

Université de Montréal

**Estimation des décès attribuables
aux $PM_{2.5}$ issues des feux de la forêt boréale
du Nord du Québec**

par

Fatma Mathlouthi

Département Santé environnementale et santé au travail

Faculté de Médecine

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

Août 2012

© Fatma Mathlouthi, 2012

Université de Montréal
Faculté des études supérieures et postdoctorales

Ce mémoire intitulé :

**Estimation des décès attribuables
aux $PM_{2.5}$ issues des feux de la forêt boréale
du Nord du Québec**

Présenté par :
Fatma Mathlouthi

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Michel Camus, président-rapporteur
Audrey Smargiassi, directeur de recherche
Christiane Thibault, membre du jury

Résumé

Il est bien établi que l'exposition à court terme aux particules fines dans l'air ambiant en milieu urbain a des effets sur la santé. Toutefois, peu d'études épidémiologiques ont évalué la relation entre les particules fines ($PM_{2.5}$) de sources spécifiques comme celles dérivées de feux de forêt et les effets sur la santé. Pour l'instant, les risques de mortalité et de morbidité associés aux $PM_{2.5}$ résultant de la combustion de végétation semblent similaires à ceux des $PM_{2.5}$ urbaines.

Dans le présent mémoire, nous avons comparé deux méthodes pour quantifier les risques de mortalité et de morbidité associés à l'augmentation des niveaux de $PM_{2.5}$ à Montréal, dérivées de deux épisodes des feux de forêts majeurs dans le Nord du Québec. La première approche consistait à comparer les décès et les visites aux urgences observées enregistrées au cours des deux épisodes à Montréal à leurs moyennes respectives attendues durant des jours de référence. Nous avons également calculé la surmortalité et la surmorbidité prédites attribuables aux $PM_{2.5}$ lors des épisodes, en projetant les risques relatifs (RR) rapportés par l'Environmental Protection Agency (EPA) des États-Unis pour les $PM_{2.5}$ urbaines, ainsi qu'en appliquant des fonctions de risque estimées à partir des données estivales spécifiques à Montréal. Suivant la première approche, nous avons estimé une surmortalité de +10% pendant les deux épisodes. Cependant, aucune tendance claire n'a été observée pour les visites à l'urgence. Et suivant la 2^e approche, la surmortalité prédite attribuable aux niveaux

des $PM_{2.5}$ dérivées des feux de forêt étaient moins élevés que ceux observés, soit de 1 à 4 cas seulement.

Une faible surmortalité attribuable aux niveaux élevés des $PM_{2.5}$ issues de feux de la forêt boréale du Québec a été estimée par les fonctions de risque ainsi que par la méthode de comparaison des décès observés aux moyennes attendues, sur l'Île de Montréal, située à des centaines de km des sites de feux.

Mots-clés : risques attribuables, feux de forêt, mortalité, visites aux urgences.

Abstract

The association between adverse health effects and short term exposure to urban particulate matter in ambient air is well established. Few epidemiological studies have assessed the relation between fine particles ($PM_{2.5}$) of specific sources like forest fires, and health effects. According to the published literature to date, risks of mortality and morbidity associated with $PM_{2.5}$ from combustion sources appear similar to those of urban $PM_{2.5}$. In the present thesis, we compared two methods to quantify mortality and morbidity risks associated with the increase in $PM_{2.5}$ levels in Montreal, due to two major forest fire episodes in Northern Quebec. In the first approach we compared mortality and emergency room visits counts recorded during the episodes to their respective averages expected on “usual” days. We also calculated deaths and emergency room visits attributable to $PM_{2.5}$ levels on episode days, using the range of relative risks (RRs) reported by the United-States Environmental Protection Agency (EPA) for urban $PM_{2.5}$ levels, as well as specific risk functions developed with Montreal summer data.

With the first method, increases of deaths of more than 10% were observed for both episodes. However no clear tendency was observed in emergency room visits. Estimated attributable deaths associated with the increase in $PM_{2.5}$ levels were smaller than those observed and ranged between 1 to 4 cases.

PM_{2.5} from Quebec boreal forest fires were associated with small increases in mortality estimated either with the risk function method or by contrasting observed deaths on “episode” days to “usual” days, on the Island of Montreal, hundreds of kilometers away from the fire sites.

Keywords : attributable risks, forest fires, mortality, emergency room visits.

Table des matières

LISTE DES TABLEAUX	VII
LISTE DES FIGURES	IX
LISTE DES ABRÉVIATIONS	XIV
CHAPITRE 1 - INTRODUCTION	1
1. CARACTERISTIQUE DES PARTICULES EN SUSPENSION	3
1.1. Taille des particules et sources	3
1.2. Compositions (Chimie)	6
1.2.1. Formation chimique des PM _{2,5} secondaires.....	6
1.2.2. Composition chimique des particules en suspension primaires et secondaires	7
2. EFFETS DES PARTICULES URBAINES SUR LA SANTÉ (PM ₁₀ ET PM _{2,5})	8
2.1. Les effets aigus.....	10
2.1.1. Les études de séries chronologiques	11
2.1.1.1. L'exposition à court terme et la mortalité	11
2.1.1.2. L'exposition à court terme et la morbidité	13
2.1.1.2.1. Effets cardiovasculaires	13
2.1.1.2.2. Effets respiratoires	15
2.2. Les effets chroniques.....	17
2.2.1. Mortalité	18
2.2.2. Effets cardiovasculaires.....	19
2.2.3. Effets respiratoires.....	19
3. LES PARTICULES EN SUSPENSION ISSUES DE LA COMBUSTION VÉGÉTALE, LEURS EFFETS SUR LA SANTÉ	20
3.1. Études sur les associations entre les données de mortalité et de morbidité et les niveaux de particules en suspension dans l'air ambiant.....	22

3.2. Études de comparaison des données de mortalité et de morbidité lors des épisodes de particules versus des périodes de référence	28
3.3. Études de répartition par source «source apportement »	38
CHAPITRE 2 - MÉTHODES	41
DONNÉES DE MORTALITÉ ET DE MORBIDITÉ	43
DONNÉES D'EXPOSITION	44
SURMORTALITÉ ET SURMORBIDITÉ PAR RAPPORT AUX MOYENNES ATTENDUES	46
SURMORTALITÉ ET SURMORBIDITÉ PRÉDITES ATTRIBUABLES AUX PM _{2.5} CALCULÉES À PARTIR DES FONCTIONS DE RISQUE	47
CHAPITRE 3 - RÉSULTATS	57
CHAPITRE 4 - ARTICLE	62
INTRODUCTION	65
METHODS	67
RESULTS	74
DISCUSSION	76
CHAPITRE 5 -DISCUSSION	97

Liste des tableaux

Dans l'article

TABLE 1. EXCESS DEATHS OVER USUAL MEAN AND EXCESS DEATHS ATTRIBUTABLE TO INCREASES IN FINE PARTICLES ORIGINATING FROM FOREST FIRES DURING THE EPISODE OF THE 6 AND 7 JULY 2002 AND THE 8 AND 9 JUNE 2005, ON MONTREAL ISLAND.....	87
TABLE 2, EXCESS EMERGENCY ROOM VISITS OVER USUAL MEAN AND EXCESS EMERGENCY ROOM VISITS ATTRIBUTABLE TO INCREASES IN FINE PARTICLES ORIGINATING FROM FOREST FIRES DURING THE EPISODE OF THE 6 AND 7 JULY 2002 AND THE 8 AND 9 JUNE 2005, ON MONTREAL ISLAND.....	88

