 4.8 heures/jour; intervalle de confiance à 95%: 1.03-1.56. Des tendances moins prononcées sont notées avec les niveaux de SO_2 et de $PM_{2.5}$.

Cette étude suggère que l'exposition journalière aux émissions industrielles identifiées par l'exposition horaire des vents venant de l'usine pourrait être associée à une exacerbation des problèmes respiratoires chez les jeunes enfants. De plus, l'effet plus prononcé avec la variable d'exposition basée sur les vents suggère un effet découlant des polluants autres que ceux mesurés (SO_2 et $PM_{2.5}$), possiblement comme les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP).

Mots-clés : Mots-clés : épidémiologie, exposition court terme, environnement industriel, enfants, problème respiratoire, asthme

Abstract

The daily exposure to air pollutants such as sulfur dioxide (SO₂), fines particulates (PM_{2.5}) and ozone in urban areas is associated with adverse effects on children respiratory health.

In industrial environments, cross-sectional epidemiological studies report associations between air pollution and respiratory problems among children such as prevalence of asthma or bronchial hyper-responsiveness. These cross-sectional epidemiological studies cannot assess the health effects of short term exposures.

Few studies have assessed the respiratory effects of acute exposures in children, to air pollution associated with industrial emissions.

In the present thesis, the association between exposure to daily emissions from a smelter and hospitalizations for respiratory problems (asthma, bronchiolitis) in children of Shawinigan was studied.

In order to assess the effects of short term exposures we used the epidemiological design “case-crossover”. With this design, we compared the exposure on “case” days (days of hospitalizations) with the exposure on “control” days (exposure of the same individual, on the same days of the week, in the same month).

The following exposure variables were calculated for children living within a 7.5 km buffer around the industry and for those living at less than 2.5 km from the pollutant monitoring station located close to the industry: i) the number of hours per day that the residence of

each child received the smoke plume from the industry, ii) daily concentrations of $PM_{2.5}$ and SO_2 (mean and maximum) at a monitoring station located near the industry. Conditional logistic regressions were used to estimate odds ratios (OR) and their confidence interval at 95% (IC95%).

In total, 429 hospitalizations for asthma and bronchiolitis were identified during the study period from 1999 to 2008. The risk of hospitalizations for asthma and bronchiolitis increased with increasing number of hours of exposure per day under the smoke of the industry for children less than 5 years of age. For children 2-4 years old, this association was: OR = 1.27, for an interquartile range of 4.8 hours per day; confidence interval 95% 1.03-1.56. Trends, less pronounced, were also observed with the levels of SO_2 and $PM_{2.5}$.

This study suggests that daily exposure to industrial emissions, estimated with the daily hours of wind exposure to the smoke from the industry, may be associated with exacerbation of respiratory problems in young children. In addition, the use of the exposure variable based on the wind, suggests an effect beyond the one of the pollutants measured (SO_2 , $PM_{2.5}$), likely associated with Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs).

Keywords: epidemiology, short-term exposure, industrial environment, children, respiratory problem, asthma.

Table des matières

Chapitre I – Introduction.....	16
1. La pollution de l’air.....	16
1.1 Sources et effets sanitaires des principaux contaminants de l’air (PCA).....	18
Les oxydes de soufre (SOx)	18
Les oxydes d’azote (NOx)	19
Les matières particulaires (PM)	21
L’ozone troposphérique (O3).....	23
Effets sur la santé des PCA	24
1.2 Effets respiratoires chez l’enfant et exposition aux émissions de PCA.	25
Les cimenteries	26
Les aciéries, métallurgie, les fonderies	28
Les centrales de production énergétique à combustible fossile	32
Les raffineries	36
Autres sources industrielles.....	39
2. Problématique et objectif	40
CHAPITRE 2 – METHODE.....	42
Période d’étude, région et population	42
Données sur la santé.....	43
Exposition aux émissions industrielles	44
Devis épidmiologique et analyses statistiques	45

CHAPITRE 3 – ARTICLE	48
Abstract	49
Introduction.....	51
Methods.....	53
Results.....	59
Discussion	6563
Conclusion	69
Reference.....	70
CHAPITRE 4 – DISCUSSION/CONCLUSION.....	75
Bibliographie.....	ii
ANNEXE I.....	iii
ANNEXE II.....	iv
ANNEXE III	v
ANNEXE IV	vii
ANNEXE V	vii
ANNEXE VI.....	viii

Liste des tableaux

Dans l'article (chapitre 3) :

Table 1 SO₂ and PM_{2.5} ambient levels near aluminum foundry and percentage of hours per day that the population living near the aluminum foundry plant (in a 7.5 km buffer) was downwind on years 1999 to 2008.....61

Table 2 Associations between hospitalisations for asthma or bronchiolitis in young children living near a aluminum foundry and percentage of hours per day downwind.....62

Table 3 Associations between hospitalisations for asthma or bronchiolitis in young children living around the plant and daily ambient air pollutant levels (in a 7.5 km and 2.5 km buffer).....63

En annexe :

Tableau I Revue de littérature présentant les principales études : Exposition industrielle et problèmes respiratoires chez les enfants.....iii

Tableau 1 Associations entre le pourcentage d'heures d'exposition journalier aux vents, dans un angle d'ouverture de 45° de chacune des 36 directions des vents et les hospitalisations pour problèmes respiratoires chez les enfants de 0 à 13 ans vivant à moins de 7,5 km de la fonderie de Shawinigan (1999 à 2008).....iv

Tableau 2 Associations entre le pourcentage d'heures d'exposition journalier aux vents, dans un angle d'ouverture de 90° de chacune des 36 directions des vents et les

hospitalisations pour problèmes respiratoires chez les enfants de 0 à 13 ans vivant à moins de 7,5 km de la fonderie de Shawinigan (1999 à 2008).....iv

Tableau 3 Associations entre les niveaux moyens journaliers de SO₂ et les hospitalisations pour problèmes respiratoires chez les enfants de 0 à 13 ans vivant à moins de 7,5 km de la fonderie de Shawinigan (1999-2008).....v

Tableau 4 Associations entre les niveaux maximums journaliers de SO₂ et les hospitalisations pour problèmes respiratoires chez les enfants de 0 à 13 ans vivant à moins de 7,5 km de la fonderie de Shawinigan (1999-2008).....v

Tableau 5 Associations entre les niveaux journaliers moyens de PM_{2,5} et les hospitalisations pour problèmes respiratoires chez les enfants de 0 à 13 ans vivant à moins de 7,5 km de la fonderie de Shawinigan (1999-2008).....vi

Tableau 6 Associations entre les niveaux maximums journaliers de PM_{2,5} et les hospitalisations pour problèmes respiratoires chez les enfants de 0 à 13 ans vivant à moins de 7,5 km de la fonderie de Shawinigan (1999-2008).....vi

Liste des figures

Dans l'article (chapitre 3) :

Figure 1 Residential study area within the 7.5 km buffer around the aluminum smelter and subpopulation located within the 2.5 km buffer around the air pollutant monitoring station. The wind rose for the hourly wind data for the study period (1999-2008) is also presented. The cross represents the meteorological station, the square is the smelter and the diamond represents the pollutant monitoring station surrounded by the 2.5 km buffer.....58

Liste des sigles et des abréviations

ATS	<i>American Thoracic Society</i>
B(a)P	Benzo (a) Pyrène
HRB	Hyperréactivité Bronchique
COV	Composé organique volatils
CIM	Classification internationale des maladies
FVC	Capacité vitale forcée
FEV1	Volume expiratoire forcé à 1 seconde
HAP	Hydrocarbure Aromatique Polycyclique
H2S	Sulfure d'hydrogène
ISAAC	<i>International Study of Asthma and Allergies in Childhood</i>
IQR	Écart interquartile
IC	Intervalle de confiance
INRP	Inventaire National des Rejets Polluants
ML	Métaux Lourds
MED ÉCHO	Maintenance et Exploitation des Données pour l'Étude de la Clientèle Hospitalière
MRC	Medical Research Council
NO _x ; NO ₂	Oxyde d'azote; Dioxyde d'azote
OR	<i>Odds Ratio</i>
O ₃	Ozone

PCA	Principaux contaminants de l'air
POP	Polluants Organiques Persistants
PM; PM _{2,5} ; PM ₁₀	Matière Particulaire de diamètre <2,5 microns et <10 microns
PST	Particules en suspension totale
PEF	Volume expiratoire de pointe
PFT	Test de fonction pulmonaire
RNSPA	Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique
SO _x ; SO ₂	Oxyde de soufre ; Dioxyde de soufre

Age quod agis
(René Saussol)

Remerciements

Dans un premier temps, je tiens à remercier ma directrice de recherche, Audrey Smargiassi, qui, tant par la qualité de son encadrement et de ses connaissances que par sa patience, sa disponibilité ainsi que son engagement, a permis la réalisation de cette maîtrise de recherche. Je tiens aussi à remercier toute l'équipe d'Ouranos, Stéphane Buteau, qui par ses relectures et ses corrections a su me guider dans la rédaction d'un article scientifique; Allan Brand qui m'a été d'un soutien technique dans la gestion des données et les programmations statistiques. Je tiens aussi à remercier Fatma, ma fidèle collègue, avec qui j'ai partagé un bureau au sein d'Ouranos, pour nos discussions à n'en plus finir, ses judicieux conseils et pour tout le réconfort qu'elle m'a apporté. Merci aussi à Tarik qui est une jeune recrue et que je n'aurai connu au sein de l'institution que trois mois! Mais trois mois intense! Merci pour toutes ces pauses café, tous les repas de midi et aussi pour tous les excès du week-end! Je t'attends à Paris de pied ferme.

Je tiens aussi à remercier mes amis qui m'ont toujours soutenu et toujours encouragé dans mes choix! Merci à clément « Tamago » mon ami de Saint hippo, qui sait honorer tous les vendredis soir la tradition. Même si je me moque parfois de ton « daggering » c'est toi le meilleur! Merci à Rémi « Hiboux », même si tu es à Taiwan en ce moment, tu m'as toujours soutenu et tu es toujours là quand il faut discuter. On se voit dans le sud, en faisant tout de même attention au chasseur de la faysse longue et à leur mitraillette. Cachons nos chats! Merci à Jean-Baptiste « Teber » qui est venu me rejoindre au Canada et avec qui je

peux discuter de tout, dépendamment de l'heure.... Après 20 heures, je risque plus de le retrouver à l'IDEM, son QG, mais je sais que tu as été et que tu seras toujours là pour moi! Merci Antoine, « Le Fou », pour toutes les discussions sérieuses ou moins sérieuses et sans oublier bien sûr les moult corrections que tu m'as faites. On se voit à Paris si tu me promets, cette fois-ci, que tu ne vas pas plonger dans les escalators! C'est dangereux ... Merci à Eddy, « Scatman », on se voit bientôt l'ami, dès que tu reviens de Nouvelle-Calédonie. Si j'ai un problème avec mon moteur de voiture t'inquiètes je t'appelle même sans la voir je sais que tu peux résoudre les problèmes. Toi aussi Romuald, « Freezouille », merci d'être là à chacun de mes retours en France et disponible et serviable tout le temps! Dès que je rentre, je me laisse aller à Deaux, dans ta 205 tuning! Merci Mélissa, de m'avoir fait aimer ce beau pays, et la prochaine fois je viendrai voir Daddy Yankee avec toi si tu insistes...! Merci à Kévin, « la Magouille », avec qui j'ai vécu pendant un an dans « la maison du bonheur »! Si j'ai besoin d'un « tournevis », je t'appelle. Merci aussi à Vincent « Plouxi » pour toutes tes discussions enflammées sur la STM, la SAQ, etc. et t'inquiète maintenant je sais comment couper le roquefort!

Merci les amis, je ne vous oublierai jamais, je me suis construit grâce à vous! Et on se donne rendez-vous cet été dans nos Cévennes!

Merci aussi à mes parents ainsi que mes frères, Mathieu et Rémy, qui m'ont toujours soutenu dans mes décisions et qui ont toujours fait en sorte de me donner les moyens de mes ambitions, merci de tout ce que vous avez fait pour moi! Je vous en serai toujours reconnaissant! Ce travail a été réalisé grâce à vous! MERCI!

Chapitre I – Introduction

1. La pollution de l'air

Les polluants de l'air incluent plusieurs contaminants. On peut les regrouper grâce à certaines similitudes qui les décrivent (ex. composition chimique, leurs réactions en présence d'autres substances, leurs sources, leur mobilité, leur poids moléculaire, etc.). Ainsi, on regroupe les principaux contaminants atmosphériques (PCA), les polluants organiques persistants (POP), les métaux lourds (ML), les substances toxiques dans l'air ambiant etc. Malgré tout, à l'intérieur de ces groupes, des différences entre les contaminants de l'air sont observables (Environnement Canada, 2010a).

Dans le présent mémoire, il sera question des PCA. Ces polluants incluent les oxydes de soufre (SOx), les oxydes d'azote (NOx), les matières particulaires (PM), l'ozone (O₃) (Environnement Canada, 2010a). À noter que le monoxyde de carbone et les composés organiques volatils sont aussi considérés comme des PCA par certains, mais leurs sources et leurs effets ne seront pas revus dans le présent mémoire puisque l'exposition à ces composés n'est pas associée à des effets respiratoires. Les PCA peuvent provenir de sources anthropiques (résultant de l'activité humaine) et naturelles (OMS, 2008). Ces sources émettent des polluants dits « primaires ». Les polluants émis par les sources anthropiques ou naturelles peuvent voyager sur de longues distances et se transformer lors de leur séjour dans l'atmosphère. Les composés formés dans l'atmosphère à partir des polluants primaires émis d'une source sont dits « secondaires ». L'ozone troposphérique et certaines particules dans l'air ambiant sont des polluants secondaires (EPA, 2010).

Parmi les émissions naturelles de PCA on retrouve l'émission de particules provenant de grandes étendues de terre dépourvues de végétation sous la force des vents. On retrouve aussi les émissions provenant des feux de forêt. Les fumées des feux de forêt contiennent des particules et de l'oxyde de carbone. Les volcans en activité émettent aussi du SO₂, du chlore et des cendres dans l'atmosphère de façon naturelle (EPA, 2008b).

Les émissions de PCA de sources naturelles peuvent être accentuées par les activités de l'homme. Par exemple, les coupes à blanc des forêts ainsi que les feux de forêt allumés volontairement favoriseront la production de poussières.

Les sources d'émissions anthropiques de PCA sont principalement reliées à la combustion de différents carburants. Les sources anthropiques peuvent être classées selon leurs caractéristiques. On retrouve les sources dites stationnaires qui désignent les sources industrielles telles que les centrales électriques, les incinérateurs de déchets et les équipements de fabrication. D'autres sources sont dites mobiles; elles correspondent aux émissions des véhicules à moteur (i.e. auto, avion, bateau.). En plus de ces deux sources, il existe des sources dites « area sources » qui incluent la combustion de bois dans les quartiers résidentiels (environnement Canada, 2010b).

Les concentrations de contaminants primaires dans l'atmosphère dépendent, dans un premier lieu, de la nature de la source (ex. nature et quantité d'émission, hauteur des cheminées, etc.). Sous l'effet du vent, les contaminants émis vont se disperser; certains peuvent parcourir de grandes distances avant de se déposer au sol. Les niveaux de polluants

atmosphériques dépendent aussi de la topographie qui influencera la dispersion des polluants émis (Beychok, 2005).

Dans la section qui suit (1.1), les sources et les effets sur la santé de certains PCA seront revus, soit ceux dont l'exposition est associée à des effets respiratoires. Dans une deuxième section (1.2), nous ferons une revue de la littérature sur les effets des PCA émis par des sources industrielles sur la santé des enfants.

1.1 Sources et effets sanitaires des principaux contaminants de l'air (PCA)

Les oxydes de soufre (SO_x)

Dans la famille des gaz d'oxyde de soufre, on retrouve le SO₂ et le sulfure d'hydrogène (H₂S), mais de nos jours, peu d'individus sont exposés à ce dernier composé. Le SO₂ est un gaz incolore à l'odeur âcre et piquante. Il est créé lors de la combustion du soufre présent dans les matières premières telles que le charbon, le pétrole et les minerais avec du métal. Au Canada, 33% des émissions de SO_x sont dues à la fonte et au raffinage de métaux non ferreux, 29% à l'industrie d'extraction de gaz, 25% à la production d'électricité, 3% au transport et 10% aux autres sources (Environnement Canada, 2010b). Sous l'effet de la vapeur d'eau atmosphérique, le SO₂ dans l'air se dissout. Cette interaction produit des acides qui interagissent avec les gaz et les particules déjà présentes dans l'air; ce qui permet la formation de particules « secondaires », appelées sulfates, qui se retrouvent sous la forme liquide ou solide dans l'atmosphère. Le SO₂ ainsi que les composés formés de façon

secondaire peuvent être nocifs pour la santé et l'environnement des personnes (environnement Canada, 2010c).

Les principaux effets de santé du SO_2 sont des atteintes au système respiratoire. À dose très élevée en chambre d'inhalation, des symptômes comme la toux ont été observés, de même que la diminution de la capacité pulmonaire chez des adultes (Lippmann, 2006). Des analyses de séries chronologiques ont aussi montré une augmentation journalière de la mortalité pour problèmes cardio-vasculaires ainsi qu'une augmentation des visites aux urgences et des hospitalisations pour problèmes respiratoires en rapport avec l'augmentation journalière des niveaux ambiants de SO_2 en milieu urbain (EPA, 2008b). Selon certaines études, une exposition à long terme au SO_2 augmenterait le risque de mortalité pour cause respiratoire ; toutefois, les particules sulfatées, plutôt que le SO_2 , seraient associées à cette augmentation de la mortalité (EPA, 2008b). Certains groupes seraient plus sensibles que d'autres aux effets du SO_2 ; les groupes les plus à risques seraient ceux souffrant d'antécédents de pathologies respiratoires tels que l'asthme (EPA, 2008b).

Les oxydes d'azote (NOx)

Le dioxyde d'azote (NO_2) ainsi que le monoxyde d'azote (NO) sont les principales composantes de la famille des oxydes d'azote (EPA, 2008a). Le NO_2 est un gaz irritant de coloration brunâtre qui est créé par tout processus de combustion. La formation de ce gaz est due à la réaction à haute température de l'oxygène de l'air et de l'azote. Ils se combinent et forment dans une première étape du monoxyde d'azote (NO), ensuite, dans une

deuxième étape plus ou moins rapide, le NO se transforme en NO₂. Le NO₂ est l'un des composés responsables des pluies acides, du smog et de la couleur brunâtre de celui-ci. De plus, en grande quantité, il favorise la formation de l'ozone et des particules PM_{2.5}. Le NO₂ dans l'atmosphère peut, suite à des réactions chimiques, se transformer en nitrate sous forme liquide ou solide (EPA, 2008a).

Les oxydes d'azotes sont essentiellement émis par combustion de combustibles fossiles lors de procédés industriels (CITEPA, 2010). Les principaux émetteurs sont les grandes installations à combustion, et les véhicules motorisés. Au Canada, en 2005, 53% des émissions d'oxydes d'azotes sont dues aux transports, 19% aux industries d'extraction d'huile et de gaz, 10% à la production d'électricité et 18% à d'autres sources (Environnement Canada, 2010b).