Dans l'annexe de l'article

TABLE A1: DAILY AVERAGE NUMBER DEATHS AND OF EMERGENCY ROOM VISITS RECORDED DURING THE MONTH OF JULY 2002 AND JUNE 2005, ON THE MONTREAL ISLAND.....	96
TABLE A2. RELATIVE RISKS OF MORTALITY ASSOCIATED TO INCREASES OF $10 \mu\text{G}/\text{M}^3$ OF $\text{PM}_{2.5}$. CALCULATED FOR SUMMERS OF 1997 - 2007 ON MONTREAL ISLAND.....	96
TABLE A3. RELATIVE RISKS OF EMERGENCY ROOM VISITS STRATIFIED BY AGE AND CAUSE CALCULATED FOR SUMMERS OF 2000-2007 ON MONTREAL ISLAND.....	96

Dans L'annexe

ANNEXE I

Tableau I: REVUE DE LITTÉRATURE RÉSUMANT LA PLUPART DES ÉTUDES PUBLIÉES DEPUIS LES ANNÉES
2000 AYANT PORTÉES SUR L'ASSOCIATION ENTRE LES FEUX DE VÉGÉTATION ET LES EFFETS SUR LA
SANTÉ.....|

Liste des figures

Dans le mémoire:

FIGURE 1: NUAGE DE DISTRIBUTION DES RÉSIDUS DU MODÈLE DE MORTALITÉ (TOUS ÂGES CONFONDUS) (A) ET POUR PERSONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS (B), EN FONCTION DE LA CONCENTRATION DES $PM_{2.5}$. LES POINTS DE COULEUR ROSE REPRÉSENTENT LES JOURS ÉPISODES DU 6 ET LE 7 JUILLET 2002 ET LES POINTS DE COULEUR BLEU REPRÉSENTENT LE 8 ET 9 JUIN DE L'ÉPISODE 2005.....60

FIGURE 2 : NUAGE DE DISTRIBUTION DES RÉSIDUS DES MODÈLES DE VISITES À L'URGENCE : PERSONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS PROBLÈMES RESPIRATOIRES (C), CARDIOVASCULAIRES (D) ET DES ENFANTS (0-4 ANS) POUR PROBLÈMES RESPIRATOIRES (E), EN FONCTION DE LA CONCENTRATION DES $PM_{2.5}$. LES POINTS DE COULEUR ROSE REPRÉSENTENT LES JOURS ÉPISODE DU 6 ET LE 7 JUILLET 2002 ET LES POINTS DE COULEUR BLEU REPRÉSENTENT LE 8 ET 9 JUIN DE L'ÉPISODE 2005.....61

Dans l'article:

FIGURE 1, DAILY OBSERVED DEATHS, DAILY "USUAL" MEAN NUMBER OF DEATHS, AND DAILY MEAN $PM_{2.5}$ AND TEMPERATURE LEVELS RECORDED DURING AND 10 DAYS PRIOR AND AFTER THE 2002 (A) AND 2005 (B) WILDFIRE EPISODES ON MONTREAL ISLAND.....92

Dans l'Annexe de l'article:

FIGURE 1A, DAILY OBSERVED EMERGENCY ROOM VISITS FOR RESPIRATORY PROBLEMS IN CHILDREN 0-4 YEARS, DAILY "USUAL" MEAN NUMBER OF EMERGENCY ROOM VISITS FOR THESE CHILDREN, AND DAILY MEAN $PM_{2.5}$ AND TEMPERATURE LEVELS RECORDED DURING AND 10 DAYS PRIOR AND AFTER THE 2002 (A)

AND 2005 (B) WILDFIRE EPISODES ON MONTREAL

ISLAND.....93

FIGURE 2A, DAILY OBSERVED EMERGENCY ROOM VISITS FOR RESPIRATORY PROBLEMS IN INDIVIDUALS 65 YEARS AND OLDER, DAILY “USUAL” MEAN NUMBER OF THESE EMERGENCY ROOM VISITS, AND DAILY MEAN PM_{2.5} AND TEMPERATURE LEVELS RECORDED DURING AND 10 DAYS PRIOR AND AFTER THE 2002 (A) AND 2005 (B) WILDFIRE EPISODES ON MONTREAL

ISLAND.....94

FIGURE 3A, DAILY OBSERVED EMERGENCY ROOM VISITS FOR CARDIAC PROBLEMS IN INDIVIDUALS 65 YEARS AND OLDER, DAILY “USUAL” MEAN NUMBER OF THESE EMERGENCY ROOM VISITS, AND DAILY MEAN PM_{2.5} AND TEMPERATURE LEVELS RECORDED DURING AND 10 DAYS PRIOR AND AFTER THE 2002 (A) AND 2005 (B) WILDFIRE EPISODES ON MONTREAL

ISLAND.....95

Dans les annexes du mémoire:

ANNEXE II

FIGURE 1 : CARTE DE LOCALISATION DES DIFFÉRENTS ÉCHANTILLONNEURS DE PM_{2.5} TEOM (17) (ROUGE) ET D’OZONE (BLEU) SUR L’ÎLE DE

MONTRÉAL.....I

FIGURE 2 : DISTRIBUSTION DES RESIDUS DES MODÈLES DES DONNÉES DE MORTALITÉ ET DE MORBIDITÉ ASSOCIÉES AUX PM_{2.5} PENDANT LA SAISON ESTIVALE SUR L’ÎLE DE MONTRÉAL :-MORTALITÉ (TOUS ÂGES CONFONDUS (A) ET PERSONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS (B); - LES VISITES AUX URGENCES(LES PERONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS : POUR PROBLÈMES RESPIRATOIRES (C) ET CARDIOVASCULAIRES (D) ; POUR LES ENFANTS ÂGÉES DE 0-4 ANS POUR PROBLÈMES RESPIRATOIRES

(E).....II

FIGURE 3 : DIAGRAMMES D'AUTOCORRELATIONS PARTIELLES DES MODÈLES :-MORTALITÉ (TOUS ÂGES CONFONDUS (A), PERSONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS (B) ; VISITES AUX URGENCES (PERSONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS : PROBLÈMES RESPIRATOIRES (C) ET PROBLÈMES CARDIOVASCULAIRES (D)) ET POUR LES ENFANTS ÂGÉES DE 0-4 ANS POUR PROBLÈMES RESPIRATOIRES

(E).....III

FIGURE 4 : REPRÉSENTATION DE L'HOMOGENEITÉ DES RESIDUS DES MODÈLES : MORTALITÉ (TOUS ÂGES CONFONDUS (A), PERSONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS (B) ; -VISITES A L'URGENCE (PERSONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS : PROBLÈMES RESPIRATOIRES (C), CARDIOVASCULAIRES (D)) ET LES ENFANTS ÂGÉES DE 0-4 ANS POUR PROBLÈMES RESPIRATOIRES

(E).....IV

FIGURE 5 : REPRESENTATIONS DE LA NORMALITÉ DES RESIDUS PAR RAPPORT AUX QUANTILES THÉORIQUES DES MODÈLES DE: MORTALITÉ (TOUS ÂGES CONFONDUS (A), PERSONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS (B) ; - VISITES A L'URGENCE (PERSONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS : PROBLÈMES RESPIRATOIRES (C), CARDIOVASCULAIRES (D)) ET LES ENFANTS ÂGÉES DE 0-4 ANS POUR PROBLÈMES RESPIRATOIRES

(E).....V

ANNEXE III

FIGURE 1: VARIATION JOURNALIÈRE DES DÉCÈS OBSERVÉS (TOUS ÂGES CONFONDUS TOUS ÂGES CONFONDUS), VARIATION JOURNALIÈRE DES DÉCÈS ATTENDUS, NIVEAUX JOURNALIERS DE $PM_{2.5}$ ENREGISTRÉS DURANT ÉPISODE DE FEUX ET 10 JOURS AVANT ET APRÈS ÉPISODE DE 2005 DANS LA VILLE DE ROUYN NORANDA