Selon les études en chambre d'inhalation répertoriées dans une méta-analyse (Goodman et al., 2009) une exposition à des concentrations élevées de NO₂ occasionnerait des effets respiratoires aigus tels que des irritations des poumons, une baisse des fonctions pulmonaires et une augmentation de l'hyperactivité bronchique chez des adultes asthmatiques. De plus, l'exposition à des concentrations de NO₂ supérieures aux niveaux utilisés en chambre d'inhalation, pour des durées d'exposition plus longues, et ce, dans des silos agricoles, a aussi été associée au développement d'œdèmes pulmonaires lésionnels (Hajela et al., 1990, Grayson, 1956). À des niveaux beaucoup plus faibles dans l'environnement, des études de panel suggèrent une diminution des fonctions pulmonaires suite à l'augmentation journalière des niveaux de NO₂ chez l'enfant. Selon certaines études,

l'augmentation de l'exposition prolongée au NO_2 serait associée à une diminution des fonctions pulmonaires et une augmentation de l'incidence de l'asthme. Les groupes les plus sensibles au NO_2 sont ceux souffrant de pathologies respiratoires comme les asthmatiques et les bronchitiques (EPA, 2008a).

Les matières particulaires (PM)

Les matières particulaires sont des matières solides ou liquides (gouttelettes), en suspension dans l'air qui sont caractérisées par leur taille. Leurs compositions et leurs tailles dépendent de la source et des conditions atmosphériques. Au Canada, 17% des émissions PM totales sont dues aux mines et aux carrières, 15% aux combustibles au bois résidentiel, 10% à l'industrie forestière, 8% aux autres industries, 7% aux cimenteries, 5% aux minoteries et 38 % aux autres sources, etc. (Environnement Canada, 2010b).

Les particules sont compartimentées selon leurs tailles, car les effets de santé associés aux différents diamètres des particules ne sont pas les mêmes. Les particules totales en suspension (PST) correspondent aux particules avec un diamètre aérodynamique maximal de $100 \mu\text{m}$; les particules de plus gros diamètre ne se trouvent pas en suspension dans l'air. Les PM_{10} correspondent aux particules dont le diamètre aérodynamique médian est de $10 \mu\text{m}$. Les $\text{PM}_{2.5}$ ont un diamètre aérodynamique médian de $2.5 \mu\text{m}$ (EPA, 2009). Les particules avec un diamètre aérodynamique inférieur à $2.5 \mu\text{m}$, du fait de leur petite taille, pénètrent plus profondément dans le système respiratoire et peuvent s'y déposer, atteindre la circulation systémique et avoir des effets néfastes sur d'autres organes que les poumons ou que les voies respiratoires (EPA, 2009). Les particules peuvent être de nature primaire

quand elles sont émises sous forme de particules par la source même. Elles peuvent être secondaires lorsqu'elles sont le résultat de réactions chimiques ou physiques dans lesquelles des gaz précurseurs interviennent tel que les NO_x qui créent des particules de nitrate ou les SO_x qui forment des particules de sulfates (EPA, 2009). Ces particules sont présentes dans les milieux urbains et ruraux tout au long de l'année et sont l'une des composantes responsables du smog (EPA, 2010). Les matières particulaires peuvent aussi être composées de substances toxiques qui peuvent être cancérigènes (EPA, 2009). Par exemple, la présence d'hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) ainsi que de dioxine, dont la composition chimique des particules serait associée aux effets cancérigènes de celles-ci. (EPA, 2009).

Les problèmes de santé liés à l'exposition aux particules fines (PM_{10} et $\text{PM}_{2.5}$) ont fait l'objet de nombreuses études épidémiologiques. Les effets des expositions de courtes durées ont surtout été étudiés à l'aide d'analyses de séries chronologiques tandis que les effets des expositions prolongées aux particules ont été étudiés à l'aide d'études de cohortes. Les analyses de séries chronologiques ont montré que l'augmentation de l'exposition journalière aux particules fines dans l'air est associée à une augmentation de la mortalité, des visites aux urgences et des hospitalisations pour problèmes cardiorespiratoires (EPA, 2009). Quelques études suggèrent aussi une diminution des fonctions pulmonaires chez l'enfant avec l'augmentation des niveaux d'exposition (EPA, 2009). Les études de cohortes suggèrent une augmentation de la mortalité par maladies

cardiovasculaires et par cancer du poumon avec l'augmentation de l'exposition prolongée aux particules fines.

Les enfants ainsi que les personnes âgées sont les groupes les plus vulnérables aux expositions de particules. Étant donné la nature des effets, les personnes atteintes de maladies respiratoires telles que l'asthme seraient plus à risque face aux particules (Santé Canada, 2007)

L'ozone troposphérique (O₃)

L'ozone (O₃) est un gaz formé de trois atomes d'oxygène ; il est incolore et irritant. L'O₃ est présent à plusieurs niveaux dans l'atmosphère : à très haute altitude, il nous protège des rayons UV ; près du sol (dans la troposphère), il peut être nuisible pour la santé et l'environnement et devient un contaminant principal du smog. L'ozone troposphérique est un sous-produit résultant d'une réaction chimique entre les NO_x, les composés organiques volatils (COV) et le soleil. L'ozone troposphérique est donc un polluant secondaire. L'ozone troposphérique est présent les jours d'été ensoleillés (Lippmann, 2006). Ce polluant, selon les conditions météorologiques, peut persister pendant plusieurs jours et peut voyager loin (EPA, 2011).

Selon les études expérimentales en chambre d'inhalation, l'ozone est un irritant et un oxydant, qui agit sur les voies respiratoires supérieures (nez, gorge), mais aussi sur la peau et les yeux. Une exposition aiguë peut provoquer la toux, de la difficulté respiratoire causée par la constriction des bronches et bronchioles ainsi que des maux de tête ; il peut aussi

affaiblir le système immunitaire (Lippmann, 2006). Les études épidémiologiques de séries chronologiques rapportent des associations entre les concentrations d'O₃ dans l'air et les hospitalisations et les visites aux urgences pour problèmes respiratoires (EPA, 2011). Des études de panel effectuées chez les enfants rapportent aussi une diminution des fonctions pulmonaires avec l'augmentation des niveaux journaliers d'ozone. L'augmentation de l'exposition prolongée serait aussi associée à une diminution permanente des fonctions pulmonaires, de même qu'à une augmentation de l'incidence de l'asthme (EPA, 2011). Les groupes les plus à risque sont les sportifs et les enfants, car ils sont plus souvent à l'extérieur et donc plus exposés ainsi que les personnes qui souffrent déjà d'une maladie respiratoire comme l'asthme (Santé Canada, 2007).

Effets sur la santé des PCA

L'exposition à court terme aux PCA est associée à plusieurs effets aigus sur la santé, dont des symptômes respiratoires, des atteintes aux fonctions pulmonaires, des augmentations des visites à l'urgence et des hospitalisations pour problèmes cardiorespiratoires. Quelques études suggèrent aussi des problèmes de santé résultant d'expositions de longue durée tels que la réduction des fonctions pulmonaires, le développement de l'asthme et l'augmentation de la mortalité (Andersen et al, 2012; Cao et al, 2011; Pelucchi et al 2009). On remarque que ceux souffrant de problèmes respiratoires comme l'asthme sont plus vulnérables à ces contaminants (Abelsohn and Stieb, 2011).

La majorité des études sur les effets de santé des PCA ont été effectuées en milieu urbain (EPA 2008a; EPA 2008b; EPA 2009; EPA 2010). Peu d'études ont porté sur les effets des

émissions des sources industrielles dans l'air ambiant, sur la santé des enfants. Or, il est possible que le mélange des PCA en milieu urbain soit différent de celui à proximité de sources industrielles. La section suivante présente les études qui ont porté sur la santé respiratoire des enfants habitant à proximité de sources industrielles émettant des PCA. Le tableau 1, en annexe, résume ces études.

1.2 Effets respiratoires chez l'enfant et exposition aux émissions de PCA.

Les études qui ont porté sur les effets respiratoires, chez les enfants, associés à l'exposition aux PCA de source industrielle, ont utilisé des questionnaires ou divers tests de santé (ex. sur les fonctions pulmonaires). Les questionnaires utilisés pour référencer les symptômes respiratoires incluent ceux développés par l'OMS, l'*American Thoracic Society* (ATS), le *Medical Research Council* (MRC), l'*International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC), ou d'autres organismes, afin d'identifier les problèmes de santé des enfants. Ces questionnaires sont normalement remplis par les parents. Les divers tests de santé utilisés incluent 1) les tests de fonctions pulmonaires permettant de calculer la capacité vitale forcée (FVC), le volume expiratoire forcé à 1 seconde (FEV1) et le débit expiratoire de pointe (PEF); 2) les tests de réponse bronchique (BHR), suite à l'administration d'un bêta bloquant ou d'un médiateur chimique responsable de réaction allergique (ex., méthacholine); 3) les tests d'atopie pour caractériser la présence d'allergie (tableau 1 en annexe).

La majorité des études qui ont porté sur la santé respiratoire des enfants habitant à proximité de sources industrielles émettant des PCA compare les données de santé respiratoire (provenant de divers tests ou de questionnaires) d'individus habitant des régions aux expositions différentes, pour voir s'il existait une association entre l'exposition et les effets respiratoires (Hurry et al, 1988; Dales et al., 1989; Henry et al., 1991; Barbin et al., 1994; Soyseth et al., 1995; Ginns et al., 1996; Lewis et al., 1998; Yang et al., 1998; Goren et al., 1999; Henrich et al., 1999; Aylin et al., 2001; Kobrossi et al., 2002; Whilem et al., 2007; White et al., 2009; Whichmann et al., 2009;). Dans certaines études, un même individu a été comparé à lui-même (études de panel), pour voir si sa santé respiratoire variait en fonction de son exposition journalière (aiguë) (Charpin et al., 1988; Pope et al., 1991; Aekplakorn., 2003). Dans la majorité des études, les industries émettaient du SO₂ et des PM et seulement deux de ces études n'ont pas rapporté de prévalence plus importante de symptômes respiratoires ou d'atteintes aux fonctions pulmonaires à proximité de ces sources de polluants (Moyes et al., 1995; Nystad et al., 1997).

Les sections suivantes présentent les résultats de ces études, par type de source industrielle.

Les cimenteries

Comme on peut le remarquer dans le Tableau 1 en annexe, il y a 3 études (Ginns et al., 1996, Kobrossi et al., 2005, Goren et al., 1999) qui ont porté sur les problèmes de santé respiratoires chez les enfants près des cimenteries. Ces études ont évalué la prévalence des problèmes de santé respiratoire, principalement par questionnaire, chez les enfants, selon leur lieu de résidence par rapport à la source. Comme il est décrit plus bas, une prévalence

plus importante de symptômes respiratoires chez les enfants habitant à proximité de cimenteries a été rapportée dans ces études.

Ginns et al. (1996) ont comparé les symptômes respiratoires des enfants de 5 à 11 ans d'une zone polluée avec celle des enfants vivant dans une zone non polluée. La zone polluée se situait à proximité d'une cimenterie qui utilisait des déchets organiques pour remplacer 50% de sa consommation de charbon comme combustible. À proximité de la cimenterie, les concentrations de particules, de SO₂ et de COV dans l'air y étaient élevées. Cette étude a rapporté, par utilisation de questionnaires sur les symptômes respiratoires, une prévalence plus élevée de symptômes de maux de gorge, de nez bouché et d'œil irrité, ainsi qu'une prévalence plus élevée d'asthme chez les enfants habitant dans la zone à proximité de l'industrie. Toutefois, il n'y avait pas de différence significative entre le lieu de résidence et l'incidence de l'asthme (Ginns and Gatrell, 1996).

Kobrossi et al. (2002) ont comparé, à l'aide de questionnaires sur les symptômes respiratoires, la santé respiratoire des enfants de 5 à 14 ans habitant à proximité d'une cimenterie (moins de 3km), à proximité d'une usine de production d'engrais (entre 4 et 7 km) et une région non industrielle. Ils ont rapporté plus de symptômes de toux dus au rhume, de flegme avec le rhume, d'épisodes annuels de toux et de flegme, de « rhume de poitrine » par année et de respiration sifflante chez les enfants habitant dans la région à 0-3 km de la cimenterie que pour les enfants habitant dans la région non industrielle ou vivant dans la région à 4-7 km de l'usine d'engrais (Kobrossi et al., 2002).

La troisième étude, celle de Goren et al. (1999) compare, par l'utilisation de questionnaires et de tests de fonctions pulmonaires, les problèmes de santé respiratoires des enfants de 7 à

13 ans vivants à proximité d'une cimenterie et d'une carrière, à ceux d'enfants habitant une zone résidentielle. Dans la zone polluée, les concentrations de PM (PM₁₀ et PST) étaient plus importantes. Les auteurs ont rapporté une tendance pour une prévalence de toux sans rhume, de crachat sans rhume, de toux avec crachat et d'asthme, plus élevée chez les enfants habitant la zone polluée. Les résultats des tests de fonctions pulmonaires étaient similaires chez les enfants des deux zones (Goren et al., 1999).

Les aciéries, métallurgie, les fonderies

La majorité des études qui ont porté sur la santé respiratoire d'enfants exposés aux émissions d'aciéries, d'usines de métallurgie ou de fonderies étaient de type transversal (Tableau 1 en annexe). Comme pour les études portant sur les risques associés à l'exposition aux émissions des cimenteries, les études sur les risques d'effets respiratoires associés aux émissions d'aciéries, d'usines de métallurgies ou de fonderies chez l'enfant ont principalement évalué la prévalence de symptômes respiratoires grâce à l'administration de questionnaires. Quelques études ont aussi rapporté les résultats des tests de fonction pulmonaire. De même que pour les études sur les cimenteries, une prévalence plus importante de symptômes respiratoires ou d'atteintes aux fonctions pulmonaires chez les enfants habitant à proximité de ces industries a été rapportée dans la plupart des études. Toutefois, Wilhelm et al. (2007), n'ont pas trouvé d'association entre la source industrielle métallurgique et les problèmes de santé respiratoire des enfants. Ils ont comparé à l'aide de questionnaires sur les symptômes respiratoires, de tests de fonctions pulmonaires, d'examen dermatologique et d'évaluation interne (sanguine/urine), la santé respiratoire

d'enfants d'âge moyen de 6.3 ans (entre 4.8 – 9.1 ans), habitant trois types de régions industrielles (aciérie, usine de charbon, fonderie de métaux) et une région rurale. L'exposition dans ces régions a été estimée à l'aide d'un modèle de dispersion. Les trois secteurs industriels étaient caractérisés par des niveaux de particules totales en suspension (PST) élevés particulièrement aux alentours de l'usine de charbon. De plus, à proximité de l'aciérie, les niveaux d'arsenic (As) et de nickel (Ni) étaient élevés. Près de la fonderie, ce sont les concentrations de plomb et de cadmium qui étaient les plus hautes. Wilhelm et al. (2007) n'ont pas observé de différence aux résultats des tests de fonctions pulmonaires chez les enfants des régions polluées comparativement à la région rurale. Toutefois, certains symptômes respiratoires étaient plus fréquents dans les zones polluées, notamment les sifflements chez les enfants habitant dans la zone près de l'aciérie ; ils ont trouvé une prévalence plus importante de sensibilité allergique à proximité de la zone industrielle (Wilhelm et al., 2007).

Lewis et al. (1998) ont étudié les symptômes respiratoires d'enfants de 8 à 10 ans habitant deux zones différentes, l'une comprenant quatre usines d'acier et l'autre, une seule usine d'acier. Ces industries émettaient des niveaux élevés de SO_2 et de PM_{10} . Les données ont été collectées par questionnaires distribués dans neuf écoles situées à moins de trois kilomètres des stations de mesure de polluants pour chacune des deux régions. Les questionnaires ont été complétés à la maison afin de voir si, dans les 12 derniers mois, les enfants avaient eu des problèmes de santé respiratoire. Une association entre l'exposition aux PM_{10} et les symptômes respiratoires tels que la prévalence de rhume de poitrine et la

toux de nuit a été notée. Aucune association n'a toutefois été notée avec les niveaux de SO_2 (Lewis et al., 1998).

Contrairement aux études précédentes qui étaient de type transversal, Pope et al. (1991) ont effectué une étude de panel chez les enfants asthmatiques de 9 à 11 ans, pour étudier les effets des expositions de courtes durées. Ils rapportent les relations entre les variations journalières des fonctions respiratoires et les variations journalières de PM_{10} . Les données ont été recueillies à l'aide de tests de fonctions pulmonaires et de la tenue d'un journal quotidien pour la survenue de symptômes respiratoires, la consommation de médicaments et l'hospitalisation pour deux groupes d'enfants asthmatiques. La distinction entre ces deux groupes d'enfants a été faite par diagnostic : un groupe chez qui l'asthme a été diagnostiqué par un médecin et un deuxième groupe pour qui l'asthme a été diagnostiqué à l'école par questionnaire. Les enfants habitaient à moins de 9 km autour d'une aciérie responsable de 50 à 70 % des émissions de PM_{10} de la région. Chez le groupe d'enfants asthmatiques diagnostiqués par un médecin, une corrélation négative entre les résultats aux tests de fonctions pulmonaires et les concentrations de PM_{10} a été notée. Pour les enfants diagnostiqués asthmatiques par questionnaire à l'école, seule la moyenne des débits expiratoires de pointe « peak flow » était associée aux concentrations de PM_{10} . Aucune association entre les symptômes respiratoires et les PM_{10} n'a été rapportée pour ces groupes d'enfants sauf pour les enfants diagnostiqués par un médecin ou une association a été observée entre la concentration de PM_{10} et la consommation de médicament (Pope et al., 1991).

Soyseth et al. (1995) ont comparé les symptômes respiratoires par questionnaires et la réactivité bronchique d'enfants de 7 à 13 ans, vivant dans une région polluée principalement par le SO₂ et les fluorures émanant d'une aluminerie, avec ceux d'enfants habitant une région non polluée. L'étude a porté sur les expositions rétrospectives et les lieux de vies des enfants à leur plus jeune âge. L'exposition aux faibles concentrations d'irritants des voies respiratoires (SO₂) pendant la petite enfance a été associée à une prévalence accrue de l'hyperréactivité bronchique (HRB) chez les écoliers, mais seulement chez les enfants ayant vécu pendant au moins 7 ans dans la zone polluée (Soyseth et al., 1995).

Heinrich et al, (1999) ont comparé les résultats aux tests de fonctions pulmonaires et aux questionnaires sur les symptômes respiratoires d'enfants de trois groupes d'âge (5 à 7 ans, 8 à 10 ans, 11 à 14 ans), habitant trois régions au niveau de polluants différents: une région à proximité d'une usine de production d'énergie émettant principalement du SO₂ et des PM (PST et PM₁₀); une région d'exploitation minière qui est aussi située à proximité de fonderies de métaux non ferreux (principalement du cuivre) et une région non polluée. Chez les enfants de 5 à 14 ans habitant les régions industrielles (fonderie et exploitation minière), la prévalence d'allergies, d'eczéma, et de bronchites diagnostiqués par un médecin, ainsi que la prévalence de symptômes respiratoires était 50% plus élevée par rapport à celles d'enfants vivant dans la région non polluée. Aucune différence n'a été notée entre les régions pour les résultats des tests des fonctions pulmonaires (Heinrich et al., 1999).

Nysatd et al. (1997) n'ont quant à eux pas observé d'effet sur la santé respiratoire des enfants, en lien avec l'exposition aux émissions de cette source de pollution. Ils ont comparé la santé des enfants de 6 à 16 ans, vivant dans trois villes aux sources de pollution différentes (industrielle, montagnaise et urbaine). La source industrielle est composée d'usines métallurgiques. La prévalence (déclarée par les parents) de la respiration sifflante était inférieure dans le secteur industriel, où les niveaux de SO₂ et de PST étaient élevés. Les données recueillies par questionnaire ne démontraient pas de corrélation entre la proximité de la résidence du secteur industriel et les symptômes respiratoires chez les enfants (Nystad et al., 1997).

Les centrales de production énergétique à combustible fossile

Certaines études transversales se sont intéressées aux effets de l'exposition aux émissions des centrales de production énergétique à combustibles fossiles, sur la santé respiratoire des enfants (Forastiere et al., 1994; Henry et al., 1991; Brabin et al., 1994; Aylin et al., 2001; Hurry et al., 1988) (Tableau 1). Encore une fois, ces études ont principalement comparé la prévalence de symptômes respiratoires observés par questionnaires ou des résultats aux tests de fonctions pulmonaires, chez les enfants vivant à proximité des usines de production d'électricité alimentées par combustible fossile, à ceux d'enfants habitant dans des régions non polluées (études transversales). Toutefois, deux études ont utilisé un design de panel (mesures répétées) (Charpin et al., 1988; Aekplakorn et al., 2003). Ces études ont permis d'observer des effets aigus, en plus des augmentations de symptômes respiratoires et des

diminutions des fonctions pulmonaires dans les régions polluées rapportées par les études transversales.

Les études de panel ont rapporté une augmentation des symptômes respiratoires chez les enfants des régions polluées, avec l'augmentation journalière des niveaux de polluants. L'une des études de panel a été effectuée par Charpin et al. (1988). Ces auteurs ont étudié l'association entre les niveaux journaliers de SO₂ et les symptômes respiratoires récoltés à l'aide d'un journal quotidien chez les enfants habitant deux zones à proximité d'une centrale électrique au charbon. L'une des deux zones présentait des concentrations de SO₂ et de particules respirables plus importantes que l'autre. Dans cette zone, les taux de SO₂ journaliers étaient associés de façon positive à la prévalence de toux matinale et de respiration sifflante dans la poitrine. Aucune association n'a été trouvée entre les niveaux de SO₂ et de PM et les absences à l'école dans les deux zones. Dans la zone peu polluée, aucune association n'a été notée entre les niveaux de SO₂ et de PM et les symptômes quotidiens de prévalence des symptômes respiratoires (Charpin et al., 1988).

La deuxième étude qui a porté sur les effets respiratoires aigus chez les enfants de 6 à 14 ans, exposés aux émissions de centrales énergétiques est celle d'Aeplakorn et al. (2003). Dans cette étude, les résultats quotidiens aux tests de fonctions pulmonaires répétés pendant 61 jours ont été mis en relation avec des mesures quotidiennes des niveaux de SO₂ et de PM₁₀ dans l'air, pour deux groupes d'enfants : les asthmatiques et les non asthmatiques habitant à proximité de la centrale électrique au charbon, où les concentrations de SO₂ et de PM₁₀ étaient élevées. Chez les enfants asthmatiques, une association négative entre la

concentration de SO₂ et les résultats aux tests de fonctions pulmonaires a été notée. De plus, chez les enfants asthmatiques, une légère association négative a été observée entre les PM₁₀ et les tests de fonctions pulmonaires. Chez les enfants non asthmatiques, il n'y avait pas de relation entre la pollution et les résultats aux tests de fonctions pulmonaires (Aekplakorn et al., 2003).

Pour ce qui est des études transversales, Forastiere et al. (1994) ont comparé les symptômes respiratoires, les réponses bronchiques et les fonctions pulmonaires des enfants de 7 à 11 ans, vivant dans une zone polluée par trois centrales thermoélectriques au mazout aux émissions importantes de SO₂ et de particules totales en suspension (PST) avec la santé respiratoire des enfants d'une zone rurale non polluée. Une proportion plus importante d'enfants avec hyperréactivité bronchique a été notée dans la zone polluée. Les symptômes d'asthme étaient aussi plus fréquents pour les enfants habitant dans la zone industrielle. Les données des tests des fonctions pulmonaires étaient similaires chez les enfants des deux différentes régions (Forastiere et al., 1994).

Henry et al. (1991) ont aussi effectué une étude transversale portant sur les symptômes respiratoires et la fonction pulmonaire pour étudier la réactivité bronchique des enfants d'âge moyen de 8,3 ans ($\pm 2,1$ ans), habitant une région polluée par une centrale au charbon aux concentrations importantes de SO₂ et de NO_x, par rapport à la santé respiratoire des enfants d'âge moyen de 8,9 (± 2 ans) d'une zone non polluée. Ces auteurs ont effectué une étude de suivi sur le même schéma un an plus tard, afin de comparer les résultats avec ceux de la première étude. La région était comparable en termes de niveau de pollution et de

procédé industriel lors du suivi. Durant la première étude, les auteurs ont observé une prévalence plus importante de symptômes respiratoires tels que le souffle court, les sifflements dans la poitrine, les bronchiolites et l'asthme ainsi qu'une hyperréactivité bronchique plus importante dans la zone polluée comparativement à la zone non polluée. De plus, ils ont noté une association entre la distance à la source de pollution et les symptômes respiratoires chez les enfants. Lors de la seconde étude, la prévalence des symptômes respiratoires chez les enfants vivant dans la zone polluée était toujours plus importante que dans la zone non polluée tandis que l'hyperréactivité bronchique ne l'était plus (Henry et al., 1991).

Brabin et al. (1994) ont comparé les symptômes respiratoires des enfants de 5 à 11 ans, allant à l'école dans une zone polluée située entre 0.5 et 2 km d'une usine de charbon, avec ceux des enfants allant à l'école dans deux zones moins polluées, soit l'une incluant les écoles de 3 à 5 km de la source et l'autre, incluant les écoles de 5 à 8 km de la source. Ils ont noté que les enfants allant à l'école proche de l'usine rapportaient plus de symptômes respiratoires tels que l'absentéisme à l'école pour problèmes respiratoires, la toux excédentaire, le sifflement dans la poitrine et les symptômes d'asthme que ceux qui allaient à l'école dans des zones moins exposées (Brabin et al., 1994).

Aylin et al. (2001) ont comparé les symptômes respiratoires d'enfants de moins de 5 ans vivant dans deux régions différentes Angleterre et Pays de Galle. Dans chacune des villes, les enfants sélectionnés habitaient à moins de 7.5 km d'un four à coke émettant des particules et du SO₂. Ils ont observé des prévalences de symptômes respiratoires et

d'asthme plus élevées chez les enfants vivant à moins de 7.5 km d'un four à coke. Les symptômes respiratoires et d'asthme augmentaient avec la proximité à l'usine dans les deux régions (Angleterre et au Pays de Galle). Toutefois, les taux d'hospitalisations n'étaient pas plus élevés pour ceux habitant à proximité des fours à coke dans les deux zones (Aylin et al., 2001).

Dans la dernière étude transversale portant sur l'effet de l'exposition aux émissions d'usines de production d'énergie, Hurry et al. (1998) ont comparé les symptômes respiratoires, les réponses bronchiques, et les problèmes d'allergie chez les enfants de 8 à 12 ans, habitant une région industrielle à ceux des enfants de deux autres régions : une région avec une pollution au charbon dans un village suburbain et humide et une région sèche avec une forte concentration de pollens. Toutes les écoles dans un rayon de trois kilomètres de la zone industrielle ont été considérées dans cette étude. Ils ont observé une prévalence de symptômes respiratoires et une prédisposition génétique aux allergies plus fortes dans la région industrielle. L'hyperréactivité bronchique était la même pour les enfants des différentes régions (Hurry et al., 1988).

Les raffineries

Cinq études utilisant des approches variées (ex. études transversales avec questionnaires ou tests de fonctions pulmonaires, étude « case-crossover » effectuée avec des données médico-administratives) ont porté sur les problèmes de santé respiratoire chez les enfants habitant ou allant à l'école près de raffineries (Wichmann et al., 2009; Dales et al., 1989; White et al., 2009; Yang et al., 1998; Smargiassi et al., 2009) (tableau 1 en annexe). Toutes

ces études ont rapporté des associations entre la santé respiratoire des enfants et l'exposition aux émissions des raffineries.

Whichman et al, (2009) ont comparé les symptômes respiratoires et les fonctions pulmonaires d'enfants de 6 à 12 ans, habitant quatre régions avec des niveaux ou des sources de pollution différentes : une zone urbaine, une zone semi-rurale, une zone résidentielle et une zone industrielle où se trouvait une raffinerie. Ils ont rapporté une prévalence d'asthme et de symptômes respiratoires tels que la respiration sifflante, l'oppression du thorax, la dyspnée, la toux nocturne et la rhinite plus élevée chez les enfants habitant la zone à proximité de la raffinerie où les concentrations de PM (PM_{10} , $PM_{2.5}$, $PM_{0.5}$) et de COV (benzène, hexane, cyclohexane, toluène, m-xylène, o-xylène, p-xylène et COV total) étaient plus élevées, comparativement à celle de régions non polluées (Wichmann et al., 2009).

Dales et al. (1989) ont étudié l'association entre les symptômes respiratoires, les fonctions pulmonaires et l'exposition aux sulfures totaux chez des enfants de 1 à 14 ans d'une zone industrielle fortement et majoritairement polluée au SO_2 , à proximité des raffineries de gaz naturel. La santé respiratoire de ces enfants a aussi été comparée à celle d'enfants vivant dans une zone rurale non polluée. Plus de symptômes respiratoires ont été notés dans la zone polluée que dans la zone non polluée. Au sein de la zone polluée, l'augmentation de l'exposition aux sulfures totaux était associée à l'augmentation des symptômes respiratoires chez les enfants. Aucune association n'a été notée avec les fonctions pulmonaires (Dales et al., 1989).

White et al. (2009) ont rapporté les symptômes respiratoires des enfants habitant dans un rayon de 7.5 km autour d'une raffinerie émettant principalement du SO₂. La santé des enfants de 11 à 14 ans a été étudiée en utilisant comme exposition, la moyenne de la direction et de la vitesse des vents soufflés par année. Les symptômes ont été recensés à l'aide de questionnaires. Un nombre plus élevé de symptômes de santé tels que des réveils fréquents et des respirations sifflantes ont été observés pour les régions où les enfants étaient plus exposés au facteur vent (direction, vitesse et proportion de vents par année) que pour les enfants des autres régions (White et al., 2009).

Dans une étude transversale, Yang et al. (1998) ont comparé les symptômes respiratoires des enfants allant à l'école dans deux régions différentes à l'aide de questionnaires distribués dans les écoles. Une des régions était polluée par une usine de pétrochimie qui émet des PM₁₀, du SO₂ et du NO₂ et l'autre région était rurale et non polluée. Toutes les écoles primaires des deux régions ont été incluses à l'étude. Ils ont observé des prévalences de symptômes respiratoires et d'asthme plus importantes chez les enfants vivant dans la zone polluée (Yang et al., 1998).

Smargiassi et al. (2009) ont utilisé un design « case-crossover » pour étudier les effets des expositions de courte durée aux émissions de SO₂ chez les enfants de 2-4 ans habitant à proximité de deux raffineries. Smargiassi et al. (2009) ont observé une association positive entre les maximums journaliers de SO₂ et les visites à l'urgence ainsi que les hospitalisations pour problèmes respiratoires chez les enfants de 2-4 ans (Smargiassi et al., 2009).

Autres sources industrielles

Enfin, tel que présentées au tableau 1 en annexe, deux autres études ont utilisé un design transversal pour comparer la prévalence de symptômes respiratoires ou d'atteintes aux fonctions pulmonaires chez les enfants vivant à proximité de sources d'émissions industrielles de PM (PM₁₀ et PM_{2,5}) et de SO₂ à celle d'enfants de régions non industrielles ou moins polluées (de Marco et al., 2010; Moyes et al., 1995). Une de ces études n'a pas rapporté d'association avec l'exposition (Moyes et al., 1995).

De Marco et al. (2010) ont comparé les symptômes respiratoires d'enfants de 3 à 11 ans habitant à proximité de trois sources de pollution industrielle émettant des particules différentes : une usine à bois d'agglomérat qui présentait le taux d'émission de PM le plus élevé, une usine de bois à forte émission et une usine de bois à faible émission. Ils ont observé une prévalence plus importante de symptômes respiratoires, de toux et d'irritation de la gorge, de jours d'école perdus, de visites aux urgences et d'admissions à l'hôpital pour le groupe d'enfants habitant à moins de 2 km de l'usine de bois d'agglomérés (la source la plus polluante) en comparaison avec les enfants vivant à proximité des autres sources. Toutefois, ils n'ont pas observé d'association avec les symptômes liés à la peau (de Marco et al., 2010).

Moyes et al. (1995) ont comparé la santé respiratoire des enfants de 13 à 14 ans, de régions aux niveaux de pollution différents et n'ont pas observé d'association. Dans cette étude, l'exposition aux émissions de trois sources de pollution différentes a été étudiée : une industrielle causée par une papetière, une naturelle causé par le pollen et une non polluée.

Les prévalences des symptômes observées étaient pratiquement équivalentes entre les différentes régions et avec la moyenne nationale de la Nouvelle-Zélande (Moyes et al., 1995).

2. Problématique et objectif

Les études qui ont porté sur les effets respiratoires chez l'enfant dus à l'exposition aux émissions des cimenteries, aciéries, fonderies, combustion de combustibles fossiles ainsi que des raffineries, montrent que la plupart du temps, la prévalence de symptômes respiratoires, l'hyperréactivité bronchique et les altérations de fonctions pulmonaires sont plus fréquents chez les enfants plus exposés aux émissions, soit habitant à proximité des sources. La majorité des études qui ont porté sur l'effet des émissions industrielles de polluants de l'air sur la santé respiratoire des enfants ont utilisé un design épidémiologique transversal. Dans le cas des études transversales portant sur les risques associés à l'exposition aux émissions industrielles, une tranche de la population a été analysée, sans tenir compte du temps, soit en mesurant l'exposition ainsi que la morbidité au même moment. À partir de ces études, il est donc impossible de déterminer si les effets de l'exposition aux émissions sont des effets associés à des expositions aiguës ou chroniques. Trois études de « panel » et une seule étude de type « case-crossover » ont été effectuées pour étudier les effets aigus de l'exposition aux émissions industrielles de PCA sur la santé respiratoire des enfants (Smargiassi et al, 2009; Charpin et al.1988 ; Pope et al, 1995; Aekplakorn et al, 2003). Ces quelques études ont porté sur les effets des émissions d'une aciérie, de raffineries et d'une centrale énergétique. Aucune étude n'a porté sur les effets

aigus des émissions de fonderies. Malgré le peu d'études effectuées sur le sujet, elles suggèrent que l'exposition aux PCA chez l'enfant serait associée à des effets respiratoires aigus.

Ainsi, l'objectif du mémoire est d'étudier les associations entre les expositions journalières aux émissions d'une aluminerie émettrice de polluants atmosphériques tels que le SO₂ et les PM_{2,5} et les hospitalisations pour problèmes respiratoires tel que l'asthme et la bronchiolite, chez les jeunes enfants de 0 à 4 ans vivant dans un périmètre de 7.5 km autour de cette usine.

CHAPITRE 2 – METHODE

Période d'étude, région et population

L'étude conduite dans le cadre de ce mémoire est comprise sur la période s'étalant entre le 1er février 1999 et le 31 décembre 2008. La population de l'étude est celle habitant dans un périmètre de 7.5 km autour de la fonderie d'aluminium de Shawinigan (Québec). Cette fonderie d'aluminium est la seule industrie lourde de cette région .

Selon l'Inventaire National des Rejets Polluants (INRP) en 2008, l'usine de fonderie d'aluminium à Shawinigan était classée comme étant le second émetteur industriel le plus important de particules fines (PM2.5), avec 1 034 tonnes émises et le vingtième de SO₂, avec 2 192 tonnes dans la province du Québec. Cette usine est aussi la plus importante émettrice industrielle de benzo (a) pyrène (BaP) au Québec, avec 91 tonnes émises cette année-là (INRP 2008).

Comme dans Smargiassi et al. (2009), les résidences dans un rayon allant jusqu'à 7,5 km de la source ont été incluses dans la zone d'étude. Cette zone d'étude comprend presque toute la population de Shawinigan. Basé sur les chiffres des aires de diffusion de la population, en 2011, il y avait 1095 enfants âgés de 0 - <5 ans dans la zone d'étude (Statistique Canada, 2011).

La localisation des résidences des enfants au sein de la zone d'étude a été déterminée en utilisant les centroïdes géographiques, qui correspondent à un point fictif situé approximativement au centre des codes postaux à six caractères. Dans la zone d'étude, il y avait en moyenne 16 ± 21 personnes qui vivaient dans le même code postal à six chiffres.

La zone d'étude comprend un total de 2 887 codes postaux résidentiels à six chiffres. Leurs centroïdes sont situés à une distance moyenne de $4,4 \pm 2,2$ km de la fonderie d'aluminium. La population étudiée se composait d'enfants vivant dans la zone d'étude autour de l'industrie qui ont été hospitalisés durant la période d'étude pour asthme et/ou bronchiolite. Ce dernier a été retenu, car le diagnostic d'asthme chez les enfants de moins de 2 ans est problématique et souvent confondu avec la bronchiolite (Panettieri et al., 2008).

Données sur la santé

Les données sur la santé sont les hospitalisations des enfants tirées de la base de données MED-ECHO du Ministère québécois de la Santé et des Services Sociaux (MSSS, 2011). Cette base de données représente presque toutes les hospitalisations des résidents du Québec (Labreche et al., 2008). Elle comprend des informations individuelles telles que l'heure et la date de l'hospitalisation, les causes primaires d'hospitalisation (Classification Internationale des Maladies, 9e et 10e révisions, CIM-9 et CIM-10) ainsi que les caractéristiques des patients telles que l'âge, le sexe et le code postal à six chiffres du lieu de résidence au moment de l'hospitalisation. Les hospitalisations pour asthme ont été identifiées dans la base de données par les codes CIM-9 et CIM-10 493 et J45 et J46 et les hospitalisations pour bronchiolite par les codes CIM-9 et CIM-10 466 et J21.

Exposition aux émissions industrielles

L'exposition des enfants à la pollution de l'air est celle du lieu de résidence. Dans notre évaluation des effets des émissions de l'aluminerie sur la santé des enfants, nous avons sélectionné les variables d'exposition suivantes :

- 1) le pourcentage d'heures par jour où la résidence de l'enfant a été localisée sous les vents venant de l'usine;
- 2) la moyenne journalière et le maximum horaire quotidien des niveaux ambiants de SO₂ et de PM_{2,5}.