(QUEBEC).....VI

FIGURE 2: VARIATION JOURNALIÈRE DES VISITES AUX URGENCES CHEZ LES PERSONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS POUR PROBLÈMES RESPIRATOIRES, VARIATION JOURNALIÈRE DES VISITES ATTENDUES; NIVEAUX JOURNALIERS DE $PM_{2.5}$ ENREGISTRÉS DURANT L'ÉPISODE DE FEUX ET 10 JOURS AVANT ET APRÈS ÉPISODE

DE 2005 DANS LA VILLE ST FAUSTIN

(QUÉBEC).....VI

FIGURE 3: VARIATION JOURNALIÈRE DES VISITES AUX URGENCES CHEZ LES PERSONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS POUR PROBLÈMES CARDIAQUES; VARIATION JOURNALIÈRE DES VISITES ATTENDUES; NIVEAUX JOURNALIERS DE PM_{2.5} ENREGISTRÉS DURANT L'ÉPISODE DE FEUX ET 10 JOURS AVANT ET APRÈS ÉPISODE DE 2005 DANS LA VILLE ST FAUSTIN

(QUÉBEC).....VII

FIGURE 4: VARIATION JOURNALIÈRE DES VISITES AUX URGENCES CHEZ LES ENFANTS DE (0-4) ANS POUR PROBLÈMES RESPIRATOIRES; VARIATION JOURNALIÈRE DES VISITES ATTENDUES ; NIVEAUX JOURNALIERS DE PM_{2.5} ENREGISTRÉES DURANT L'ÉPISODE DE FEUX ET 10 JOURS AVANT ET APRÈS ÉPISODE DE 2005 DANS LA VILLE ST FAUSTIN

(QUÉBEC).....VII

FIGURE 5: VARIATION JOURNALIÈRE DES VISITES AUX URGENCES CHEZ LES PERSONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS POUR PROBLÈMES RESPIRATOIRES; VARIATION JOURNALIÈRE DES VISITES ATTENDUES; NIVEAUX JOURNALIERS DE PM_{2.5} ENREGISTRÉES DURANT L'ÉPISODE DE FEUX ET 10 JOURS AVANT ET APRÈS ÉPISODE DE 2005 DANS LA VILLE ROUYN NORANDA

(QUÉBEC).....VIII

FIGURE 6: VARIATION JOURNALIÈRE DES VISITES AUX URGENCES CHEZ LES PERSONNES ÂGÉES DE 65 ANS ET PLUS POUR PROBLÈMES CARDIAQUES; VARIATION JOURNALIÈRE DES VISITES ATTENDUES; NIVEAUX JOURNALIERS DE PM_{2.5} ENREGISTRÉES DURANT L'ÉPISODE DE FEUX ET 10 JOURS AVANT ET APRÈS ÉPISODE DE 2005 DANS LA VILLE DE ROUYN NORANDA

(QUÉBEC).....VIII

FIGURE 7: VARIATION JOURNALIÈRE DES VISITES AUX URGENCES CHEZ LES ENFANTS DE (0-4) ANS POUR PROBLÈMES RESPIRATOIRES; VARIATION JOURNALIÈRE DES VISITES ATTENDUES; NIVEAUX JOURNALIERS DE PM_{2.5} ENREGISTRÉES DURANT L'ÉPISODE DE FEUX ET 10 JOURS AVANT ET APRÈS

ÉPISODE DE 2005 DANS LA VILLE DE ROUYN NORANDA

(QUÉBEC).....IX

Liste des abréviations

ACP	Analyse en composante principale
ACS	<i>American Cancer Society</i>
ANSES	L'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
AOT	<i>Aerosol optical thickness</i> , Epaisseur optique en aérosol
BMC	Bilan massique chimique
BS	Black smoke, suie noire
°C	Degré celsius
CAMP	<i>Chilhood Asthma Management</i>
CIM	Classification Internationale des maladies.
CO	Monoxyde de carbone
COPD	<i>Chronic obstructive pulmonary disease</i> , Maladies Pulmonaires Obstructives Chroniques
COV	Carbone organique volatil
DF	<i>Degree of freedom</i> , degrés de liberté
EPA	<i>Enviromental protection agency</i>
EV	<i>Emergency visits</i> . Visites aux urgences

FEV₁	<i>Forced expiratory flow in the first second, Volume Expiratoire Forcé durant la première seconde.</i>
FVC	<i>Forced vital capacity, capacité vitale forcée</i>
GAM	<i>Generalized additive model, modèle additif généralisé</i>
GLM	<i>Generalized linear model, modèle linéaire généralisé</i>
H₂SO₄	Acide sulfurique
H₂O₂	Peroxyde d'hydrogène
HNO₃	Acide nitrique
IC	Intervalle de confiance
INVS	Institut Nationale de veille Sanitaire
IQR	<i>Interquartile range, écart Interquartile</i>
MEF	Mid expiratory flow
MPF	Matrice factorielle positive
MPOC	Maladie Pulmonaire Obstructive Chronique
m³	Mètre au cube
NCICAS	National Cooperative Inner-City Asthma Study
NMMAPS	National Morbidity Mortality and Air Pollution Study
NO₂	Dioxyde d'azote

NO_x	Oxyde d'azote
NSPA	National Air Pollution Surveillance network
Ns	Natural spline
OMS	Organisation mondiale de la santé
OR	<i>Odds ratio</i> , rapport de cotes
O₃	Ozone
Pacf	<i>Partial autocorrelation factor</i> , Facteur d'autocorrélation partielle
P.ex.	Par exemple
PEF	<i>Peak expiratory flow</i> , pic du flux d'expiration
PTS	Particules totales en suspension
PM₁₀	Particules dont le diamètre aérodynamique médian est inférieur à 10 µm
PM_{2.5}	Particules dont le diamètre aérodynamique médian est inférieur à 2.5 µm
RNSPA	Réseau national de la surveillance de la pollution de l'air
RR	Risque relatif
RRCA	Réseau de recherche clinique sur l'asthme
SO₂	Dioxyde de soufre
TEOM	<i>Tapered element oscillating microbalance samplers</i>
VIF	<i>Variance Inflation factor</i> , Facteur d'inflation de la variance

VRC Variabilité du rythme cardiaque

A mon cher conjoint

Remerciements

Je ne saurais comment et par où commencer l'expression sincère de ce que je dois à tous ceux qui, de loin ou de près ont contribué dans ce mémoire mais également dans ma nouvelle expérience d'étudiante dans une université nord américaine.

Je ne peux que vous citer à la tête de ma liste, chère Mme Audrey Smargiassi. Je vous dois tous les remerciements qui existent sur terre pour tout ce que vous m'aviez appris sur le plan professionnel. Je n'oublierai jamais nos discussions fructueuses quant à la meilleure manière d'aborder mes lectures, mes analyses et comment accepter certaines limites sans trop se bloquer pour chercher la vérité absolue. Je n'oublierai jamais votre soutien moral et technique. Vous avez été toujours présente, à l'écoute sans se désespérer ou s'impatienter de la fragilité de mon esprit. Vous n'avez jamais perdu confiance en moi au moment où je doutais même de ma capacité à continuer. Je vous remercie Madame pour le soin et l'attention que vous avez porté pour chacun de vos étudiants et professionnels chaque jour et pour votre sympathie et modestie.

Mes sincères remerciements s'adressent également à Mme Céline Plante, agent de planification et de recherche à la DSP Montréal, pour son soutien technique et moral sans lesquels ce document n'aurait pu voir le jour.

À Mme France Labrèche, chercheur et épidémiologiste à l'IRRSST, je ne peux que vous remercier de tout mon coeur pour le soutien que vous m'avez porté comme marraine qui tentait de son mieux de bien veiller sur le bon déroulement de mon cheminement au programme de maîtrise. Je vous remercie également pour votre excellent apport scientifique manifesté dans la rédaction de l'article et surtout du mémoire.

Je remercie M. Jacques Rousseau, météorologue spécialisé en qualité de l'air à Environnement Canada pour le soutien technique dans l'établissement des cartes de rétro-trajectoire qui nous ont été très utiles pour la caractérisation de nos épisodes de feux de forêt.

À Allan, Mélissa, Christiane, Stéphane, Ariane, Antoine, Tarik, Marie, Géraldine, je ne peux vous dire que mille merci pour votre soutien technique et moral. Vous avez été mes premiers et uniques amis canadiens et français dont je suis très fière d'avoir fait connaissance, durant mon séjour à Montréal. Merci pour l'équipe scientifique que vous faites et je vous souhaite tout le succès et le bonheur.

Merci à Mme Danielle Vinet, pour sa disponibilité et sa bienveillance administrative. Merci à tous les professeurs du département Santé Environnementale et Santé au travail pour leur dévouement et la qualité de l'apport scientifique offert durant ma formation.

Je dois également mes sincères remerciements à toute l'équipe d'Ouranos et surtout Mme Jeanne St Gelais pour leur soutien et engagement à nous offrir toutes les conditions optimales pour le bon déroulement des travaux mais également pour avoir une vie sociale très épanouie.

Je finis par présenter mes remerciements les plus distingués à mon cher conjoint, à ma très chère famille, ma belle famille et à tout qui de loin ou de près a contribué dans l'élaboration de ce manuscrit.

Chapitre 1 - Introduction

Problématique

La pollution de l'air extérieur a fait l'objet de nombreuses recherches depuis des décennies et on ne cesse de démontrer, même à des niveaux faibles, le risque qu'elle pourrait engendrer pour la santé des populations aussi bien dans les pays développés que ceux en voie de développement. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, 2006), la pollution atmosphérique urbaine serait responsable de plus de 2 millions de décès prématurés dans le monde chaque année. Les pays en développement portent plus de la moitié de ce fardeau sanitaire. Devant ce danger environnemental, divers organismes, comme l'OMS et l'Environmental Protection Agency (EPA) des États-Unis ont émis des lignes directrices pour certains indicateurs de qualité de l'air, dans le but de réduire l'impact sanitaire des polluants atmosphériques comme l'ozone (O₃), le dioxyde d'azote (NO₂), le dioxyde de soufre (SO₂) et les particules en suspension dans l'air (particules de tous diamètres).

Contrairement aux polluants chimiques, les particules échappent à la nomenclature conventionnelle de classification des polluants en raison de la complexité de leur composition. Elles sont définies en fonction de leur diamètre aérodynamique. On retrouve, entre autres, les particules fines en suspension dans l'air ambiant, dont le diamètre médian est égal ou inférieur à 2,5µm (PM_{2,5}) ou à 10µm (PM₁₀). Ces particules sont communément considérées plus dangereuses que les plus grosses en raison de leur durée de vie élevée en suspension dans l'air, et surtout parce qu'elles peuvent atteindre les voies inférieures du

système respiratoire (les alvéoles) et se retrouver dans la circulation sanguine (WHO, 2006).

Les études récentes ont démontré que l'exposition aux concentrations de $PM_{2.5}$ auxquelles nous sommes exposés actuellement dans les pays industrialisés est associée à des effets délétères sur la santé. On rapporte une augmentation de la morbidité et de la mortalité avec l'augmentation de l'exposition aiguë (de courte durée, p.ex. journalière) aux $PM_{2.5}$ (EPA, 2009). Ce risque est plus élevé chez les personnes âgées de 65 ans et plus que chez les plus jeunes (EPA, 2009). On a également démontré que la mortalité surtout pour troubles cardiovasculaires est associée à l'exposition à long terme aux $PM_{2.5}$ (EPA, 2009).

De nos jours, les connaissances sur les effets sanitaires des particules en suspension, (tous les diamètres), sont essentiellement tirées des études portant sur l'exposition à la pollution urbaine généralement de sources anthropiques. Rares sont les études qui ont porté sur l'association entre les particules issues de sources naturelles comme les incendies ou les émissions volcaniques, et les effets sur la santé. Selon les quelques études effectuées jusqu'à ce jour, les risques de mortalité associés à l'exposition journalière aux $PM_{2.5}$ issues de la combustion végétale semblent similaires à ceux issus de la combustion urbaine (Hanninen et al., 2009). Les risques de morbidité (p.ex. hospitalisations pour problèmes respiratoires) seraient aussi similaires à ceux rapportés pour les particules urbaines (Dennekamp et al., 2011).

Ainsi, les objectifs de ce mémoire sont :

- i) Estimer les risques de mortalité et de morbidité à Montréal, associés à l'exposition journalière aux $PM_{2.5}$ issues des feux de forêts du Nord du Québec et explorer s'ils sont différents de ceux associés à l'exposition aux $PM_{2.5}$ urbaines.
- ii) Quantifier les impacts sanitaires sur l'Île de Montréal (p.ex. excès de décès et de visites à l'urgence) associés à l'exposition aux particules fines lors de deux épisodes de feux de forêt du Nord du Québec à partir de deux méthodes.
- iii) Comparer les risques sanitaires attribuables aux $PM_{2.5}$ dérivées des feux de forêt estimés avec les deux méthodes.

Le premier chapitre du mémoire présente quelques généralités sur les particules en suspension et sur les effets des expositions aiguës et chroniques aux particules en milieu urbain. Cette partie se base largement sur les conclusions rapportées dans le document de l'EPA (2009), récente publication qui a revu et analysé toutes les études publiées jusqu'en 2008 sur ce sujet. Suivent, les études retrouvées dans la littérature sur les effets des particules issues de la combustion de la végétation.

1. Caractéristique des particules en suspension

1.1. Taille des particules et sources

Les particules en suspension dans l'air, appelées aussi aérosols, sont par définition l'ensemble des particules solides ou liquides en suspension dans un volume gazeux

(généralement l'air). Contrairement aux polluants gazeux comme le SO₂, le NO₂, l'O₃ et le monoxyde de carbone (CO), les particules en suspension sont désignées par un terme générique indépendamment de leur composition chimique. Leurs compositions ainsi que leurs tailles sont fortement dépendantes des sources qui leur donnent naissance et des conditions climatiques qui règnent au moment de leur émission (EPA, 2009).

La distribution de la taille des particules en suspension dans l'air ambiant est trimodale. On distingue les particules ultrafines (diamètre médian de moins de 0,1µm), les particules grossières surtout formées mécaniquement (diamètre médian d'environ 5µm), et les particules dont le diamètre médian se situe entre 0,1 et 5µm (« accumulation mode »). Les particules fines incluent normalement ces dernières de même que les particules ultrafines. Ce sont les particules qui peuvent atteindre les voies respiratoires inférieures. Toutefois, pour les fins du présent document, nous ferons référence aux particules fines lorsqu'il sera question de PM_{2,5} (EPA, 2009).

Les particules grossières, majoritairement formées du produit de désagrégation mécanique de particules plus grosses, proviennent des matériaux sédimentaires ou « crustaux » de la terre, des suies, de la poussière traînée par les vents suite à des phénomènes d'érosion de la terre, d'éruption volcanique, de tempête de sable ou même des surfaces des immeubles. Elles peuvent contenir les produits d'usure des pneus de véhicules ou des systèmes de freinage générés sur les routes et remis en suspension dans l'air. Dans les zones côtières, l'évaporation des embruns génère également des particules grossières sous forme de sels.

Les particules grossières peuvent aussi être composées de certains matériaux biologiques comme des allergènes (pollens, spores) et des fragments de bactéries (EPA, 2009).

Les particules qui forment le deuxième mode de la matière particulaire de l'air ambiant, « accumulation mode », comprennent les $PM_{2.5}$. Ces dernières sont essentiellement le produit de la combustion de la biomasse végétale (brûlage de végétation, de bois), de carburant (essence ou diesel), ou de pétrole par des usines et des générateurs d'électricité. Elles sont également émises par des fonderies, des cimenteries, des usines sidérurgiques et des papeteries. Les $PM_{2.5}$ sont considérées comme un bon indicateur pour évaluer l'impact sanitaire de différentes sources de combustion (Naeher et al., 2007) .