Le pourcentage d'heures par jour lors duquel la résidence de l'enfant a été localisée sous les vents de l'usine a été déterminé en utilisant les centroïdes géographiques des codes postaux à six chiffres et les directions de vent horaire enregistrées à une station météorologique située à 1,6 km au Nord-Est de l'industrie (figure 1 de l'article). Nous avons obtenu les données météorologiques du site internet « Office climatique » d'Environnement Canada (Environnement Canada, 2011). En utilisant 36 directions du vent, nous avons effectué deux compilations de pourcentage d'heure de vents soufflé selon des angles d'ouvertures différents.

Dans un premier temps, nous avons considéré que toutes les résidences dont les centroïdes des codes postaux étaient situés dans un angle d'ouverture de 90° pour chacune des 36 directions des vents (45 ° d'ouverture de chaque côté de la direction du vent à partir de la source) étaient exposés. Nous avons créé une deuxième zone d'exposition pour un angle d'ouverture de 45° de chacune des 36 directions des vents utilisées (22,5° d'ouverture de chaque côté de la direction du vent à partir de la source). L'annexe 2 présente les analyses

effectuées pour l'angle de 90°. Quand il n'y avait pas de vent, nous avons considéré que toutes les résidences situées dans un rayon de moins de 2,5 km autour de l'usine étaient exposées. Les pourcentages d'heures par jour où les résidences étaient sous le vent ont été estimés en utilisant le nombre d'heures lorsque les résidences étaient situées sous le vent, divisé par le nombre de données d'heures de vent disponibles (par exemple, si une résidence était pendant 6 heures par jour sous les vents venant de l'usine et qu'il n'y avait que 20 heures de données de vents disponibles à la station météorologique pour cette journée, le pourcentage de vent soufflé pour cette résidence dans la journée était de $6/20 = 30\%$). Les journées avec moins de 18 heures de données de vent à la station météorologique ont été considérées comme manquantes.

Les niveaux ambiants de SO₂ et de PM_{2,5} ont été mesurés à une station de surveillance fixe du réseau RNSPA (Réseau National de Surveillance de la Pollution Atmosphérique). La station est située à 600 mètres au sud de la fonderie. Nous avons obtenu les données de concentration de SO₂ et de PM_{2,5} du site internet « surveillance de la pollution atmosphérique » d'Environnement Canada (Environnement Canada, 2011).

Devis épidémiologique et analyses statistiques

Afin d'étudier les effets sur la santé des expositions aiguës à la pollution atmosphérique, un design « case-crossover » a été utilisé. Les jours contrôles ont été sélectionnés en utilisant l'approche du temps stratifié (Lumley and Levy, 2000). La période d'étude a été divisée en différentes strates mensuelles où les jours contrôles sélectionnés pour chaque cas, étaient

les mêmes jours de la semaine dans le même mois de l'année. Ainsi, si une hospitalisation a eu lieu le mardi 24 mai 2005 (correspondant à la période de danger, à lag 0), les périodes de contrôle ont été choisies tous les mardis du même mois (soit le 3, le 12, le 17 et le 31 mai 2005). Ceci a permis de contrôler les tendances séculaires de la morbidité hospitalière dans la série chronologique (Janes et al., 2005, Maclure, 1991). Le devis « case-crossover » fournit certains avantages comme le contrôle des facteurs de risque individuels (par exemple : la fumée de cigarette, le statut socio-économique) puisque chaque cas est son propre contrôle.

Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel « R ». Les relations entre les hospitalisations pour asthme et bronchiolites et les variables d'exposition (soit le pourcentage d'heures par jour passées sous le vent, les niveaux moyens quotidiens et les pics horaires de SO₂ et de PM_{2.5}) ont été évaluées par des analyses de régression logistique conditionnelle. Toutes les variables d'exposition ont été étudiées séparément. Dans les analyses, chaque strate correspondait à un jour cas et au moins 3 jours contrôles. Les strates avec un jour cas ou un jour contrôle manquant ont été exclues des analyses.

Les associations ont été estimées en utilisant les rapports de cotes (odds ratios : OR) et leurs intervalles de confiance (IC) à 95%; les OR ont été exprimés pour un intervalle interquartile (IQR) défini comme la différence entre le premier quartile (Q1) et le troisième quartile (Q3) de la variation d'exposition. L'utilisation de l'interquartile a été choisi pour exprimer le risque tel que c'est souvent le cas en pollution atmosphérique (Smargiassi et al, 2009). Dans un premier temps, la population d'enfants sélectionnée s'est limitée aux enfants de moins de 13 ans; des analyses ont été conduites en les stratifiant en différents groupes d'âge

(0<2; 2<5; 0<5; 5<8; 8<11; 11<13; 0<13). Dans l'article, les analyses sont présentées pour le groupe d'âge de 0 à <5 ans. Les résultats des autres groupes d'âge sont présentés à l'annexe 2-4. Cette limitation a été faite, car, les enfants de jeune âge sont susceptibles d'être plus sensibles à la pollution de l'air liée à des effets néfastes sur la santé (Bateson et Schwatz, 2008). De plus, une étude épidémiologique de type « case-crossover » sur les effets aigus du SO₂ à proximité d'une raffinerie a également montré un excès d'hospitalisation d'asthme chez les plus jeunes enfants (2<5 ans) (Smargiassi et al., 2009). Nous avons aussi regardé pour ces différents groupes d'âge, les associations entre les variables d'exposition et les problèmes d'asthme, de bronchiolite et de toute autre hospitalisation pour problème respiratoire séparément (voir annexe 2-4).

Les analyses des données de vent et des niveaux ambiants de SO₂ et de PM_{2.5} de polluant ont été effectuées pour toute la population étudiée (< 7.5 km de l'usine). De plus, un sous-groupe d'enfants hospitalisés vivant dans un rayon de moins de 2,5 km de la station de surveillance des niveaux de polluant a été créé. Les associations avec les hospitalisations ont été effectuées avec les pourcentages horaires de vents ainsi qu'avec les niveaux de PM_{2.5} et de SO₂. La station est située à 600 mètres au sud de l'aluminerie.

CHAPITRE 3 – ARTICLE

Risk of acute hospitalization for respiratory causes in children living nearby an aluminum foundry: stronger effects of wind than air quality measurements

Authors and affiliations

Antoine Lewin¹, Stéphane Buteau², Allan Brand², Tom Kosatsky³, Audrey Smargiassi⁴

¹Université de Montréal, département de santé environnementale et santé au travail, Montréal, Québec, Canada ; ²Institut National de Santé Publique du Québec (INSPQ) ; ³BC Center for Disease Control, Vancouver, British Columbia, Canada ; ⁴Chaire sur la pollution de l'air, les changements climatiques et la santé en partenariat avec la Direction de santé publique de l'Agence de la santé et des services sociaux de Montréal et l'INSPQ, Université de Montréal

Corresponding author: Audrey Smargiassi

Length of abstract: 294 words

Length of article: 3,313 words

Number of figures: 1

Number of tables: 3

Abstract

BACKGROUND:

Few studies have estimated the respiratory effects of short-term exposure to industrial emissions in young children. Here we compare estimates of the risk of hospitalization for asthma and bronchiolitis in young children by assessing their exposure to emissions from an aluminum foundry as a function of pollutants measured at a single fixed monitoring station versus a with wind directions, to infer exposure based on the movement of air from the foundry's stacks to children's residences.

METHODS:

We used a case crossover design to assess the risk of hospitalizations, between February 1999 to December 2008, in relation to short term variations in levels of exposure, among children 0-4 years of age living near the plant. Children's at home exposure was determined using wind direction to estimate the percentage of hours per day that the residence of a hospitalised child would have been in the lee of winds blowing over the foundry, for case as contrasted with control days. Daily mean and daily hourly maximum SO₂ and PM_{2.5} levels measured at a fixed-site monitoring station near the plant were also contrasted. Conditional logistic regressions were used to estimate odds ratios associated with an increase in the interquartile range of daily exposure.

RESULT:

The risks of same-day hospitalizations for asthma or bronchiolitis increased with the percentage of hours in a day that a child's residence was found downwind of the plant. For children aged 2-4 years, the OR found was 1.27 (95 % CI = 1.03-1.56), for an interquartile

of 5 hours per day. Trends were also observed between hospitalizations and measured ambient levels of SO₂ and PM_{2.5} for children of this age.

CONCLUSION:

Increase in daily exposure to emissions from an aluminum foundry, as reflected by hours residing downwind, is associated with an increased risk of hospitalization in young children who live nearby. Estimating exposure through records of wind directions allowed to capture all pollutants carried from the foundry stack. The use of wind directions is an interesting and simple avenue to overcome the limitations of monitoring stations which are often too few and too dispersed to assess acute risks associated with exposure to point source emitters.

Introduction

Epidemiological studies suggest that short-term exposure to ambient air pollution is related to adverse health consequences on children's respiratory health (WHO, 2011). Sulphur dioxide (SO₂) and fine particles (PM_{2.5}) are among the air contaminants that have been associated with both acute and chronic respiratory effects. They are among the air pollutants of public health concern in urban and industrial environments.

Most epidemiological studies that assessed respiratory effects of industrial emissions in children have used a cross-sectional design. These studies typically report lower lung functions or higher prevalence of asthma or respiratory symptoms in children living in proximity to important emitters of SO₂ and PM_{2.5} like cement and steel mills, foundries and refineries (e.g.: Ginns et al. 1996; Goren et al. 1999; Kobrossi et al. 2002; Hurry et al. 1988; Barbin et al. 1994; Lewis et al. 1998; Heinrich et al. 1999; Wichmann et al. 2009; de Marco et al.,2010; Nystad et al. 1997; Dales et al. 1989; Spektor et al. 1991). Increased bronchial hyperresponsiveness has also been reported in cross-sectional studies on the respiratory effects of industrial emission on children (Forastiere et al. 1994; Henry et al. 1991; Soyseth et al. 1995). However, the use of a cross-sectional design makes it difficult to assess the effect of exposure timing and duration.

The acute respiratory effects of exposure to ambient SO₂ or PM_{2.5} in children have been studied in panel studies and in population-based time series. These studies have been

performed primarily in urban areas, with the aim of assessing population responses to ambient air pollutants, rather than to exposure to emissions from specific industries. Typically, they report associations between daily variations in urban ambient SO₂ and PM_{2.5} levels and a variety of acute paediatric respiratory effects, ranging from airway hyperresponsiveness and respiratory symptoms, acute effects on pulmonary functions, to visits to emergency departments and hospital admissions for respiratory causes, in particular, asthma (U.S-EPA, 2008; 2009).

To date, few studies have assessed the acute respiratory effects in children of exposure to industrial SO₂ and PM_{2.5} air emissions. In a recent study, Smargiassi et al. (2009) used a case-crossover design to assess the acute respiratory effects of SO₂ emission from petrochemical refineries in young children. An increased risk of emergency room visits and hospitalisations for asthma, as a function of daily variation in SO₂ levels was found for children 2-4 years of age living in the vicinity of the refineries.

The aim of the present study was to compare estimates of the risk of hospitalization for asthma and bronchiolitis in young children (0-4 years) by assessing their exposure to emissions from an aluminum foundry in Shawinigan (Province of Quebec, Canada) as a function of pollutants (SO₂ and PM_{2.5}) measured at a single fixed monitoring station versus with wind directions to infer exposure based on the movement of air from the foundry's stacks to children's residences.

Methods

Study Period, Area and Population

This study covers the calendar period between February 1st 1999 and December 31st 2008. The aluminum foundry is the sole heavy industrial emitter in the area and is surrounded by residential neighbourhoods (figure 1). Another factory located in the study area was also an important PM_{2.5} emitter before it closed in 2001.

According to Environment Canada National Pollutant Release Inventory (NPRI), the Shawinigan aluminum foundry ranked in 2008 as the second most important industrial emitter of fine particles (PM_{2.5}) in the Province of Quebec, with 1034 tons emitted and the 20th for SO₂ (with 2 192 tons). In 2008, this plant was also the most important industrial benzo(a)pyrene (BaP) industrial emitter in Quebec, with 63% of total emissions (Environment Canada, 2008).

The study area was determined by a 7.5 km buffer around the aluminum foundry. This captured almost the entire population of Shawinigan. Based on the population numbers of the dissemination areas, in 2011, there were 1095 children aged between 0-4 years old living in the study area (Statistique-Canada, 2011).

The study population consisted of children aged 0-4 years old who lived in the study area and who were hospitalized during the study period for asthma and/or bronchiolitis. The latter was retained since the diagnosis of asthma among children younger than 2 years old

is problematic and often confused with bronchiolitis (Panettieri et al., 2008). The study population was restricted to children under 5 years old (0-4 years old) at the time of their hospitalization since they are likely more susceptible to air pollution-related adverse health effects (Bateson and Schwatz, 2008). Case-crossover analyses have also shown a greater excess of asthma hospitalizations associated with refinery emissions for children of 2-4 years of age than for other age groups (Smargiassi et al., 2009).

Health Data

Hospitalization data for the study period were taken from the MED-ECHO database of the Quebec Ministry of Health and Social Services. This database captures virtually all hospitalizations for Quebec residents (Labrèche et al., 2008). Data fields included the following individual-level information: time and date of the hospitalization, the primary cause of hospitalization, and patient characteristics such as age, sex, and the six-character postal code of the hospitalized child's place of residence. Hospitalizations for asthma were identified in the database by the ICD-9 and ICD-10 codes 493 and J45-J46 and bronchiolitis hospitalizations, by the ICD-9 and ICD-10 codes 466 and J21 (*International Classification of Diseases, 9th and 10th Revisions*, ICD-9 and ICD-10).

Exposure to industrial emissions

Exposure to the foundry emissions was based on 1) the percentage of hours per day that the child's residence was found downwind of the plant; 2) the pollutant (SO₂ and PM_{2.5}) levels measured at a single fixed monitoring station.

The percentage of hours per day that the child's residence was found downwind of the plant was determined using the geographic centroids of their full six-character postal codes and hourly wind directions and speed recorded at a meteorological station located at 1.6 km North-East of the industry. We acquired meteorological data from Environment Canada (Environment-Canada, 2011a). Using thirty six wind directions, all postal codes located within an opening angle of 45° , i.e. within 22.5° on each side of the wind direction from the point source, were considered exposed to the plant emissions. When there was no wind, all residences located within 2.5 km from the plant were considered exposed. The percentages of hours per day downwind were estimated using the number of hours located downwind divided by the number of wind data available. Days with less than 18 hours of wind directions data were considered as missing. Wind directions for the study period are presented in the wind rose in Figure 1.

Regarding pollutant levels, ambient levels of SO_2 and $\text{PM}_{2.5}$ measured at the fixed-site monitoring NAPS (National Air Pollution Surveillance Program) station located 600 meters south of the aluminum foundry (see figure 1) were used as exposure variables. Data were acquired from Environment Canada (Environment-Canada, 2011b). Statistical values considered were SO_2 and $\text{PM}_{2.5}$ daily mean and daily hourly maximum.

Statistical analyses

Associations between exposure variables and hospitalizations were studied using a case–crossover design. Control days were selected using the time-stratified approach (Lumley and Levy, 2000), in which we divided the study period into monthly strata and selected control days for each case as the same days of the week during the month. Thus, if a hospitalization occurred on Tuesday, 24 May 2005 (corresponding to the hazard period, lag 0), the selected control periods were on Tuesdays of the same month (3, 12, 17, and 31 Mai 2005). By doing so, we removed biases from unwanted secular trends in the hospitalization time series (Janes et al., 2005, Maclure, 1991).

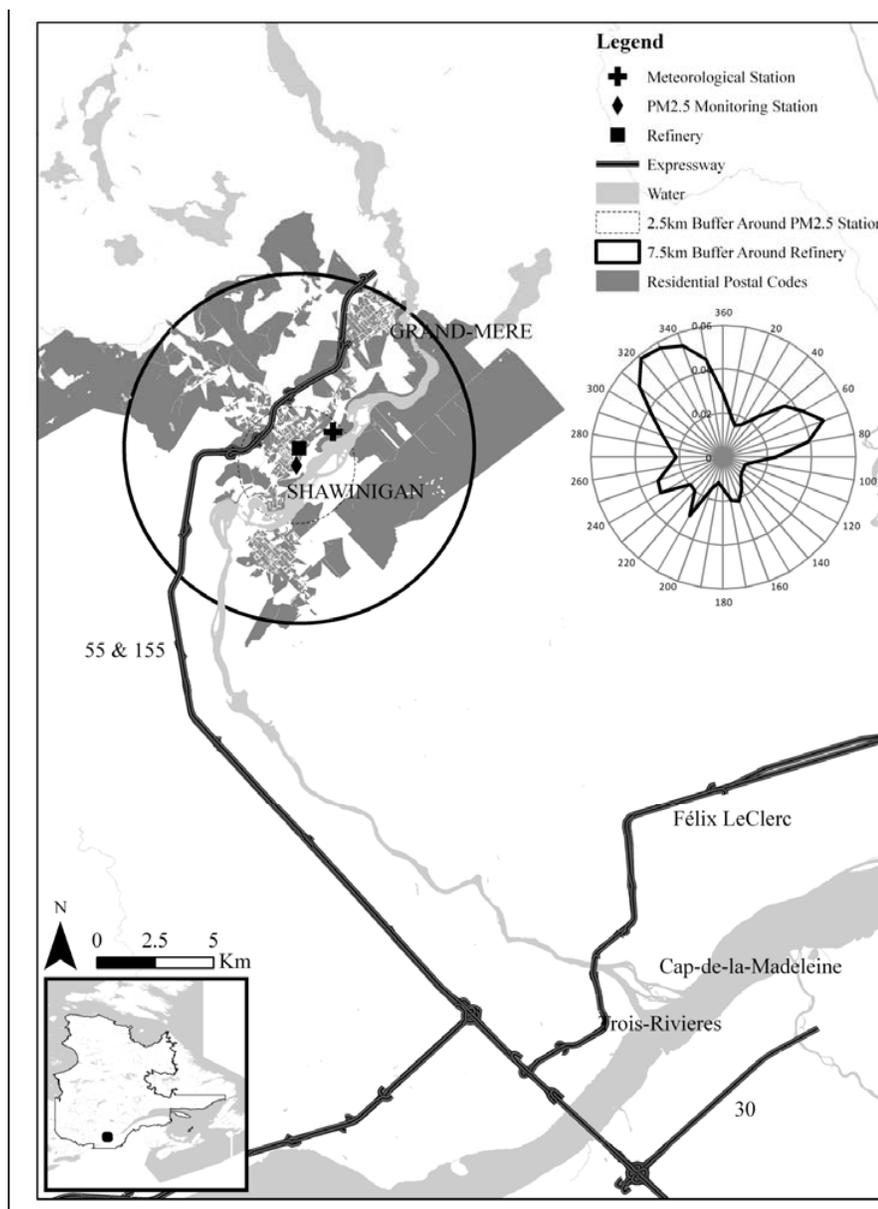
The relationships between hospitalizations and the exposure variables (i.e. percentage of hours per day spent downwind, SO₂ and PM_{2.5} daily means and hourly peaks) were assessed by conditional logistic regression analyses using the «R» statistical software, which served to compare exposure levels for the case period with the matched control periods. The linearity of the relation with the exposure variables was verified visually.

Analyses were conducted for the study population (children 0-4 years old living within 7.5 km from the foundry) and for a sub-group who lived within 2.5 km of the air pollutants monitoring station (see figure 1). All exposure variables were studied separately. Strata with less than three control days were excluded.

Associations were estimated using odd ratios (ORs) and their 95% confidence intervals (95% CIs); they were expressed over an interquartile range (IQR) defined as the difference between the first (Q1) and the third (Q3) quartile of the exposure variation. Analyses are presented for the age group 0-4 years. Sub-analyses for the 0-<2 years old and the 2-4 years old were also performed.

Sensitivity analyses were performed with hospitalisations that occurred after the closure of the second factory in 2001; the factory was an important industrial emitter of PM_{2.5} in the region. Secondary analyses were also performed, controlling for wind speed.

Figure 1 Residential study area within the 7.5 km buffer around the aluminum smelter and subpopulation located within the 2.5km buffer around the air pollutant monitoring station. The wind rose for the hourly wind data for the study period (1999-2008) is also presented. The cross represents the meteorological station, the square is the smelter and the diamond represents the pollutant monitoring station surrounded by the 2.5km buffer.



Results

Table 1 shows the percentage of daily hours that the population within the study area was downwind from the aluminum foundry, as well as the ambient air pollutant (PM_{2.5} and SO₂) levels measured at the monitoring station. Daily PM_{2.5} and SO₂ hourly maximum concentrations reached high levels (967 µg/m³ and 434 ppb respectively). Based on wind data, we estimated that the study population was, during the study period, on average located downwind of the foundry 14.6% ± 4.9% of hours per day.

During the study period, a total of 429 children aged from 0-4 years old were hospitalized for asthma or bronchiolitis in the study area. Of those, 33 cases were excluded from analyses on associations between hospitalisations for respiratory problems and wind data due to missing wind data (case or control dates) in case-crossover strata. From the 396 total cases, 120 were included in the sub-group living within 2.5 km from the monitoring station. Table 2 presents associations between hospitalizations for asthma or bronchiolitis in children and the percentage of hours that their residences were found downwind of the aluminum foundry emission point. Similar results were found for the study population and the sub-population living near the monitoring station. ORs obtained for all age groups studied were greater or equal to one, with greater associations found for the 2-4 years age group. Statistical significance was only reached for the analysis performed with this age group (OR: 1.27 per an IQR of 20% of the time downwind; 95%CI: 1.03-1.56).

Table 3 shows associations between hospitalizations for asthma or bronchiolitis in children and ambient levels of SO₂ and PM_{2.5} (daily mean and hourly maximum). Among the study population (7.5 km buffer around the plant), 400 and 365 cases were matched to SO₂ and PM_{2.5} data respectively, while for the sub-population living within 2.5 km from the monitoring station, 120 cases were matched to SO₂ data and 108 to PM_{2.5}. ORs found for the 7.5 km buffer around the aluminum foundry were similar to those obtained for the 2.5 km buffer around the monitoring station. ORs found using the daily mean were comparable to those found using the hourly maximum concentration. While ORs were equal or under the value of 1 for the 0-<2 age group, ORs for the 2-4 years old were greater than 1 but never reached statistical significance.

Sensitivity analyses showed that results were essentially the same when analyses were performed with hospitalisations that occurred after the closure of the second factory in 2001 (data not shown). Furthermore, wind speed did not influence the associations with the exposure variables. Finally, similar figures (i.e. stronger effects for hours downwind than for pollutants, per IQR) were obtained with Z-score normalisation of exposure variables.

Table 1. SO₂ and PM_{2.5} ambient levels measured at the monitoring station and percentage of hours per day that the population living near the aluminum foundry plant (in a 7.5 km buffer) was downwind on years 1999 to 2008.

Exposure Variable	n	mean ± SD	min-max
Study population exposure to the wind from the foundry (% of hours per day)	10 277 720 ^a	14.6% ± 4.9% ^b	0% - 100%
PM _{2.5} (µg/m ³)			
Daily mean	3 391 ^c	13.5 ± 16.0	0.08 – 335.0
Hourly max		50.0 ± 73.9	2.0.-967.0
SO ₂ (ppb)			
Daily mean	3 580 ^d	6.3 ± 10.1	0-168.0
Hourly max		24.5 ± 41.4	0-434.0

^a Number of receptor points (2 887 six character residential postal codes in the study area) × 3 560 days of wind data. 62 days were missing wind data.

^b Population-weighted daily mean exposure of all postal codes located in the study area

^c 231 days were missing PM_{2.5} data.

^d 42 days were missing SO₂ data.

Table 2. Associations between hospitalisations for asthma or bronchiolitis in children aged 0-4 years and percentage of hours per day that their residence was found downwind from the aluminum foundry.

7.5 km buffer around the aluminum foundry			
Age group (yr)	N Total (n case)	IQR (h/j)	OR (95% CI)
0- 4 ^a	1740 (396)	25% (6)	1.08 (0.95 – 1.23)
0- <2	1290 (293)	29% (7)	1.00 (0.84 – 1.20)
2- 4	450 (103)	21% (5)	1.27 (1.03 – 1.56)
2.5 km buffer around the pollutant station			
Age group (yr)	N Total (n case)	IQR (h/j)	OR (95% CI)
0- 4 ^b	527 (120)	25% (6)	1.23 (0.94 – 1.61)
0- <2	377 (86)	25% (6)	1.08 (0.78 – 1.50)
2- 4	150 (34)	17% (4)	1.38 (1.00 – 1.92)

^a 33 cases (i.e. 33 cases days + 126 control days) were excluded due to missing meteorological data in case-crossover strata.

^b 10 cases (i.e. 10 cases days + 40 controls days) were excluded due to missing meteorological data in case-crossover strata.

Table 3. Associations between hospitalisations for asthma or bronchiolitis in children 0-4 years of age living nearby the aluminum foundry and daily ambient air pollutant levels.

7.5 km buffer around the aluminum foundry					
Pollutant age group (yr)	n day (n day case) (NA)	Daily mean		Hourly max	
		IQR	OR (95% CI)	IQR	OR (95% CI)
SO ₂ (ppb)					
0- 4 ^a	1762 (400)	9.35	1.02 (0.95 – 1.10)	48.00	1.03 (0.93 – 1.16)
0- <2	1300 (295)	9.70	0.98 (0.89 – 1.08)	48.00	1.02 (0.90 – 1.15)
2- 4	462 (105)	8.44	1.11 (0.97 – 1.25)	45.75	1.11 (0.89 – 1.38)
PM _{2.5} (µg/m ³)					
0- 4 ^b	1604 (365)	15.04	1.03 (0.94 – 1.12)	57.00	1.01 (0.94 – 1.10)
0- <2	1191 (271)	14.26	0.96 (0.86 – 1.07)	57.00	0.97 (0.89 – 1.07)
2- 4	413 (94)	15.70	1.22 (1.03 – 1.44)	57.50	1.16 (0.99 – 1.36)

Table 3 (continued)

2.5 km buffer around the pollution station					
Pollutant age group (yr)	n day (n day case)	Daily mean		Hourly max	
		IQR	OR (95% CI)	IQR	OR (95% CI)
SO ₂ (ppb)					
0- 4 ^c	526 (120)	10.05	1.03 (0.90 – 1.18)	47.75	1.00 (0.82 – 1.21)
0- <2	380 (87)	10.34	0.92 (0.76 - 1.14)	47.00	0.93 (0.74 – 1.18)
2- 4	146 (33)	8.69	1.14 (0.96 – 1.36)	48.75	1.21 (0.80 – 1.81)
PM _{2.5} (µg/m ³)					
0- 4 ^d	472 (108)	16.81	1.03 (0.87 – 1.24)	60.50	1.0 (0.87 – 1.15)
0- <2	339 (78)	16.00	0.92 (0.72 – 1.17)	62.00	0.96 (0.81 –
2- 4	133 (30)	17.45	1.21 (0.92 – 1.59)	53.25	1.15)
					1.07 (0.87 –
					1.33)

^a 29 cases (i.e. 29 cases days + 106 controls days) were excluded due to missing meteorological data in case-crossover strata

^b 64 cases (i.e. 64 cases days + 276 controls days) were excluded due to missing meteorological data in case-crossover strata

^c 10 cases (i.e. 10 cases days + 41 control days) were excluded from analysis due to missing SO₂ data in strata

^d 22 cases (i.e. 23 cases days + 95 control days) were excluded from analysis due to missing PM_{2.5} data in strata

Discussion

This study showed associations between hospitalizations for asthma or bronchiolitis in young children (0-4 year old) and residential exposure to the emissions of the nearby aluminum foundry. Unlike most epidemiological studies that have investigated the acute effects of exposure to daily ambient regional air pollutant levels, our study was not performed in an urban area but in a small industrial town. The contribution of other sources of air pollutants was negligible during the entire study period as the only other large emitter of PM_{2.5} in the area closed in 2001. Sensitivity analyses showed similar effects with, and without the hospitalizations when that second plant was in operation in the region under study.

Overall, ORs obtained for the population living in a buffer of 7.5 km around the aluminum foundry were quite similar to those obtained for the population living within 2.5 km of the air pollutant monitoring station. We found a modest association between hospitalizations for asthma or bronchiolitis in children 0-4 years old and the percentage of hours per day that their residences were found downwind of the plant. We observed greater ORs for the 2-4 years age group than for the 0-<2 and 0-4 years old. This may be in part due to the fact that errors of diagnostics may be less frequent for children aged 2-4 years than for younger children.

Contrary to wind data, little association was found with SO₂ and PM_{2.5} levels. The fact that wind data allows to consider exposure to mixtures of air pollutants emitted by the foundry

might explain the more pronounced association obtained with wind data compare to pollutant levels.

On a population level, the association found between wind data and hospitalizations in young children translates into low health impacts. Indeed, based on the significant association obtained between hospitalizations and wind data (OR = 1.27 per an IQR of 20% of the time downwind; 95%CI = 1.03-1.56), the number of cases observed during the study period and the daily time spent downwind of the plant, we estimated an attributable number (AN) of hospitalizations for asthma or bronchiolitis in 2-4 years old children due to exposure to the foundry emissions of approximately 2 cases per year (AN= 1.8; 95%CI = 0.3-3.0). Nonetheless, numerous symptoms are likely experienced by sensitive people living in proximity to the smelter.

Our results are hardly comparable with previous findings since the time spent downwind has not commonly been used to represent exposure to industrial emissions for the assessment of acute respiratory effects. Wind data have however been used by others to assess risks associated with exposure to industrial emissions. White et al. (2009), in a cross sectional study, developed an individual meteorological exposure indicator, based on a velocity weighted average of wind exposure, and using residential distance of each child from a refinery, with 16 compass wind direction segments. They found a positive association between their indicator and the prevalence of respiratory symptoms in children

aged between 11 to 14 years old (e.g. OR for recent waking with wheezing: 1.33, 95%CI: 1.06-1.66 per IQR).

Few studies have also assessed the risk of childhood asthma episodes associated with SO₂ and PM_{2.5} from a point source. Our results for SO₂ can be compared to Smargiassi et al. (2009) who also used a case-crossover design to assess the risk of asthmatic episode in children exposed to SO₂ stack emissions from a refinery point source. Smargiassi et al. (2009) reported an OR of 1.14 (95%CI: 1.02-1.29) for hospitalisations in children 2-4 years of age for an IQR of the daily mean SO₂ levels (6.3 ppb). This is concordant with our result as we found for the 2-4 year of age an increased risk of 1.14 for an IQR of 9.35 ppb for the daily mean SO₂ levels. However, Smargiassi et al. (2009) observed a more pronounced risk of hospitalizations for asthma for SO₂ daily peaks than for daily means, which was not the case in our study.

Like numerous epidemiological studies that investigated adverse health effects of ambient air pollutants, we did not accurately estimate individual exposure. We used the children's residence location to represent their exposure. Even if children are more likely to stay in their neighbourhood, they may not be at home all day. In addition, ambient concentrations might overestimate children's exposure since they spend more time indoors, where pollutant levels are known to be lower than outdoors (WHO, 2000). Nonetheless, the percentage of hours spent downwind appears as an interesting and simple exposure variable to estimate community health risks associated with industrial emissions. It can easily be

used with a case-crossover design when air pollutant monitoring stations are not available to estimate exposure and assess risks, without the need of a large sample size. It can be useful to assess the effects of exposure to mixture of pollutants emitted by sources, rather than the effects of single air pollutants, since pollutants might have additive, synergistic or antagonistic effects.

Conclusion

The current study is the first to assess the acute risk of hospitalisations for asthma and bronchiolitis in young children exposed to emissions from an aluminum foundry. Our results suggest that increased daily exposure to emissions from an aluminum foundry, as reflected by hours residing downwind, is associated with an increased risk of hospitalisation in young children who live nearby. Estimating exposure through records of wind direction allows to capture all pollutants carried from the foundry stack and to overcome the limitations of monitoring stations which are often too few and too dispersed to assess acute risks associated with exposure to point source emitters.

Reference

- Brabin, B., M. Smith, et al. (1994). "Respiratory morbidity in Merseyside schoolchildren exposed to coal dust and air pollution." Arch Dis Child **70**(4): 305-312.
- Dales, R. E., W. O. Spitzer, et al. (1989). "Respiratory health of a population living downwind from natural gas refineries." American Review of Respiratory Disease **139**(3): 595-600.
- de Marco, R., A. Marcon, et al. (2010). "Proximity to chipboard industries increases the risk of respiratory and irritation symptoms in children: the Viadana study." Science of the Total Environment **408**(3): 511-517.
- Environment-Canada (2008). National Pollutant Release Inventory (NPRI) - 2008 Facility & Substance Information for Rio-Tinto-Alcan Métal primaire - USINE SHAWINIGAN (NPRI ID: 3057). Available at: http://www.ec.gc.ca/pdb/websol/querysite/facility_substance_summary_e.cfm?opt_npri_id=0000003057&opt_report_year=2008
- Environment-Canada (2011a). National Climate Data and Information Archive. Available at: http://climate.weatheroffice.gc.ca/climateData/menu_e.html?Prov=QC&StationID=9999&Year=2011&Month=9&Day=29&timeframe=1 [Accessed 14 Septembre 2011].
- Environment-Canada (2011b). National Air Pollution Survey. Available at: <http://www.etc-cte.ec.gc.ca/napsdata/Default.aspx> [Accessed 5 October 2011]

- Forastiere, F., G. M. Corbo, et al. (1994). "Bronchial responsiveness in children living in areas with different air pollution levels." Archives of Environmental Health **49**(2): 111-118.
- Ginns, S. E. and A. C. Gatrell (1996). "Respiratory health effects of industrial air pollution: a study in east Lancashire, UK." Journal of Epidemiology & Community Health **50**(6): 631-635.
- Goren, A., S. Hellmann, et al. (1999). "Respiratory problems associated with exposure to airborne particles in the community." Arch Environ Health **54**(3): 165-171.
- Heinrich, J., B. Hoelscher, et al. (1999). "Respiratory diseases and allergies in two polluted areas in East Germany." Environ Health Perspect **107**(1): 53-62.
- Henry, R. L., R. Abramson, et al. (1991). "Asthma in the vicinity of power stations: I. A prevalence study." Pediatric Pulmonology **11**(2): 127-133.
- Hurry, V. M., J. K. Peat, et al. (1988). "Prevalence of respiratory symptoms, bronchial hyperresponsiveness and atopy in schoolchildren living in the Villawood area of Sydney." Aust N Z J Med **18**(6): 745-752.
- Janes, H., L. Sheppard, et al. (2005). "Case-crossover analyses of air pollution exposure data: referent selection strategies and their implications for bias." Epidemiology **16**(6): 717-726.
- Kobrossi, R., I. Nuwayhid, et al. (2002). "Respiratory health effects of industrial air pollution on children in North Lebanon." Int J Environ Health Res **12**(3): 205-220.

- Labrèche, F., T. Kosatsky, et al. (2008). "Childhood asthma surveillance using administrative data: consistency between medical billing and hospital discharge diagnoses." Can Respir J **15**(4): 188-192.
- Lewis, P. R., M. J. Hensley, et al. (1998). "Outdoor air pollution and children's respiratory symptoms in the steel cities of New South Wales." Med J Aust **169**(9): 459-463.
- Lumley, T., Levy. D. (2000). "Bias in the case-crossover design: implication for study of air pollution." Environmetrics **11**: 689-704.
- Maclure, M. (1991). "The case-crossover design: a method for studying transient effects on the risk of acute events." Am J Epidemiol **133**(2): 144-153.
- Nystad, W., P. Magnus, et al. (1997). "The prevalence of respiratory symptoms and asthma among school children in three different areas of Norway." Pediatr Allergy Immunol **8**(1): 35-40.
- Panettieri, R. A., Jr., R. Covar, et al. (2008). "Natural history of asthma: persistence versus progression-does the beginning predict the end?" J Allergy Clin Immunol **121**(3): 607-613.
- Smargiassi, A., T. Kosatsky, et al. (2009). "Risk of asthmatic episodes in children exposed to sulfur dioxide stack emissions from a refinery point source in Montreal, Canada." Environmental Health Perspectives **117**(4): 653-659.
- Soyseth, V., J. Kongerud, et al. (1995). "Relation of exposure to airway irritants in infancy to prevalence of bronchial hyper-responsiveness in schoolchildren." Lancet **345**(8944): 217-220.

Spektor, D. M., V. A. Hofmeister, et al. (1991). "Effects of heavy industrial pollution on respiratory function in the children of Cubatao, Brazil: a preliminary report." Environ Health Perspect **94**: 51-54.

Statistique-Canada (2011) Census Homepage, Available at:

<http://www12.statcan.ca/census-recensement/index-eng.cfm> [Accessed 4 October 2011]

U.S-EPA (U.S environmental Protection Agency) (2009). Integrated Science Assessment for Particulate Matter (Final Report). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, EPA/600/R-08/139F,

2009.U.S-EPA (U.S environmental Protection Agency) (2008). Integrated Science Assessment for Sulfur Oxides – Health Criteria (Final Report). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, EPA/600/R-08/047F, 2008.

White, N., J. teWaterNaude, et al. (2009). "Meteorologically estimated exposure but not distance predicts asthma symptoms in schoolchildren in the environs of a petrochemical refinery: a cross-sectional study." Environ Health **8**: 45.

Wichmann, F. A., A. Muller, et al. (2009). "Increased asthma and respiratory symptoms in children exposed to petrochemical pollution." Journal of Allergy & Clinical Immunology **123**(3): 632-638.

WHO (World-Health-Organization) (2000). "Air Quality Guidelines for Europe " Geneva : WHO Regional Publishers **2nd ed.**WHO (World-Health-Organization) (2011). "Air

quality and Health." Fact sheet N°313. Updated September 2011. Available at <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs313/en/>

CHAPITRE 4 – DISCUSSION/CONCLUSION

Une vaste littérature aborde les problèmes de santé respiratoire des enfants associés à une exposition journalière aux principaux polluants de l'air (EPA, 2010). Cette littérature concerne essentiellement l'exposition aux polluants atmosphériques rencontrés en milieu urbain. L'étude des effets des expositions court terme aux émissions industrielles des polluants de l'air chez les jeunes enfants n'a fait l'objet que de quelques études (Charpin et al., 1988, Aekplakorn et al., 2003, Smargiassi et al., 2009, Pope et al., 1991).