Au Québec, le chauffage résidentiel au bois est la source majeure des émissions de $PM_{2.5}$ dans l'air ambiant. Le chauffage au bois représente 49% du total des émissions de $PM_{2.5}$, les industries viennent au deuxième rang avec 32%, suivi du transport avec 19% (Environnement Canada, 2010).

Lorsque les $PM_{2.5}$ sont issues d'émissions directes, elles sont rapportées comme des $PM_{2.5}$ primaires. Elles peuvent également être le produit de transformations chimiques dans l'atmosphère, de certains précurseurs (p.ex. oxydes de soufre et d'azote) et de l'influence de la température. Dans ce cas, on parle de particules fine secondaires (EPA, 2009).

Finalement les particules ultrafines sont définies comme aérosols ayant un diamètre aérodynamique médian inférieur à $0,1\mu\text{m}$ (EPA, 2009). Elles sont émises dans l'air ambiant surtout par les sources de combustion; elles peuvent aussi être formées suite aux réactions de transformations photochimiques atmosphériques de précurseurs. Elles ont une durée de vie courte dans l'atmosphère étant donné qu'elles se transforment rapidement en particules plus grosses, généralement en $\text{PM}_{2,5}$, sous l'effet de phénomène de condensation et/ou de coagulation (EPA, 2009; Pope et al., 2006).

1.2. Compositions (Chimie)

1.2.1. Formation chimique des $\text{PM}_{2,5}$ secondaires

Pendant la période chaude, une importante fraction des $\text{PM}_{2,5}$ est formée par les sulfates et les nitrates secondaires. Ce type de réaction implique la formation de l'acide sulfurique (H_2SO_4), suite à l'oxydation du dioxyde de soufre (SO_2), en phase aqueuse, de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), de l'ozone (O_3) ou d'oxydes d'azote (NO_x). Le dioxyde d'azote (NO_2) peut également se convertir en acide nitrique (HNO_3) par oxydation pendant le jour. La nuit, une telle réaction peut aussi avoir lieu, mais elle serait déclenchée par la transformation de l' O_3 (EPA, 2009). Ces acides gazeux peuvent réagir avec des particules alcalines pour former des $\text{PM}_{2,5}$ secondaires riches en sulfates et en nitrates.

Les voies de formation des particules secondaires inorganiques ont été relativement bien documentées, toutefois, celles décrivant la formation des particules secondaires organiques sont encore mal connues. Les composés volatils organiques comme les alcanes, les

aromatiques, les composés cycliques oléfiniques et les terpènes peuvent subir des réactions atmosphériques pour former des particules organiques secondaires. Plusieurs études ont mis en évidence leur formation lors d'épisodes de formation photochimique de l'ozone (p.ex. smog de 1987 à Los Angeles où 70% du carbone organique des particules en suspension ambiantes était de formation secondaire) (WHO, 2006).

1.2.2. Composition chimique des particules en suspension primaires et secondaires

La composition des particules en suspension est variable dans le temps et dans l'espace et dépend de la présence de précurseurs des particules en suspension et des conditions climatiques. Les constituants majeurs de la matière particulaire peuvent être définis en une dizaine d'éléments comme les ions de sulfates, d'ammonium, d'hydrogène, l'eau, le carbone élémentaire et organique ainsi que certains éléments terrigènes (WHO, 2006).

En 2003, un rapport traitant de la composition chimique des aérosols particulaires ambiants en milieu urbain, naturel et rural dans 24 villes européennes a révélé que la matière organique semble être la composante majoritaire des PM_{10} et de $PM_{2.5}$ des milieux urbains mais pas dans les régions naturelles et rurales où la contribution des sulfates pourrait être plus grande. Lorsque mesurées près de trottoirs, les PM_{10} seraient plutôt formées de produits terrigènes. Le noir carbone (« Carbon Black ») contribuerait de 5 à 10% de la composition des $PM_{2.5}$ et un peu moins pour les PM_{10} , à tous les sites, même ceux naturels. La composition des PM_{10} et des $PM_{2.5}$ deviendrait plus riche en nitrate au moment où la concentration massique des PM_{10} excéderait $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Putaud et al., 2004).

En Amérique du Nord, selon WHO (2006), les particules en suspension dans les régions du Nord seraient plus riches en substances carbonées alors que la région Est du pays serait dominée par les sulfates. Selon ce même rapport, la composition des particules en suspension dans des zones côtières varierait plus par saison que celles des villes internes. Toutefois, selon un rapport récent d'Environnement Canada (2012), au Canada, on observe les tendances Est/Ouest suivantes dans la composition des $PM_{2.5}$, en saison chaude, l'Est du pays (Québec, Ontario et les régions atlantiques) est dominé par les sulfates d'ammonium et par des matières organiques, à l'Ouest, les sulfates et les nitrates d'ammonium tendent à s'équilibrer. Pendant l'hiver, le nitrate d'ammonium devient le contributeur le plus important de la fraction massique des constituants des $PM_{2.5}$ en Ontario et au Québec, alors que les sulfates demeurent les composés majoritaires des $PM_{2.5}$ dans les régions atlantiques (Environnement Canada, 2012).

2. Effets des particules urbaines sur la santé (PM_{10} et $PM_{2.5}$)

Les efforts déployés pour comprendre et estimer les risques de la pollution de l'air sur la santé remontent aux années 50 et même un peu avant. À l'apogée de l'industrialisation, l'absence de réglementation environnementale et les catastrophes sanitaires déclenchées par des épisodes extrêmes de pollution de l'air (p.ex. Donora, 1948; Londres, 1952), ont donné naissance à la recherche sur la pollution de l'air et ses effets sur la santé. Durant les années 90, période florissante de l'histoire de la recherche sur les effets sanitaires des particules en suspension, plus d'une centaine de publications ont vu le jour. De nos jours, on recense des

milliers d'études épidémiologiques et expérimentales sur ce sujet. Ces dernières n'ont fait que confirmer l'existence d'associations avec la pollution particulaire, même aux faibles niveaux d'exposition retrouvés de nos jours dans les pays industrialisés (Pope et al., 2006).

Contrairement aux essais cliniques ou aux études animales qui évaluent l'effet de l'exposition aux particules en suspension dans l'air selon des conditions expérimentales bien établies et contrôlées, les études épidémiologiques examinent l'association dans des conditions d'exposition réelles de la vie courante. De ce fait, elles sont confrontées à une interférence potentielle de plusieurs autres facteurs qui peuvent engendrer le même effet sur la santé que celui associé à l'exposition aux particules en suspension. Devant un tel défi conceptuel et méthodologique, des recommandations se sont multipliées afin de mieux orienter les chercheurs pour affronter de tels défis (p.ex. EPA, 2009). La prise en compte des facteurs de confusion potentiels dans l'estimation du risque et la priorisation de certains modèles statistiques ont apporté plus d'uniformité et de robustesse statistique aux mesures d'association. Il reste néanmoins encore plusieurs autres biais qui nuisent à la compréhension parfaite et éclairée de la relation exposition-effet des particules en suspension sur la santé (Brook et al., 2010).