Dans ce mémoire nous montrons que les hospitalisations pour problèmes respiratoires chez les jeunes enfants sont associées aux nombres d'heures passées sous les vents en provenance d'une l'aluminerie (Chapitre 3). En effet, nos résultats présentent une association statistiquement significative pour les enfants âgés de 2 à 4 ans.

Nous avons aussi exploré l'association entre les hospitalisations pour problèmes respiratoires chez les jeunes enfants et les niveaux journaliers de $PM_{2.5}$ et de SO_2 mesurés à une station de mesures de polluants du réseau National de Surveillance de la Pollution Atmosphérique (NSPA). Ce dernier mesure de façon quotidienne les niveaux de $PM_{2.5}$ et de SO_2 , soit deux des principaux polluants atmosphériques émis par les alumineries. En fait, les alumineries sont les plus grandes industries émettrices de SO_2 au Québec. En 2007, elles ont été responsables de 29.4% du total des émissions industrielles de SO_2 au Québec (MDDEP, 2010). Bien que non significatifs, nos résultats montrent aussi une tendance pour l'association entre hospitalisations pour problèmes respiratoires chez l'enfant et l'exposition aux $PM_{2.5}$ et SO_2 . Les risques obtenus avec ces polluants sont toutefois moins

prononcés que ceux associés aux nombres d'heures sous les vents, et ce bien que la région soit caractérisée par des pics de $PM_{2,5}$ élevés. Les concentrations maximales horaires de $PM_{2,5}$ pouvaient atteindre jusqu'à $967 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

L'utilisation du pourcentage d'heures passées sous les vents apparaît comme une façon intéressante pour évaluer les risques associés à l'exposition aiguë aux émissions de sources industrielles et pour surmonter les limites associées à l'utilisation des stations de surveillance de la qualité de l'air. En effet, ces stations sont en nombre insuffisant pour estimer de façon adéquate la variation géographique des niveaux de polluant de l'air et ainsi, l'exposition des individus. Ajoutons également que les stations de mesure de qualité de l'air ne sont pas nécessairement bien localisées pour représenter l'exposition des populations.

L'utilisation du nombre d'heures sous les vents provenant d'une usine permet, de plus, de prendre en compte l'exposition aux mélanges de polluants émis par une usine. Il est probable que cette mesure permette de représenter plus fidèlement les effets de l'exposition au panache de l'industrie, étant donné que les polluants émis pourraient avoir des effets additifs, synergiques ou antagonistes. D'ailleurs, les risques présentés au Chapitre 3 étaient plus prononcés pour le nombre d'heures sous les vents que pour les concentrations de $PM_{2,5}$ et SO_2 . Ceci suggère que le risque associé au mélange de polluants serait, dans ce cas, plus important que lorsque les polluants sont étudiés individuellement. Le mélange de polluants dans notre étude, inclus des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP). Ces contaminants pourraient possiblement causer des effets respiratoires chez les enfants et être

associés aux hospitalisations (Hertz-Picciotto et al., 2007). Les HAP sont d'autre part, rarement mesurés aux stations NSPA. Rappelons qu'en 2008, l'aluminerie de Shawinigan était la première usine émettrice d'HAP au Québec, le benzo(a)pyrène, avec 63% des émissions totales (INRP, 2008).

Contrairement à la plupart des études épidémiologiques qui ont porté sur les effets de l'exposition journalière aux principaux polluants de l'air (PCA), notre étude n'a pas été effectuée dans une zone urbaine, mais dans une petite ville industrielle. Néanmoins, nos résultats concordent avec ces études effectuées en milieu urbain qui ont montré une association chez les enfants entre les visites à l'urgence et les hospitalisations pour asthme et problèmes respiratoires, en lien avec les niveaux journaliers de SO_2 et de $\text{PM}_{2.5}$ (EPA, 2010).

Dans l'ensemble, la contribution des sources de pollution atmosphérique autres que l'industrie étudiée (i.e. aluminerie) était négligeable. Toutefois, il faut noter que jusqu'en 2001, une usine de fabrication de carbure de silicium de la région était également une importante émettrice de $\text{PM}_{2.5}$. Cette usine était localisée au sud-sud-est de l'aluminerie à moins d'un kilomètre, et à proximité de la station d'échantillonnage. Cette usine constitue, avant 2002, une source supplémentaire de pollution atmosphérique. En effet, c'est avant 2002 que les concentrations maximales (horaires et moyennes journalières) de $\text{PM}_{2.5}$ ont été enregistrées. Compte tenu de sa localisation et de sa proximité avec l'aluminerie, les émissions de cette autre industrie peuvent augmenter les effets respiratoires attribuables aux émissions de l'aluminerie pour certaines directions de vents.

Peu d'études ont estimé le risque d'épisodes d'asthme et de bronchiolite chez les enfants en lien avec l'exposition aiguë aux émissions industrielles de SO₂ et de PM_{2.5}. Nous avons recensé trois études de « panels », soit Aekplakorn et al. (2003), Pope et al. (1991); Charpin et al. (1988) qui ont étudié les effets respiratoires associés, chez les enfants, à l'exposition journalière aux polluants communs de l'air (PCA) de sources industrielles. Les études de panel sont intéressantes, car elles permettent de préciser individuellement les mesures de santé et d'exposition. Les résultats de ces études sont toutefois difficilement généralisables puisque seulement de petits groupes d'enfants peuvent être étudiés. Pope et al. (1991) et Aekplakorn et al. (2003) ont noté une association négative entre les niveaux individuels journaliers de PM₁₀ et les mesures de fonction pulmonaire chez les enfants asthmatiques. De plus, Aekplakorn et al. (2003) ont rapporté une association négative plus prononcée entre les niveaux ambiants journaliers de SO₂ et les mesures de fonction pulmonaire chez les enfants asthmatiques. Il est intéressant de noter que Charpin et al. (1988) n'ont toutefois pas observé d'association entre les niveaux moyens journaliers de PM₁₀ et de SO₂ et les symptômes respiratoires.

Parmi la littérature, il semble que nos associations avec le SO₂ ne peuvent être comparées qu'avec celles de Smargiassi et al. (2009) qui, de façon similaire, ont utilisé un devis « case-crossover » pour évaluer le risque d'épisodes d'asthme chez les enfants exposés à des émissions de SO₂ d'une raffinerie. Smargiassi et al. (2009) font état d'un OR de 1,14 (IC95%: 1.2 à 1.29) pour les hospitalisations chez les enfants de 2 - <5 ans pour une augmentation d'interquartile (IQR) de 6,3 ppb de la moyenne journalière des niveaux de

SO₂, ce qui est comparable avec nos résultats. En effet, pour le même groupe d'âge (2 - <5 ans), nous observons un OR de 1,12 (IC95% : 0.91-1.35) pour une augmentation d'IQR de 8.8ppb de la moyenne journalière des niveaux de SO₂. Toutefois, Smargiassiet al. (2009) ont rapporté un risque plus prononcé pour les hospitalisations pour asthme, avec les niveaux maximaux journaliers de SO₂, ce qui n'est pas le cas dans notre étude.

En ce qui a trait à aux résultats obtenus à partir des données de vents, ils sont difficilement comparables avec la littérature étant donné que la direction des vents n'est pas une variable communément utilisée pour estimer l'exposition des individus aux émissions des polluants atmosphériques d'origine industrielle. White et al. (2009) ont utilisé les vents afin d'évaluer les risques associés à l'exposition aux émissions d'une industrie. Plus précisément, à l'aide d'une étude transversale, les auteurs ont élaboré un indicateur météorologique d'exposition individuelle, basé sur une vitesse moyenne d'exposition au vent et la distance du domicile de chaque enfant par rapport à une raffinerie étudiée. Ils ont trouvé une association entre leur indicateur et la prévalence des symptômes respiratoires chez les enfants âgés de 11 à 14 ans.

Les associations que nous avons observées entre les hospitalisations et le nombre d'heures sous les vents étaient plus marquées pour les 2 - <5 ans que pour les 0 - <2 ans. Cela peut être dû au fait que les erreurs de diagnostic peuvent être moins fréquentes pour les enfants âgés de 2 - <5 ans que pour les jeunes enfants. De plus, nous n'avons pas observé d'association chez les enfants de plus de 4 ans (voir Annexe 2). Ceci pourrait peut-être refléter le fait que les enfants plus vieux contrôlent bien leur asthme et sont plus rarement

hospitalisés pour problèmes respiratoires. Ajoutons que les données santé ont été tirées d'une base de données secondaire médico-administrative (Med-Echo), qui n'a pas été développée pour la recherche; il se peut donc qu'il y ait des erreurs de diagnostic surtout pour les plus jeunes enfants. De plus, les bronchiolites ne sont pas diagnostiquées pour cette tranche d'âge, ce qui pourrait aussi expliquer en partie pourquoi les associations sont surtout observées chez les plus jeunes. Il faut souligner que nous avons effectué les analyses pour les hospitalisations pour bronchiolite, asthme et tous les autres problèmes respiratoires séparément, en pensant que les polluants pourraient favoriser davantage l'hospitalisation pour bronchiolite chez les jeunes enfants. Toutefois, un nombre plus important d'hospitalisations pour asthme que bronchiolite chez les 2-<5 ans a été rapporté, et aucune association n'a été observée avec la bronchiolite seule, ni pour tous les autres problèmes respiratoires (Voir annexe 2-4).

Une des forces de l'étude est son devis « case crossover ». Bien que nous ne possédions pas d'information sur les facteurs individuels potentiellement confondants (ex. exposition à la fumée de tabac, aux moisissures, etc.), leur influence est, malgré tout, contrôlée par ce devis puisque chaque cas est comparé à lui-même. Toutefois, il nous est impossible d'étudier l'effet de l'interaction entre ces facteurs individuels et l'exposition à la pollution. Le devis « case-crossover » permet aussi d'étudier une petite population. La puissance statistique demeure quand même faible. Nous avons étudié 429 cas sur une durée de 10 ans. Pour le sous-groupe, situé dans un rayon de 2.5 km autour de la station de mesure de polluant, il n'y avait que 128 cas pour toute la durée de l'étude.

Parmi les limites de notre étude, mentionnons que comme de nombreuses études épidémiologiques qui ont étudié les effets sanitaires de la pollution atmosphérique, nous n'avons pas estimé avec précision l'exposition individuelle. L'emplacement de la résidence des enfants a été utilisé pour déterminer leur exposition. Même si les enfants sont plus susceptibles de rester dans leur quartier, ils peuvent ne pas être à la maison toute la journée. En effet, certains passent, en semaine, plusieurs heures par jour à la garderie ou à l'école. Néanmoins les plus jeunes enfants sont plus susceptibles d'être à la maison. En outre, les concentrations ambiantes surestiment vraisemblablement l'exposition des enfants, car ces derniers passent plus de temps à l'intérieur, où les niveaux de polluants étudiés sont connus pour être plus faibles qu'à l'extérieur (OMS, 2000).

Dans le cadre de ce mémoire, différentes façons de représenter l'exposition des enfants ont été explorées. Nous avons utilisé le nombre d'heures sous les vents et les niveaux de polluants, et ce, pour différentes zones tampons autour de l'usine et de la station. Nous avons défini la zone d'exposition sous les vents de différentes façons, soit selon un cône d'ouverture de 45 ou de 90 degrés d'ouverture autour de l'angle représentant la direction du vent provenant de l'usine. Les tendances étaient similaires avec les expositions de 90° ou de 45° d'ouverture (voir Annexe 2), de même que pour des « buffers » de 2.5 ou 7.5 km. Ajoutons aussi que la considération de variables météorologiques additionnelles, par exemple la vitesse des vents, pourrait possiblement permettre de fournir une meilleure estimation de l'exposition.

Les tendances observées dans cette étude nous montrent l'intérêt de conduire d'autres études de ce type dans des villes où l'on retrouve des fonderies afin de voir la reproductibilité de ces résultats. Ceci permettrait une comparaison afin de confirmer ou d'infirmer les tendances observées ici. Il pourrait également s'avérer intéressant de répéter cette étude pour d'autres types d'industries de façon à comparer les risques selon la source industrielle.

L'étude actuelle est la première à évaluer le risque de toxicité aiguë des hospitalisations pour l'asthme et la bronchiolite chez les jeunes enfants exposés à des émissions d'une aluminerie. Avec les données de vents, nos résultats suggèrent que le pourcentage d'heures par jour passées sous les vents de l'aluminerie est associé à des épisodes d'asthme et de bronchiolite chez les jeunes enfants. Les données de pourcentage d'heures passées sous les vents d'une usine peuvent servir à représenter l'effet de l'exposition à court terme à un mélange de polluants et de surmonter les limites associées à l'utilisation de stations de site de surveillance fixe, qui sont souvent trop rares pour évaluer les risques aigus à partir des émissions industrielles dans les petites communautés.

De plus, l'utilisation de la variable d'exposition des vents suggère un effet avec des polluants autres que ceux mesurés (SO_2 et $\text{PM}_{2,5}$) possiblement, tels que les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) émis en grande quantité par cette usine.

Bibliographie

- ABELSOHN, A., STIEB, DM. 2011. Effets de la pollution de l'air sur la santé: Une approche pour conseiller les patients à l'aide de la cote air santé. *Can Fam Physician*, Aug;57(8):e280-7.
- AEKPLAKORN, W., LOOMIS, D., VICHIT-VADAKAN, N., SHY, C., WONGTIM, S. & VITAYANON, P. 2003. Acute effect of sulphur dioxide from a power plant on pulmonary function of children, Thailand. *Int J Epidemiol*, 32, 854-61.
- ANDERSEN, ZJ., BONNELYKKE, K., HVIDBERG, M., JENSEN, SS., KETZEL, M., LOFT, S., et al. 2012. Long-term exposure to air pollution and asthma hospitalisations in older adults: a cohort study. *Thorax*. Jan;67(1):6-11
- AYLIN, P., BOTTLE, A., WAKEFIELD, J., JARUP, L. & ELLIOTT, P. 2001. Proximity to coke works and hospital admissions for respiratory and cardiovascular disease in England and Wales. *Thorax*, 56, 228-33.
- BEYCHOK, M. R. 2005. Principes fondamentaux de dispersion de gaz de pile., *auteur-éditée*.
- BRABIN, B., SMITH, M., MILLIGAN, P., BENJAMIN, C., DUNNE, E. & PEARSON, M. 1994. Respiratory morbidity in Merseyside schoolchildren exposed to coal dust and air pollution. *Arch Dis Child*, 70, 305-12.
- CAO, J., YANG, C., Li J, CHEN, R., CHEN, B., GU, D., et al. 2011. Association between long-term exposure to outdoor air pollution and mortality in China: *a cohort study*. *J Hazard Mater*. Feb 28;186(2-3):1594-600.
- CHARPIN, D., KLEISBAUER, J. P., FONDARAI, J., GRALAND, B., VIALA, A. & GOUEZO, F. 1988. Respiratory symptoms and air pollution changes in children: the Gardanne Coal-Basin Study. *Archives of Environmental Health*, 43, 22-7.
- CITEPA 2010. La pollution atmosphérique en bref. Sources de pollution. [<http://www.citepa.org/pollution/effets.htm>], consulté le 12 decembre 2011
- DALES, R. E., SPITZER, W. O., SUISSA, S., SCHECHTER, M. T., TOUSIGNANT, P. & STEINMETZ, N. 1989. Respiratory health of a population living downwind from natural gas refineries. *American Review of Respiratory Disease*, 139, 595-600.
- DE MARCO, R., MARCON, A., RAVA, M., CAZZOLETTI, L., PIRONI, V., SILOCCHI, C. & RICCI, P. 2010. Proximity to chipboard industries increases the risk of

respiratory and irritation symptoms in children: the Viadana study. *Science of the Total Environment*, 408, 511-7.

ENVIRONNEMENT CANADA 2010a. "polluants."
[<http://www.ec.gc.ca/air/default.asp?lang=Fr&n=7C43740B-1>], mis à jour le 15 mars 2011, consulté le 12 décembre 2011.

ENVIRONNEMENT CANADA 2010b. "Sources de pollution."
[<http://www.ec.gc.ca/air/default.asp?lang=Fr&n=9A24D6D1-1>], mis à jour le 2 juin 2010, consulté le 12 décembre 2011

ENVIRONNEMENT CANADA 2010c. "Oxydes de soufre (SO_x)."
[<http://www.ec.gc.ca/air/default.asp?lang=Fr&n=BBB2123F-1>], mis à jour le 17 décembre 2010, consulté le 13 décembre 2012

EPA 2008a. Integrated Science Assessment for Oxides of Nitrogen – Health Criteria (Final Report). *U.S. Environmental Protection Agency*, EPA/600/R-08/071.

EPA 2008b. Integrated Science Assessment for Sulfur Oxides - Health Criteria. *U.S. Environmental Protection Agency*, EPA/600/R-08/047F, 2008, 479.

EPA 2009. Integrated Science Assessment for Particulate Matter (Second External Review Draft). *U.S. Environmental Protection Agency*.

EPA 2010. Six Common Air Pollutants
[<http://www.epa.gov/airtrends/2010/report/sixcommon.pdf>], consulté le 10 décembre 2011.

EPA 2011. Integrated Science Assessment for Ozone and Related Photochemical Oxidants. *U.S. Environmental Protection Agency*, PA/600/R-10/076A.

FORASTIERE, F., CORBO, G. M., PISTELLI, R., MICHELOZZI, P., AGABITI, N., BRANCATO, G., CIAPPI, G. & PERUCCI, C. A. 1994. Bronchial responsiveness in children living in areas with different air pollution levels. *Archives of Environmental Health*, 49, 111-8.

GINNS, S. E. & GATRELL, A. C. 1996. Respiratory health effects of industrial air pollution: a study in east Lancashire, UK. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 50, 631-5.

GOODMAN, J. E., CHANDALIA, J. K., THAKALI, S. & SEELEY, M. 2009. Meta-analysis of nitrogen dioxide exposure and airway hyper-responsiveness in asthmatics. *Crit Rev Toxicol*, 39, 719-42.