Outre les risques de mortalité associés à la pollution particulaire, des recherches qui portent sur les effets de morbidité sont de plus en plus disponibles (p.ex. visites aux urgences, hospitalisations). Des effets associés à l'exposition de courte et de longue durée (effets aigus et chroniques) ont été rapportés. La section qui suit porte sur les effets des expositions

de courte durée aux $PM_{2.5}$ en milieu urbain. Dans un premier temps, nous présentons les résultats d'études récentes portant sur la mortalité et l'utilisation des services médicaux. Nous y ajoutons une brève description des associations entre l'exposition de courte durée (un ou quelques jours) aux particules en suspension et des symptômes respiratoires et les fonctions pulmonaires. Dans une deuxième partie, les études sur l'effet des expositions prolongées à ces particules en suspension d'origine urbaine sont décrites. La dernière section traite de la mortalité et de la morbidité associées à l'exposition de courte durée aux particules en suspension issues de la combustion végétale. Les études sur l'exacerbation et/ou l'apparition de symptômes respiratoires recensés à l'aide de questionnaires associés à l'exposition aux particules en suspension issues de la combustion végétale sont aussi présentées.

2.1. Les effets aigus

Les effets aigus sont définis comme les événements sanitaires qui surviennent rapidement lors d'une exposition immédiate ou de courte durée (quelques heures à quelques jours) à un agent stressant (biologique ou physique, etc.) intrinsèque ou extrinsèque (les hormones, la température ambiante, les niveaux de polluants dans l'air, etc.). Dans le domaine de la recherche sur les effets de la pollution de l'air sur la santé, les premières études ont évalué de manière très simple les effets aigus en analysant les excès de décès qui sont survenus lors d'épisodes de smog (Pope et al., 2006). Quelques décennies plus tard, des études de séries temporelles ont pris place pour mettre en évidence l'association entre l'exposition aux particules en suspension dans l'air ambiant et la mortalité, même à des niveaux

d'exposition beaucoup moins élevés que ceux rapportés lors d'épisodes de smog. Dans le cadre d'études plus récentes, des mesures sanitaires (p.ex. fonctions pulmonaires) et d'exposition répétées ont été effectuées chez des petits groupes pour étudier les effets des expositions de courtes durées (p.ex. études de « panel »).

2.1.1. Les études de séries chronologiques

Les séries temporelles, aussi appelées séries chronologiques, sont des études d'observation qui s'intéressent à l'évolution de certains phénomènes biologiques, physiques ou même économiques dans le temps. Ces approches ont servi à étudier la variation journalière de la mortalité ou de la morbidité en fonction de celle des niveaux de polluants dans l'air ambiant. Ces analyses ont montré que l'augmentation des niveaux d'exposition journalière aux particules dans l'air ambiant (PTS, PM₁₀, PM_{2.5}) était associée à une augmentation de la mortalité, des visites à l'urgence et des hospitalisations pour des problèmes cardiorespiratoires (EPA, 2009; Pope et al., 2006). Les sections 3.1.1.1 et 3.1.1.2 présentent surtout les résultats d'études « multi-villes » d'analyses de séries chronologiques.

2.1.1.1. L'exposition à court terme et la mortalité

Le rapport de NMMAPS (*National Mortality and Morbidity Air Pollution*) de 1996, une étude regroupant les données de plusieurs villes américaines (EPA, 2009), a montré une association entre les niveaux journaliers de PM₁₀ dans l'air ambiant et le nombre journalier des décès. Les risques relatifs (RR) de mortalité non accidentelle associée à une augmentation de 50µg/m³ de PM₁₀ rapportés dans cette étude sont de 1,025 à 1,050. En

2004, l'EPA confirmait la robustesse de l'association entre les PM_{10} et la mortalité. Le document de l'EPA (2004) rapportait aussi des RRs pour les $PM_{2.5}$, de même que pour des composantes spécifiques de ces particules. Selon un document plus récent de l'EPA (2009), les risques de mortalité provenant d'études multi-villes, associés à l'exposition journalière aux PM_{10} , varieraient de 1,0012 (Dominici et al., 2007) à 1,0084 (Samoli et al., 2008) pour une augmentation de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} . Le risque de mortalité associé aux $PM_{2.5}$ semblerait un peu plus élevé que pour les PM_{10} , variant de 1,0029 (Dominici et al., 2007) à 1,0121 (Franklin et al., 2007) pour une augmentation de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $PM_{2.5}$.

L'association observée entre la mortalité et les PM_{10} et les $PM_{2.5}$ vaut pour les villes européennes aussi. Le projet APHENA, par exemple, a réanalysé les données de villes nord-américaines et européennes sous un même protocole pour mieux expliquer les différences des estimations de risque associées à l'exposition aux particules en suspension. Les résultats ont dévoilé des estimations similaires entre les études menées en Europe et aux États-Unis alors que les études canadiennes obtenaient des estimations de risques plus élevées (Katsouyanni et al., 2009; Samoli et al., 2008).

L'étude de (Peng et al., 2005) a aussi repris l'analyse des données de NMMAPS à travers une centaine de villes américaines en considérant l'effet de la saisonnalité ainsi que la répartition géographique des villes afin d'offrir des éléments de réponse quant à l'influence de la composition chimique des particules en suspension dans l'air, étant donné que cette dernière varie géographiquement et dans le temps. Les résultats suggèrent que le risque

associé à l'exposition aux PM_{10} doublerait pendant la saison printanière. Cette variation saisonnière serait plus présente dans le nord-est des États-Unis (Franklin et al., 2007).

Selon les études publiées jusqu'à ce jour, le risque de mortalité serait plus élevé avec l'exposition aux PM_{10} et $PM_{2.5}$ le jour avant le décès (décalage1) (le terme décalage correspond au terme « lag » dans la littérature anglaise) (Samoli et al., 2008) et avec l'exposition à la moyenne des particules du jour même du décès et du jour précédent (décalage0-1), comparativement à d'autres fenêtres d'exposition (EPA, 2009; Franklin et al., 2007; Kettunen et al., 2007; Zanobetti et al., 2009).

Les études sur l'association entre l'exposition journalière aux particules en suspension et la mortalité ont parfois porté sur des causes spécifiques de mortalité (cardiovasculaire et respiratoire). D'après une revue de connaissances en 2009, le lien de causalité entre la surmortalité par maladies cardiovasculaires à court terme et l'augmentation des niveaux journaliers de PM_{10} et $PM_{2.5}$ est bien établi. Toutefois, même si les risques de mortalité pour maladies respiratoires résultant d'une élévation des niveaux de particules en suspension semblent plus prononcés que pour les maladies cardiaques, le lien de causalité n'est pas encore concluant en raison des données de morbidité respiratoire non concordantes.

2.1.1.2. L'exposition à court terme et la morbidité

2.1.1.2.1. Effets cardiovasculaires

- Utilisation des services de santé

Les études épidémiologiques qui ont examiné les visites aux urgences ou les admissions hospitalières pour des problèmes cardiovasculaires associées à l'exposition aux $PM_{2.5}$, ont rapporté des associations positives homogènes (Barnett et al., 2006; Bell et al., 2008; Peng et al., 2008) avec une prédominance des maladies ischémiques du cœur et d'insuffisance cardiaque congestive (Dominici et al., 2006). Ces études rapportaient des augmentations de risques relatifs variant de 1,005 à 1,034 par augmentation de $10\mu g/m^3$ de $PM_{2.5}$ (EPA, 2009). L'effet des expositions aux PM_{10} serait moins prononcé, avec des risques relatifs variant de 1,006 à 1,017 par augmentation de $10\mu g/m^3$ de PM_{10} .

L'étude multi-villes la plus large réalisée aux États-Unis, « Medicare Air Pollution (MCAPS) », portant sur 11,5 millions de personnes âgées de 65 ans et plus, sur une période de 4 ans (1999-2002), a observé que le risque d'admission pour des problèmes d'insuffisance cardiaque était plus élevé le jour même de l'augmentation de l'exposition : (RR (décalage0)= 1,0128 (IC95% : 1,007-1,107) par augmentation de $10\mu g/m^3$ de $PM_{2.5}$) par rapport aux autres affections cardiorespiratoires (Dominici et al., 2006). La même étude a observé une hétérogénéité spatio-temporelle à travers tous les États-Unis. Ainsi, le risque d'admission pour une affection cardiovasculaire serait plus élevé dans l'Est du pays et pendant la saison hivernale (Dominici et al., 2006).