- GOREN, A., HELLMANN, S., GABBAY, Y. & BRENNER, S. 1999. Respiratory problems associated with exposure to airborne particles in the community. *Arch Environ Health*, 54, 165-71.
- GRAYSON, R. R. 1956. Silage gas poisoning: nitrogen dioxide pneumonia, a new disease in agricultural workers. *Ann Intern Med*, 45, 393-408.
- HAJELA, R., JANIGAN, D. T., LANDRIGAN, P. L., BOUDREAU, S. F. & SEBASTIAN, S. 1990. Fatal pulmonary edema due to nitric acid fume inhalation in three pulp-mill workers. *Chest*, 97, 487-9.
- HEINRICH, J., HOELSCHER, B., WJST, M., RITZ, B., CYRYS, J. & WICHMANN, H. 1999. Respiratory diseases and allergies in two polluted areas in East Germany. *Environ Health Perspect*, 107, 53-62.
- HENRY, R. L., ABRAMSON, R., ADLER, J. A., WLODARCZYK, J. & HENSLEY, M. J. 1991. Asthma in the vicinity of power stations: I. A prevalence study. *Pediatric Pulmonology*, 11, 127-33.
- HURRY, V. M., PEAT, J. K. & WOOLCOCK, A. J. 1988. Prevalence of respiratory symptoms, bronchial hyperresponsiveness and atopy in schoolchildren living in the Villawood area of Sydney. *Aust N Z J Med*, 18, 745-52.
- KOBROSSI, R., NUWAYHID, I., SIBAI, A. M., EL-FADEL, M. & KHOGALI, M. 2002. Respiratory health effects of industrial air pollution on children in North Lebanon. *Int J Environ Health Res*, 12, 205-20.
- LEWIS, P. R., HENSLEY, M. J., WLODARCZYK, J., TONEGUZZI, R. C., WESTLEY-WISE, V. J., DUNN, T. & CALVERT, D. 1998. Outdoor air pollution and children's respiratory symptoms in the steel cities of New South Wales. *Med J Aust*, 169, 459-63.
- LIPPMANN, M. 2006. Environmental toxicants Human exposure and their health effects. Wilwy, 987.
- MDDEP 2010. Inventaire des émissions des principaux contaminants atmosphériques au Québec en 2007 et évolution depuis 1990. 35., Décembre 2010 [<http://www.mddep.gouv.qc.ca/air/inventaire/rapport2007.pdf>], consulté le 10 décembre 2011
- MOYES, C. D., WALDON, J., RAMADAS, D., CRANE, J. & PEARCE, N. 1995. Respiratory symptoms and environmental factors in schoolchildren in the Bay of Plenty. *N Z Med J*, 108, 358-61.

- NYSTAD, W., MAGNUS, P., ROKSUND, O., SVIDAL, B. & HETLEVIK, O. 1997. The prevalence of respiratory symptoms and asthma among school children in three different areas of Norway. *Pediatr Allergy Immunol*, 8, 35-40.
- OMS 2008. Air quality and health. *Fact sheet*, 313.
[<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs313/en/index.html>], mis à jour septembre 2011, consulté le 11 novembre 2011.
- PELUCCHI, C., NEGRI, E., GALLUS, S., BOFFETTA, P., TRAMACERE, I., LA VECCHIA, C. 2009. Long-term particulate matter exposure and mortality: a review of European epidemiological studies. *BMC Public Health*;9:453.
- POPE, C. A., 3RD, DOCKERY, D. W., SPENGLER, J. D. & RAIZENNE, M. E. 1991. Respiratory health and PM10 pollution. A daily time series analysis. *Am Rev Respir Dis*, 144, 668-74.
- SANTE CANADA (2007). "Objectifs nationaux de qualité de l'air ambiant sur l'ozone troposphérique - sommaire - résumé du rapport d'évaluation scientifique." Santé de l'environnement et du milieu de travail.
- SMARGIASSI, A., KOSATSKY, T., HICKS, J., PLANTE, C., ARMSTRONG, B., VILLENEUVE, P. J. & GOUDREAU, S. 2009. Risk of asthmatic episodes in children exposed to sulfur dioxide stack emissions from a refinery point source in Montreal, Canada. *Environmental Health Perspectives*, 117, 653-9.
- SOYSETH, V., KONGERUD, J., HAARR, D., STRAND, O., BOLLE, R. & BOE, J. 1995. Relation of exposure to airway irritants in infancy to prevalence of bronchial hyper-responsiveness in schoolchildren. *Lancet*, 345, 217-20.
- WHITE, N., TEWATERNAUDE, J., VAN DER WALT, A., RAVENSCROFT, G., ROBERTS, W. & EHRLICH, R. 2009. Meteorologically estimated exposure but not distance predicts asthma symptoms in schoolchildren in the environs of a petrochemical refinery: a cross-sectional study. *Environ Health*, 8, 45.
- WICHMANN, F. A., MULLER, A., BUSI, L. E., CIANNI, N., MASSOLO, L., SCHLINK, U., PORTA, A. & SLY, P. D. 2009. Increased asthma and respiratory symptoms in children exposed to petrochemical pollution. *Journal of Allergy & Clinical Immunology*, 123, 632-8.
- WILHELM, M., EBERWEIN, G., HOLZER, J., GLADTKE, D., ANGERER, J., MARCZYNSKI, B., BEHRENDT, H., RING, J., SUGIRI, D. & RANFT, U. 2007. Influence of industrial sources on children's health--hot spot studies in North Rhine Westphalia, Germany. *International Journal of Hygiene & Environmental Health*, 210, 591-9.

- YANG, C. Y., WANG, J. D., CHAN, C. C., HWANG, J. S. & CHEN, P. C. 1998. Respiratory symptoms of primary school children living in a petrochemical polluted area in Taiwan. *Pediatric Pulmonology*, 25, 299-303.
- ENVIRONNEMENT CANADA (2011). National Climate Data and Information Archive. Available : http://climate.weatheroffice.gc.ca/climateData/menu_e.html?Prov=QC&StationID=9999&Year=2011&Month=9&Day=29&timeframe=1 [Accessed 14 Septembre 2011].
- ENVIRONNEMENT CANADA (2011). National Air Pollution Survey. Available : <http://www.ec.gc.ca/rnsps-naps/default.asp> [Accessed 5 October 2011]
- EPA 2004 Health Effects Assessment for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C., EPA/540/1-86/013 (NTIS PB86134244)
- EPA 2008a. Integrated Science Assessment for Oxides of Nitrogen – Health Criteria (Final Report). *U.S. Environmental Protection Agency*, EPA/600/R-08/071.
- EPA 2008b. Integrated Science Assessment for Sulfur Oxides - Health Criteria. *U.S. Environmental Protection Agency*, EPA/600/R-08/047F, 2008, 479.
- EPA 2009. Integrated Science Assessment for Particulate Matter (Second External Review Draft). *U.S. Environmental Protection Agency*.
- EPA 2010. Six Common Air Pollutants [<http://www.epa.gov/airtrends/2010/report/sixcommon.pdf>], consulté le 10 décembre 2011.
- EPA 2011. Integrated Science Assessment for Ozone and Related Photochemical Oxidants. *U.S. Environmental Protection Agency*, PA/600/R-10/076A.
- ESCAMILLA-NUNEZ, M. C., BARRAZA-VILLARREAL, A., HERNANDEZ-CADENA, L., MORENO-MACIAS, H., RAMIREZ-AGUILAR, M., SIENRA-MONGE, J. J., CORTEZ-LUGO, M., TEXCALAC, J. L., DEL RIO-NAVARRO, B. & ROMIEU, I. 2008. Traffic-related air pollution and respiratory symptoms among asthmatic children, resident in Mexico City: the EVA cohort study. *Respir Res*, 9, 74.
- HERTZ-PICCIOTTO, I., BAKER, R. J., YAP, P. S., DOSTAL, M., JOAD, J. P., LIPSETT, M., GREENFIELD, T., HERR, C. E., BENES, I., SHUMWAY, R. H., PINKERTON, K. E. &

- SRAM, R. 2007. Early childhood lower respiratory illness and air pollution. *Environ Health Perspect*, 115, 1510-8.
- INRP 2008. Renseignements de 2008 sur l'installation et les substances pour USINE SHAWINIGAN - Rio-Tinto-Alcan Métal primaire. Environnement Canada.
- JANES, H., SHEPPARD, L. & LUMLEY, T. 2005. Case-crossover analyses of air pollution exposure data: referent selection strategies and their implications for bias. *Epidemiology*, 16, 717-26.
- LABRECHE, F., KOSATSKY, T. & PRZYBYSZ, R. 2008. Childhood asthma surveillance using administrative data: consistency between medical billing and hospital discharge diagnoses. *Can Respir J*, 15, 188-92.
- LUMLEY, T. & LEVY, D. 2000. Bias in the case-crossover design: implication for study of air pollution. *Environmetrics*, 11, 689-704.
- MACLURE, M. 1991. The case-crossover design: a method for studying transient effects on the risk of acute events. *Am J Epidemiol*, 133, 144-53.
- PANETTIERI, R. A., JR., COVAR, R., GRANT, E., HILLYER, E. V. & BACHARIER, L. 2008. Natural history of asthma: persistence versus progression-does the beginning predict the end? *J Allergy Clin Immunol*, 121, 607-13.
- PETERS, A., GOLDSTEIN, I. F., BEYER, U., FRANKE, K., HEINRICH, J., DOCKERY, D. W., SPENGLER, J. D. & WICHMANN, H. E. 1996. Acute health effects of exposure to high levels of air pollution in eastern Europe. *Am J Epidemiol*, 144, 570-81.
- STATISTIQUECANADA 2001. Population selon le groupe d'âge, région administrative de la Mauricie, 2001. Recensement du Canada, 2001.
- WHO 2000. "Air Quality Guidelines for Europe " Geneva : WHO Regional Publishers 2nd ed.[http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/74732/E71922.pdf], consulté le 9 décembre 2011
- WHO 2008. Air quality and health. *Fact sheet*, 313. [<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs313/en/index.html>], mis à jour septembre 2011, consulté le 11 novembre 2011.

ANNEXE I

Tableau I. Revue de littérature présentant les principales études : Exposition industrielle et problèmes respiratoires chez les enfants

Auteur année	étude	population	âge	lieu	Sources	Méthode	résultats (association = symptômes court terme)
Hurry, V. M., et al. (1988)	transversale	n=1217	8 à 12	Australie	Usine de charbon	Comparaison de 11 écoles à 3 km d'une zone industrielle ou dans 2 villages (suburbain et rural : pollution au pollen); Questionnaire, tests de réponse bronchique, tests fonctions pulmonaires, test cutané. Les analyses du khi carré ont servi à évaluer les différences des taux de prévalence entre les régions	Prévalence de symptômes respiratoires et atopiques plus élevés chez les enfants vivant dans la zone industrielle et dans la région à fort taux de pollen; Pas de différence d'hyperréactivité bronchique dans les zones.
Charpin, D., et al. (1988)	PANEL	n=450	9 à 11	France	Centrale électrique au charbon	Comparaison entre deux régions (une fortement polluée et une non polluée) de la prévalence des symptômes respiratoires avec la pollution journalière; Questionnaires de symptômes respiratoires; Prévalence des symptômes respiratoires comparés dans chaque ville pendant 2 semaines; Analyse des coefficients de corrélation partielle entre la prévalence quotidienne de chaque symptôme avec le niveau moyen journalier des polluants de l'air.	Prévalence plus élevée des symptômes respiratoires avec la pollution journalière dans la région polluée comparativement avec la zone non polluée; Aucune association n'a été observée avec les niveaux de PM dans les deux zones.

Dales, R. E., et al. (1989)	transversale	n=2157	1 à 14 ans	Canada, Alberta	Raffinerie	Comparaison entre une zone exposée à la pollution industrielle avec une zone de contrôle non polluée; Questionnaire des symptômes respiratoires et tests fonctions pulmonaires; mesure de SO ₂ et de H ₂ S; trois régions d'exposition (forte, faible, référence) Symptômes respiratoires ajustés dans une régression logistique; association entre les symptômes respiratoires et le volume de sulfatation analysé.	Prévalence des symptômes respiratoires plus élevée dans la zone polluée (fortement) en comparaison avec la zone non polluée (faible et référence). Pas d'association avec les tests de fonctions pulmonaires.
Henry, R. L., et al. (1991)	transversale, follow up	n=529	6,1 à 12,3	Angleterre	Centrale électrique au charbon	2 études : étude initiale et follow-up 1 an après. Compare la prévalence de l'asthme à l'école primaire en fonction de l'exposition (zone polluée/non polluée); Seconde étude (follow-up) pour comparer les résultats de la première étude; Questionnaire sur les symptômes respiratoires, test spirométrique, test allergène cutané, test à l'histamine pour comparer la prévalence de l'HBR dans 2 régions; Données analysées par régressions logistiques multiples.	Association entre la source de la pollution et symptôme respiratoires ; Prévalence de la réactivité bronchique était plus élevée lors de la première enquête, mais pas de la seconde.
Pope, C. A., et al. (1991)	PANEL	n=55	9 à 11	Etats-Unis	Acierie	Pollution mesurée sur 3 différents sites entourant l'usine entre 1,5 et 9 km. Estimer les relations entre les symptômes respiratoires et les variations (journalières) et les moyennes des "peak flow" des PM chez les asthmatiques (diagnostiqués par un médecin et diagnostiqués par questionnaire à l'école); Questionnaires des symptômes respiratoires, entrevues et journal quotidiens. Analyses conduites par régressions linéaires multiples avec auto corrélation des données	Association statistiquement significative avec les niveaux croissants de PM ₁₀ : Corrélation négative entre les moyennes de "peak flow" et les PM ₁₀ pour les enfants diagnostiqués par un médecin. Effet observé le jour même, effet accentué 3 j consécutif aux expositions de PM ₁₀ .

Brabin, B., et al. (1994)	transversale	n=1872	5 à 11 ans	Angleterre	Usine de charbon	Comparaison des symptômes respiratoires des enfants de 5 écoles de la zone exposée : 0,5 à 2 km autour de l'industrie avec 5 autres écoles plus éloignées (3/5 à 5/8km); Questionnaires sur les symptômes respiratoires. Analyses de régressions logistiques ajustées multi variées	Prévalence des symptômes respiratoires plus fréquents dans la zone exposée. La zone exposée est un facteur de risque pour l'absentéisme à l'école pour problème respiratoire
Moyes, C. D., et al. (1995)	transversale	n=5366	13 à 14 ans	N-Z	Papetière / pollution naturelle (pollen)/	Comparaison entre 6 zones d'exposition différente; Questionnaire sur les symptômes respiratoires; Comparaison avec la méthode Mantel-Haenszel.	Pas d'associations entre l'exposition des différentes sources de pollutions et les symptômes respiratoires;
Soyseth, V., et al. (1995)	transversale	N=620	7 à 13 ans	Norvège	Acierie	Comparaison entre 2 zones : polluée/non polluée; Enfants séparés en groupe d'âge; estimation de l'exposition au SO2 et FI pour chaque groupe d'âge; Questionnaire symptômes respiratoires, tests de réactivité bronchique à la Methacholine; Test de Kih2 pour les données continues et test de Mantel-Haenszel pour l'effet de l'exposition selon l'âge par rapport à l'exposition cumulée. Régression logistique pour les associations multi variées.	Association observé trouvée entre l'âge, le lieu et les contaminants (SO2 et FI) et haute réponse bronchique pour les enfants ayant vécu au moins de 7 ans de la zone polluée.
Ginns, S. E., et al.(1996).	transversale	n=362	5 à 11 ans	U-K	Cimenterie	Comparaison entre les symptômes respiratoires des enfants habitant dans une zone industrielle polluée avec une zone rurale non polluée; Questionnaires de symptômes respiratoires; Comparaison entre les symptômes respiratoires des deux zones : analyse de régression logistique.	Prévalence plus élevée de l'asthme chez les enfants habitant dans la zone polluée; Prévalence de symptômes respiratoires plus élevés dans la zone polluée par rapport à la zone non polluée.

Nystad, W., et al. (1997)	transversale	n=4585	6 à 16	Norvège	Acierie	Comparaison entre 3 villes (industrielle, montagnaise et urbaine). Recherche association entre lieux/âge/activité physique et symptômes respiratoires. Questionnaire des symptômes respiratoires. Analyses conduites par régressions logistiques	Pas de prévalence plus élevée de symptômes respiratoires n'a été observé dans la zone industrielle. La prévalence (déclarée par les parents) de la respiration sifflante était inférieure dans le secteur industriel.
Lewis, P. R., et al. (1998)	transversale	N=2340	8 à 10	Australie	Acierie	analyses des symptômes respiratoires et atopiques et la pollution atmosphérique (SO ₂ , PM10) chez les enfants de 9 écoles à 3 km de la station de surveillance de l'air. Questionnaires sur symptômes respiratoires. Recherche de prévalence entre les symptômes respiratoires et atopiques des enfants et la pollution. Statistiques descriptives pour les 9 zones puis analyse de régression logistique pour les symptômes.	Pas d'association observée entre les symptômes respiratoires et le SO ₂ ; Association observée avec les PM10 (pour 10µg/m ³ d'augmentation) pour les symptômes respiratoires; Atopie associée aux symptômes respiratoires.
Yang, C. Y., et al. (1998)	transversale	n=1081		Taiwan	Raffinerie	Comparaison de deux régions: une polluée par une industrie de pétrochimie avec une non polluée rurale; Questionnaire de symptômes respiratoires; Relation entre les symptômes respiratoires et les zones d'exposition conduite pas régressions logistiques multiples.	Prévalence de symptômes respiratoires et d'asthme plus importante chez les enfants vivant dans la zone polluée.

Goren, A., et al. (1999)	transversale	n=1026	7 à 13	Israël	Cimenterie	Comparaison entre 2 zones : une polluée aux PM10 et PST et une non polluée; Questionnaires de symptômes respiratoires et tests de fonctions pulmonaires; Association entre les problèmes respiratoires entre les deux zones : modèle de régression logistique.	Prévalence des symptômes respiratoires plus élevés à proximité de l'industrie; Pas de réduction de la fonction pulmonaire observée.
Heinrich, J., et al. (1999)	transversale	n=2470	5 à 14	Allemagne	Acierie	Comparaison entre 3 groupes et 3 milieux (pollution SO2/exploitation minière/non polluée). Questionnaires sur les symptômes respiratoires, test dermatologique, cutané, mesures sanguines et tests des fonctions pulmonaires. Analyses de régressions logistiques pour les effets régionaux sur les maladies respiratoires et allergiques	Prévalence plus élevées d'allergie, d'eczéma, de bronchite et de symptômes respiratoires pour les enfants de la zone industrielle polluée au SO2; Pas de différence notée entre les régions pour les résultats des tests de fonctions pulmonaires.
Aylim, P., et al. (2001)	transversale	N= 131698	< 5 ans	Angleterre	Four à coke	6 groupes d'enfants vivant à moins de 7,5 km de l'exploitation de coke (3 pays de galle, 3 Angleterre) Comparaison entre les symptômes respiratoires et des admissions à l'hôpital pour problèmes respiratoires/asthme chez les enfants de moins de 5 ans entre les deux régions.	Prévalences plus importantes de symptômes respiratoires et d'asthme chez les enfants vivant dans les 7.5km à proximité d'un four à coke. Pas d'association entre les hospitalisations et la vie à proximité des usines à coke. Et pas de différence avec les taux d'hospitalisation entre les différentes régions.

Kobrossi, R., et al. (2002)	transversal	n=486	5 à 15	nord Liban	Cimenterie	Comparaison des symptômes respiratoires entre 2 régions industrielles (distance différente aux sources : 0-3 km d'une cimenterie ; 4-7km d'une usine d'engrais) et une région non industrielle; Questionnaires de symptômes respiratoires; Régression logistique.	Prévalence des symptômes respiratoires plus importants dans la zone la plus proche de la cimenterie; Association négative entre les symptômes de santé et la distance à la source.
Aekplakorn, W., et al. (2003)	PANEL	n=706	6 à 14 ans	Thaïlande	Centrale électrique au charbon	Association entre les niveaux journaliers de PM10 et de SO2 et les tests de fonctions pulmonaires journaliers (pendant 61 jours) de deux groupes d'enfants différents : asthmatiques/non asthmatiques; Association entre SO2 et PM10 et fonction pulmonaire conduite par modèles généraux linéaires mixtes.	Enfants asthmatiques : association entre les concentrations de SO2 et les problèmes de fonctions pulmonaires; une légère association négative a aussi été observée entre les PM10 et la fonction pulmonaire; Enfants non asthmatiques: aucune association entre SO2 et PM10 et fonction pulmonaire.