- Effets sur la fonction cardiovasculaire

Des études d'exposition contrôlées (répétées) ont démontré que l'exposition aux $PM_{2.5}$ affectait la fonction cardiovasculaire aussi bien chez des sujets sains que ceux souffrant de maladies chroniques. L'altération de la fonction vasomotrice serait la plus évidente. Les études toxicologiques ont montré une altération du ton des vaisseaux et une réactivité micro-vasculaire associés à l'exposition aux $PM_{2.5}$, ce qui donne une plausibilité biologique pour l'altération de la fonction vasomotrice. En plus de l'effet observé sur la fonction vasomotrice, plusieurs études ont rapporté des perturbations au niveau de la dépression du segment ST, responsable de la maladie cardiaque ischémique, une altération de la variabilité du rythme cardiaque (VRC) et de certains marqueurs de stress oxydatif systémique, à la suite d'exposition aux $PM_{2.5}$ (EPA, 2009).

Les différentes études (toxicologiques, épidémiologiques, observationnelles et expérimentales) attestent une association causale entre l'exposition à court terme aux $PM_{2.5}$ et la morbidité cardiovasculaire (EPA, 2009).

2.1.1.2.2. Effets respiratoires

- Utilisation des services de santé

Plusieurs études épidémiologiques récentes ont rapporté une association positive entre les admissions hospitalières et/ou les visites aux urgences pour problèmes respiratoires et l'exposition aux $PM_{2.5}$ (EPA, 2009).

En effet, plusieurs études effectuées chez les personnes âgées ont rapporté des associations entre les admissions et les visites aux urgences pour maladies pulmonaires obstructives chroniques (MPOC) et les infections respiratoires et l'exposition aux $PM_{2.5}$. Par contre, les études multi-villes américaines et européennes n'ont pas trouvé d'association positive entre l'utilisation des services de santé pour troubles respiratoires par les personnes âgées et l'exposition aux $PM_{2.5}$, (Bell et al., 2008; Dominici et al., 2006; Host et al., 2008).

Des études ont rapporté aussi une association entre les admissions hospitalières pour asthme chez l'enfant et l'exposition aux $PM_{2.5}$, mais pas de façon concluante. Certaines études ont estimé que cette association était plus forte 3 à 5 jours après les premiers jours d'exposition. Par ailleurs, peu d'études multi-villes ont évalué la morbidité respiratoire chez les enfants en association avec les $PM_{2.5}$ et les risques rapportés étaient faibles et non significatifs (Delfino et al., 2009; Host et al., 2008; Ostro et al., 2009).

La plupart des études ayant évalué l'association entre les visites et les admissions hospitalières et l'exposition aux $PM_{2.5}$ ont rapporté des risques relatifs allant de 1,010 à 1,040 par augmentation de $10\mu g/m^3$ de $PM_{2.5}$ (EPA, 2009).

- Effet sur les symptômes et la fonction pulmonaire

Des effets respiratoires chez les enfants asthmatiques en association avec les particules en suspension ont été observés dans des études de panel. Le projet NCICAS (National Cooperative Inner-City Asthma Study), étude multi-villes, a rapporté une association statistiquement significative entre l'exposition de deux jours (décalage 0-1) aux PM_{10} et

l'apparition de symptômes d'asthme le matin chez des enfants asthmatiques âgés de 4 à 9 ans (Mortimer et al., 2008). Dans une étude multi-villes américaine, O'Connor et al. (2008) ont rapporté une diminution statistiquement significative de la fonction pulmonaire avec l'augmentation de l'exposition aux $PM_{2.5}$. Cependant, dans le projet « Childhood Asthma Management Program (CAMP) », réalisé dans 8 villes du nord des États-Unis, Schildcrout et al., (2006), n'ont pas trouvé d'association entre l'exacerbation des symptômes d'asthme, l'utilisation de médicament et les PM_{10} . Selon l'EPA (2009), les discordances pourraient être associées à la complexité biologique de l'asthme qui entrave l'identification d'un décalage précis.

L'EPA (2009) rapporte aussi que, contrairement à la morbidité cardiovasculaire, beaucoup d'incohérences résident entre les preuves des études épidémiologiques et celles d'expositions contrôlées concernant la morbidité respiratoire, d'où l'impossibilité de confirmer une association causale qui lie l'exposition aux particules en suspension et le recours aux services de santé ou l'altération de la fonction respiratoire.

2.2. Les effets chroniques

Les effets sur la santé qui pourraient se produire suite à l'exposition à long terme aux particules en suspension, comme la diminution de l'espérance de vie de la population ou le développement de maladies chroniques chez les individus, ne peuvent pas être étudiés à l'aide de séries chronologiques. Les effets de l'exposition chronique aux polluants de l'air

sont analysés à l'aide d'études de cohortes prospectives ou rétrospectives sur plusieurs années.

2.2.1. Mortalité

Les deux premières études de cohortes qui ont évalué la mortalité associée à l'exposition prolongée aux particules en suspension sont « The Harvard Six Cities » et « The American Cancer Society (ACS) ». Ces études publiées vers les années 97 ont rapporté une forte association entre l'exposition chronique aux $PM_{2.5}$ et les mortalités, surtout pour problèmes cardiopulmonaires. Des associations positives mais statistiquement non significatives ont été observées avec les décès par cancer de poumons (Pope et al., 2006). Des associations similaires ont été démontrées par la suite avec l'exposition prolongée aux PM_{10} (EPA, 2009).

La plus grande évidence récente associant la mortalité à l'exposition à long terme aux particules en suspension provient des études multi-villes. Ces études, ont réanalysé les études originales de « The Harvard Six Cities » et « The American Cancer Society (ACS) » et ont intégré plus de données de suivi (Krewski et al., 2009; Laden et al., 2006; Pope et al., 2004). Les résultats de ces études ont confirmé l'association déjà établie entre l'exposition chronique aux $PM_{2.5}$ et les mortalités toutes causes, et surtout pour problèmes cardiovasculaires (RR = 1,12 [95% IC: 1,08-1,15] pour une augmentation de $10\mu g/m^3$ de $PM_{2.5}$), mais les associations pour les décès pour problèmes respiratoires n'ont pas été validées.

Une preuve additionnelle est survenue avec l'étude de cohorte « Seventh-Day Adventist » réalisée en Californie. Cette étude a rapporté un risque élevé de mortalité par maladies coronariennes chez les femmes, surtout auprès de celles ménopausées (RR = 1,49 [95% IC: 1,17-1,89] par $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ $\text{PM}_{2.5}$ (Chen et al., 2005).

2.2.2. Effets cardiovasculaires

Quelques études épidémiologiques ont étudié le lien entre l'exposition à long terme aux particules en suspension et les effets cardiovasculaires. Ces études, surtout de type transversal, n'ont pas toujours détecté des associations entre les marqueurs d'athérosclérose et l'exposition à long terme à la pollution particulaire (EPA, 2009).

2.2.3. Effets respiratoires

L'exposition à long terme aux $\text{PM}_{2.5}$ et PM_{10} a été associée à des effets chroniques sur le système respiratoire, notamment le développement de symptômes respiratoires comme la bronchite ou la toux, l'asthme chez les enfants et la diminution du développement pulmonaire (Gauderman et al., 2004). Certaines études ont également rapporté une réduction de la fonction pulmonaire (p.ex. FVC, FEV1) aussi bien chez les enfants que chez les adultes en lien avec l'exposition prolongée aux $\text{PM}_{2.5}$ et PM_{10} . La diminution des niveaux de PM_{10} dans l'air ambiant semble ralentir ce déclin chez les adultes en Suisse (Downs et al., 2007).