<p>Wilhelm, M., et al. (2007).</p>	<p>transversal</p>	<p>n=1803</p>	<p>4.8 à 9.1</p>	<p>Allemagne</p>	<p>Fonderie /Acierie/usine de charbon</p>	<p>Comparaison entre 3 zones aux concentrations de pollution différentes avec une zone référence non polluée; Questionnaire de symptômes respiratoires, tests de fonctions pulmonaires, examens dermatologiques et évaluation interne (sang/urine); Association entre mesure de santé et exposition faite par modèle de régression linéaire et logistique.</p>	<p>Association positive entre le taux de concentration de nickel et la sensibilité allergique; Association positive entre la concentration de b[a]p dans l'air et le taux de 1-hydroxypyrene dans l'urine et avec la concentration de Plomb dans l'air et le taux dans le sang; Certains symptômes sont plus fréquents dans la zone polluée; Pas de différence pour les résultats des tests de fonctions pulmonaires chez les enfants.</p>
<p>Smargiassi, A., et al. (2009)</p>	<p>transversal</p>	<p>n=3470</p>	<p>2 à 4 ans</p>	<p>Montréal, Canada</p>	<p>Raffinerie</p>	<p>Variations journalières des expositions résidentielles au SO2 chez les enfants de 2-4 ans (0,5 à 7,5 km des cheminées de la raffinerie); Relation entre hospitalisations et visites à l'urgence et SO2 sont conduites par régressions logistiques conditionnelles multiples.</p>	<p>Association entre les pics de SO2 et les visites à l'urgence et les hospitalisations.</p>

White, N., et al. (2009)	transversal	n=2361	11 à 14	Afrique du Sud	Raffinerie	Exposition métrique combinée de la distance résidentielle de chaque enfant à partir de la raffinerie avec un vecteur vent et météo (MEE); Questionnaire sur les symptômes respiratoires. Association entre les réponses au questionnaire et MEE, modèles de régression logistique; Utilisation de régression multivariée pour les facteurs de confusions.	Association entre les symptômes d'asthme, comme les réveils fréquents et respirations sifflantes, et le MEE.
Wichmann, F. A., et al. (2009)	transversal	n=1212	6 à 12	Argentine	Raffinerie	Comparaison entre 4 secteurs (2 pollués industriel/urbain et 2 non pollués); Questionnaire de symptômes de santé et tests de fonctions pulmonaires; Analyse entre les données de santé et les symptômes respiratoires et les différentes régions par régression linéaire et logistique.	Prévalence plus élevée des problèmes de santé dans les régions industrielles; Pas d'association avec les symptômes respiratoires dans les villes non polluées.

ANNEXE II

Tableau I Associations entre le pourcentage d'heures d'exposition journalier aux vents, dans un angle d'ouverture de 45° de chacune des 36 directions des vents et les hospitalisations pour problèmes respiratoires chez les enfants de 0 à 13 ans vivant à moins de 7,5km de la fonderie de Shawinigan (1999 à 2008)

Âge	N total (n cas)	IQT (%)	Asthme	N total (n cas)	IQT (%)	Bronchiolite	N total (n cas)	IQT (%)	Autres diagnostics respiratoires	N total (n cas)	IQT (%)	Tous les diagnostics respiratoires
0<2	394 (91)	29	0.92 (0.65-1.30)	896 (202)	29	1.03 (0.84- 1.28)	1632 (375)	25	1.11 (0.97- 1.26)	2922 (668)	25	1.06 (0.96-1.17)
2-4	422 (97)	21	1.20 (0.97-1.49)	28(6)	16	3.62 (0.62- 21.29)	2780 (632)	29	0.96 (0.85- 1.08)	3230 (735)	29	1.01 (0.90-1.12)
0-4	816 (188)	25	1.09 (0.90-1.33)	924 (208)	29	1.08 (0.88- 1.33)	4412 (1007)	26	1.01 (0.93- 1.10)	6152 (1403)	25	1.03 (0.96-1.11)
5<8	222 (50)	29	0.83 (0.57-1.23)	5 (1)	4	1.41 (0.11- 18.3)	1886 (428)	25	0.95 (0.83- 1.08)	2113 (479)	26	0.93 (0.82-1.06)
8<11	126 (29)	33	0.47 (0.22-1.00)	-	-	-	896 (204)	25	0.88 (0.71- 1.07)	1022 (233)	26	0.82 (0.68-1.00)
11<13	31 (7)	12	0.66 (0.24-1.79)	-	-	-	391 (90)	29	0.61 (0.42- 0.90)	422 (97)	25	0.64 (0.47-0.89)
0<13	1195 (274) ^a	25	0.95 (0.81-1.12)	929 (209) ^b	29	1.08 (0.88-1.33)	7585 (1729) ^c	25		9709 (2212) ^d	25	0.97 (0.92-1.03)

^a 16 cas manquants et 68 contrôles; ^b 21 cas manquants et 88 contrôles; ^c 96 cas manquants et 407 contrôles; ^d 133 cas manquants et 563 contrôles; n=nombre de cas; IQT=Interquartile

Tableau II Associations entre le pourcentage d'heures d'exposition journalier aux vents, dans un angle d'ouverture de 90° de chacune des 36 directions des vents et les hospitalisations pour problèmes respiratoires chez les enfants de 0 à 13 ans vivant à moins de 7,5km de la fonderie de Shawinigan (1999 à 2008).

Âge	N total (n cas)	IQT (%)	Asthme	N(n)	IQT (%)	Bronchiolite	N total (n cas)	IQT (%)	Autres diagnostics respiratoires	N total (n cas)	IQT (%)	Tous les diagnostics respiratoires
0<2	394 (91)	46	1.00 (0.67-1.51)	896 (202)	46	1.02 (0.78-1.33)	1632 (375)	50	1.22 (0.99-1.51)	2922 (205)	50	1.13 (0.96-1.32)
2-4	422 (97)	46	1.04 (0.71-1.52)	28 (6)	27	2.82 (0.84-9.43)	2780 (632)	50	0.99 (0.84-1.16)	3230 (735)	50	1.01 (0.87-1.17)
0-4	816 (188)	46	1.02 (0.77-1.35)	924 (208)	46	1.07 (0.83-1.40)	4412 (1007)	50	1.07 (0.94-1.21)	6152 (1403)	50	1.06 (0.95-1.18)
5<8	222 (50)	50	0.76 (0.45-1.29)	5 (1)	-	-	1886 (428)	46	0.91 (0.76-1.09)	2113 (479)	50	0.88 (0.73-1.07)
8<11	126 (29)	54	0.70 (0.31-1.57)	-	-	-	886 (204)	46	0.87 (0.66-1.13)	1022 (233)	16	0.85 (0.66-1.09)
11<13	31 (7)	46	0.38 (0.07-2.06)	-	-	-	391 (90)	46	0.56 (0.36-0.87)	422 (97)	46	0.54 (0.35-0.83)
0<13	1195 (274) ^a	46	0.91 (0.72-1.14)	929 (209) ^b	46	1.08 (0.83-1.40)	7585 (1729) ^c	50	0.97 (0.88-1.07)	9709 (2212) ^d	50	0.97 (0.89-1.06)

^a 16 cas manquants et 68 contrôles; ^b 21 cas manquants et 88 contrôles; ^c 96 cas manquants et 407 contrôles; ^d 133 cas manquants et 563 contrôles; n=nombre de cas; IQT=interquartile

ANNEXE III

Tableau III Associations entre les niveaux moyens journaliers de SO₂ et les hospitalisations pour problèmes respiratoires chez les enfants de 0 à 13 ans vivant à moins de 7,5km de la fonderie de Shawinigan (1999-2008).

Age	N total (n cas)	IQT (ppb)	Asthme	N total (n cas)	IQT (ppb)	Bronchiolite	N total (n cas)	IQT (ppb)	Autres diagnostics respiratoires	N total (n cas)	IQT (ppb)	Tous les diagnostics respiratoires
0<2	395 (91)	8.73	0.90 (0.76-1.06)	905 (204)	10.1 1	1.03 (0.91-1.16)	1616 (370)	5.87	1.01 (0.95- 1.073)	2916 (665)	7.8	0.99 (0.94-1.05)
2-4	429 (98)	8.86	1.11 (0.98-1.26)	33 (7)	7.40	1.22 (0.53-2.80)	2813 (639)	6.70	1.04 (0.99- 1.103)	3275 (744)	6.9	1.06 (1.01-1.11)
0-4	824 (189)	8.824	1.01 (0.92-1.11)	938 (211)	9.9	1.03 (0.92-1.16)	4429 (1009)	6.40	1.03 (0.99-1.07)	6191 (1409)	7.5	1.03 (0.99-1.07)
5<8	206 (46)	4.39	0.96 (0.80-1.14)	5 (1)	-	-	1964 (446)	6.13	1.00 (0.93-1.08)	2175 (493)	5.9	0.99 (0.93-1.067)
8<11	122 (28)	6.3	0.98 (0.73-1.29)	-	-	-	914 (208)	5.4	1.03 (0.64-1.12)	1036 (236)	5.4	1.20 (0.94-1.10)
11<13	39 (9)	5.13	1.01 (0.64-1.60)	-	-	-	408 (94)	7.8	0.99 (0.83-1.18)	447 (103)	7.7	0.99 (0.84-1.17)
0<13	1191 (272) ^a	7.96	1.00 (0.92-1.09)	943 (212) ^b	9.95	1.03 (0.92-1.16)	7715 (1757) ^c	6.2	1.02 (0.99-1.06)	9849 (2241) ^d	6.7	1.02 (0.99-1.05)

^a 18 cas manquants et 72 contrôles; ^b 18 cas manquants et 74 contrôles; ^c 68 cas manquants et 277 contrôles; ^d 104 cas manquants et 423 contrôles; n= nombre de cas; IQT= interquartile

Tableau IV Associations entre les niveaux maximums journaliers de SO₂ et les hospitalisations pour problèmes respiratoires chez les enfants de 0 à 13 ans vivant à moins de 7,5km de la fonderie de Shawinigan (1999-2008).

Âge	N total (n cas)	IQT (ppb)	Asthme	N total (n cas)	IQT (ppb)	Bronchiolite	N total (n cas)	IQT (ppb)	Autres diagnostics respiratoires	N total (n cas)	IQT (ppb)	Tous les diagnostics respiratoires
0<2	395 (91)	50.7	0.90 (0.71-1.14)	905 (204)	48	1.08 (0.92-1.26)	1616 (370)	36	1.07 (0.97-1.17)	2916 (665)	41	1.05 (0.97-1.13)
2-4	429 (98)	48	1.10 (0.87-1.39)	33 (7)	32	1.90 (0.47-7.77)	2813 (639)	39	1.02 (0.94-1.11)	3275 (744)	39	1.03 (0.96-1.14)
0-4	824 (189)	49	0.99 (0.84-1.16)	938 (211)	47	1.8 (0.93-1.26)	4429 (1009)	38	1.04 (0.98-1.11)	6191 (1409)	40	1.04 (0.98-1.09)
5<8	206 (46)	28	0.99 (0.78-1.26)	5 (1)	-	-	1964 (446)	37	1.01 (0.92-1.12)	2175 (493)	36	1.01 (0.93-1.11)
8<11	122 (28)	33	0.88 (0.58-1.33)	-	-	-	914 (208)	35	0.99 (0.86-1.14)	1036 (236)	35	0.97 (0.85-1.11)
11<13	39 (9)	29	1.04 (0.64-1.69)	-	-	-	408 (94)	42	1.07 (0.85-1.34)	447 (103)	42	1.07 (0.86-1.33)
0<13	1191 (272) ^a	43	0.98 (0.87-1.11)	943 (212) ^b	47	1.08 (0.93-1.26)	7715 (1757) ^c	37	1.03 (0.98-1.81)	9849 (2241) ^d	39	1.03 (0.98-1.07)

^a 18 cas manquants et 72 contrôles; ^b 18 cas manquants et 74 contrôles; ^c 68 cas manquants et 277 contrôles; ^d 104 cas manquants et 423 contrôles; n = nombre de cas; IQT= Interquartile

ANNEXE IV

Tableau V Associations entre les niveaux journaliers moyens de PM_{2,5} et les hospitalisations pour problèmes respiratoires chez les enfants de 0 à 13 ans vivant à moins de 7,5km de la fonderie de Shawinigan (1999-2008).

Âge	N total (n cas)	IQT µg/m ³	Asthme	N total (n cas)	IQT µg/m ³	Bronchiolite	N total (n cas)	IQT µg/m ³	Autres diagnostics respiratoires	N total (n cas)	IQT µg/m ³	Tous les diagnostics respiratoires
0<2	360 (83)	14	0.92 (0.76-1.25)	831 (188)	14.5	0.97 (0.84-1.12)	1494 (342)	10.4	0.97 (0.89-1.05)	2685 (613)	12.3	0.96 (0.90-1.03)
2-4	380 (87)	15.6	1.22 (1.03-1.44)	33 (7)	15	1.06 (0.40-2.82)	2576 (584)	11.4	1.07 (1.00-1.14)	2989 (678)	12	1.09 (1.03-1.16)
0-4	740 (170)	15.2	1.06 (0.95-1.18)	864 (195)	15.5	0.97 (0.85-1.12)	4070 (926)	11.2	1.02 (0.97-1.07)	5674 (1291)	13.1	1.02 (0.98-1.67)
5<8	198 (45)	11.2	0.81 (0.58-1.13)	5 (1)	-	-	1763 (399)	11.2	1.02 (0.95-1.10)	1966 (445)	11.2	1.00 (0.93-1.08)
8<11	109 (25)	10.8	0.90 (0.57-1.40)	-	-	-	822 (188)	11.1	1.03 (0.91-1.15)	931 (213)	11.1	1.02 (0.91-1.13)
11<13	39 (9)	16.8	1.01 (0.47-2.18)	-	-	-	355 (81)	14.5	0.94 (0.74-1.20)	394 (90)	14.6	0.95 (0.76-1.19)
0<13	1086 (249) ^a	14.3	1.02 (0.93-1.13)	869 (196) ^b	14.4	0.98 (0.85-1.12)	7010 (231) ^c	11.3	1.02 (0.98-1.06)	8965 (2039) ^d	11.9	0.02 (0.98-1.05)

^a 41 cas manquants et 177 contrôles; ^b 34 cas manquants et 148 contrôles; ^c 231 cas manquants et 982 contrôles; ^d 306 cas manquants et 1307 contrôles; n= nombre de cas; IQT = interquartile

Tableau VI Associations entre les niveaux maximums journaliers de PM_{2,5} et les hospitalisations pour problèmes respiratoires chez les enfants de 0 à 13 ans vivant à moins de 7,5km de la fonderie de Shawinigan (1999-2008).

Âge	N total (n cas)	IQT µg/m ³	Asthme	N total (n cas)	IQT µg/m ³	Bronchiolite	N total (n cas)	IQT µg/m ³	Autres diagnostics respiratoires	N total (n cas)	IQT µg/m ³	Tous les diagnostics respiratoires
0<2	360 (83)	60	0.94 (0.80-1.12)	831 (188)	55	0.99 (0.89-1.102)	1494 (342)	40	0.99 (0.92-1.06)	2685 (613)	45	0.98 (0.93-1.04)
2-4	380 (87)	57	1.15 (0.98-1.34)	33 (7)	56.75	1.58 (0.48-5.23)	2576 (584)	39	1.03 (0.98-1.09)	2989 (678)	40	1.05 (1.00-1.10)
0-4	740 (170)	57	1.04 (0.93-1.63)	864 (195)	55	0.99 (0.89-1.10)	4070 (926)	39.25	1.02 (0.97-1.06)	5674 (1291)	42	1.02 (0.98-1.05)
5<8	198 (45)	45	0.99 (0.83-1.18)	5 (1)	-	-	1763 (399)	38	1.02 (0.97-1.07)	1966 (445)	39	1.02 (0.97-1.07)
8<11	109 (25)	39.5	0.78 (0.50-1.22)	-	-	-	822 (188)	34	0.98 (0.90-1.07)	931 (213)	34.25	0.97 (0.89-1.06)
11<13	39 (9)	61	1.50 (0.82-2.73)	-	-	-	355 (81)	47.75	0.94 (0.78-1.13)	394 (90)	50	1.00 (0.86-1.17)
0<13	1086 (249) ^a	53.25	1.03 (0.95-1.28)	869 (196) ^b	54.75	0.99 (0.89-1.10)	7010 (1594) ^c	39	1.01 (0.98-1.04)	8965 (2039) ^d	41	1.01 (0.99-1.04)

^a 41 cas manquants et 249 contrôle; ^b 34 cas manquants et 148 contrôles; ^c 231 cas manquants et 982 contrôles; ^d 306 cas manquants et 1307 contrôles; n= nombre de cas; IQT= Interquartile

ANNEXE V

ACCORD DES COAUTEURS DE L'ARTICLE DU MÉMOIRE

1) Identification de l'étudiant et du programme

Antoine Lewin, M. Sc. en Santé environnementale et santé au travail, avec mémoire

2) Description de l'article

Titre: Risk of hospitalization for respiratory problems in children exposed to emissions from an aluminum foundry.

Auteur principal: Antoine Lewin

Coauteurs : Stéphane Buteau, Allan Brand, Audrey Smargiassi

État d'avancement de l'article : en phase finale de préparation et sera soumis pour publication.*

3) Déclaration de tous les coauteurs autre que l'étudiant

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour qu'Antoine Lewin inclue cet article dans son mémoire de maîtrise qui a pour titre : «Hospitalisation pour problèmes respiratoires chez l'enfant et exposition aux émissions d'une industrie du Québec».

Stéphane Buteau :

Signature

Date

Allan Brand :

Signature

Date

Audrey Smargiassi :

Signature

Date

ANNEXE VI

CONTRIBUTION DES COAUTEURS À L'ARTICLE DU MÉMOIRE

Antoine Lewin, étudiant au département de santé environnementale santé au travail en maîtrise de recherche sous la direction d'Audrey Smargiassi, a eu pour responsabilité la rédaction du mémoire ainsi que de l'article, la réalisation des tests statistiques de l'étude, leur interprétation et leur discussion. Ce travail a été construit, délimité et réalisable grâce à l'expertise des co-auteurs de la présente étude.

Stéphane Buteau, Agent de planification, de programmation et de recherche à l'institut national de santé publique a appuyé par son expertise la rédaction de l'article ainsi que la validation et la formulation des données statistiques.

Allan Brand, Agent de planification, de programmation et de recherche à l'institut national de santé publique a compilé les données brutes de l'enquête et a été un soutien pour la réalisation des analyses statistiques.

Audrey Smargiassi, Ph.D, chercheure à l'institut national de santé publique à élaborer la problématique principale de recherche et a supervisé la réalisation du projet de recherche à titre de directrice du mémoire. Elle a dirigé, orienté et validé l'élaboration des analyses statistiques et la rédaction de l'article ainsi que du mémoire. Elle a aussi révisé les différentes versions de l'article.

Tom Kosatsky, Ph.D, a contribué au développement du devis, aux analyses statistiques et à la rédaction de l'article