3. Les particules en suspension issues de la combustion végétale, leurs effets sur la santé

Les aérosols particuliers provenant de la combustion de végétation, viennent essentiellement du chauffage au bois résidentiel ou d'incendies de végétation. Ces derniers comprennent les feux de végétation d'origine naturelle ou accidentelle (p.ex. feux de brousse, de tourbières ou de forêts) ainsi que les écobuages (p.ex. brûlage de la canne à sucre) (ANSES, 2012). Durant de tels épisodes, la concentration des particules fines en suspension est souvent celle qui augmente le plus par rapport aux autres polluants comme l'ozone et le dioxyde d'azote dans les zones affectées. Phuleria (2005) a rapporté par exemple que durant les feux qui ont brûlé le sud de la Californie en 2003, les niveaux de particules en suspension dans l'air étaient trois fois plus élevés que la normale. Lors de cet épisode, la concentration du monoxyde de carbone avait doublé alors que celle de l'ozone et du dioxyde d'azote était restée inchangée. Le panache de fumée (mélange de gaz chaud et de particules en suspension) monte vers la couche de mélange de la troposphère où par advection il voyage dans la couche libre sur des centaines, voire des milliers de kilomètre (Sapkota et al., 2005). On peut se rappeler à cet effet les incendies des forêts canadiennes en 2002 dont les fumées ont atteint la ville de Baltimore (É.-U.); la concentration journalière de $PM_{2.5}$ à cet endroit pendant l'épisode a atteint $86\mu\text{g}/\text{m}^3$, avec un maximum horaire de $199\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Sapkota et al., 2005).

On estime que les particules en suspension issues du chauffage au bois sont formées de 5 à 20% de carbone élémentaire. Toutefois, la composition de la fraction organique demeure difficile à spécifier parce qu'elle varie énormément selon la nature de la substance combustible et les conditions de la combustion (combustion totale ou partielle). Une analyse de la composition des particules en suspension dérivées de la combustion du bois effectuée par Rogge (1998) dévoile près de 200 composés organiques dans la fraction organique des aérosols de la fumée de bois dont des dérivés de polymères et de résine et qui sont probablement cancérigènes (Naeher et al., 2007).

Contrairement à la section précédente qui porte sur les effets de mortalité et de morbidité des particules en suspension retrouvées en milieu urbain, la section suivante présente l'impact sanitaire des particules de source spécifique, soit la combustion végétale.

Peu d'études ont estimé les associations entre l'exposition aux particules en suspension dans l'air ambiant (PM_{10} et $PM_{2.5}$) issues de la combustion végétale et la mortalité ou la morbidité (p.ex. les visites aux urgences). Étant des phénomènes saisonniers, la durée des incendies dépasse rarement les quelques semaines. Lors de ces événements et selon la nature des réseaux de surveillance de la qualité de l'air, il y a souvent peu de données pour estimer l'exposition de la population. De plus, les régions rurales qui sont les plus affectées par la combustion végétale sont de faible démographie. Il est donc difficile d'obtenir la puissance statistique désirée pour estimer les risques associés à l'exposition aux particules en suspension (PM_{10} , $PM_{2.5}$) issues de la combustion végétale. Cette section présente en

détail les études qui ont porté sur les effets des expositions de courtes durées aux fumées ou aux particules en suspension dans l'air ambiant issues de la combustion végétale. Les études sont répertoriées en trois sous-sections en fonction de la nature des associations établies. Dans la première sous-section, on aborde les études qui ont rapporté des associations entre la mortalité ou la morbidité (p.ex. utilisation des services de santé) et les niveaux de particules en suspension dérivées des feux. Ensuite, on résume dans la deuxième sous-section, les études avec patron de comparaison des effets sanitaires lors d'épisode de feux ou de particules dérivées de feux versus des périodes ou des régions « références ». La dernière section porte sur les études de type « *source apportionnement* » qui rapportent des associations avec des particules en suspension dans l'air ambiant issues de la combustion de la biomasse ou de végétation. Le tableau I présenté en annexe I résume ces études.

3.1. Études sur les associations entre les données de mortalité et de morbidité et les niveaux de particules en suspension dans l'air ambiant

Le passage en revue des études épidémiologiques publiées depuis l'an 2001 qui ont porté sur l'association entre mortalité et particules en suspension dans l'air ambiant lors d'épisode de feux a dévoilé deux études seulement à cet effet.

Hanninen et al. (2009) ont évalué l'effet des fumées de feux de forêt, transportées par les vents depuis l'Europe de l'Est (Russie, Ukraine) sur la population finlandaise de 11

provinces affectées. Les auteurs ont rapporté un risque de mortalité (toutes causes) de l'ordre de 1,008, au décalage⁰ associé à l'augmentation $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2.5}$. Ce risque était plus important deux jours après exposition (RR : 1,019). Les auteurs concluent que l'effet des $\text{PM}_{2.5}$ associé à la combustion de végétation était similaire à celui des $\text{PM}_{2.5}$ urbaines. Contrairement à l'étude précédente, (Morgan et al., 2010) n'ont pas trouvé d'association significative entre les mortalités toutes causes et par problèmes cardiorespiratoires et les niveaux de PM_{10} dérivés des feux de brousse, en Australie.

Les études qui ont évalué la relation entre les particules en suspension dans l'air ambiant dérivées de la combustion végétale et les effets de morbidité sont plus nombreuses que celles sur la mortalité. Récemment, Henderson et al. (2011) ont étudié l'association entre les niveaux journaliers de PM_{10} lors des feux de forêt de 2003 en Colombie-Britannique et les admissions hospitalières et les visites chez le médecin. Les auteurs ont rapporté qu'une augmentation de $30\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} était associée à une augmentation de 5% des visites chez le médecin pour problèmes respiratoires et à un excès de 16% de consultations pour des crises d'asthme. Cette même augmentation de niveaux de PM_{10} était aussi associée à une augmentation de 15% des admissions à l'hôpital pour problèmes respiratoires. Aucune association avec les problèmes cardiovasculaires n'a été détectée, aussi bien pour les visites chez le médecin que pour les admissions à l'hôpital. Tout comme Henderson et al. (2011), Morgan et al. (2010) ont rapporté des associations significatives entre les PM_{10} issues des feux de brousse à Sydney et les admissions aux hôpitaux pour problèmes respiratoires, mais pas pour les admissions pour problèmes cardiovasculaires. Morgan et al. (2010) rapportent

un risque d'admission (tous âges confondus) pour problème respiratoire de 1,012 au (décalage₀) par augmentation de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} dérivées de feux de brousse. Ce risque était plus élevé chez les personnes âgées. Vers le nord du continent Australien, dans la ville de Darwin, Hanigan et al. (2008) ont observés des résultats similaires à ceux de Morgan et al. (2010) au sud. Les auteurs ont analysé l'association entre les admissions à l'hôpital Royal de Darwin pour problèmes cardiorespiratoires et les niveaux journaliers de PM_{10} estimés au moyen d'un modèle de dispersion, pendant la saison de feux de brousse, entre avril 1996 et décembre 2005. Ils ont rapporté des associations positives avec les admissions pour problèmes respiratoires mais pas avec les troubles cardiovasculaires. Le risque d'admission pour problèmes respiratoires toutes causes était, au décalage₀, de 1,048 (IC 95%: 0,989-1,11) par augmentation de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} . Cette association était plus importante auprès des résidents indigènes que ceux non indigènes, malgré qu'ils ne représentaient que 11% de la population générale.

Delfino et al. (2009) ont évalué également la relation entre les hospitalisations pour troubles cardiorespiratoires et les niveaux de $\text{PM}_{2.5}$ émises par les feux de forêts qui ont brûlé dans le sud de la Californie en 2003. Ils ont noté un risque de 1,028 (IC 95%:1,014-1,041) pour une augmentation de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2.5}$. Les risques étaient plus élevés pour les admissions pour problèmes d'asthme et bronchiolite, et pour bronchite, respectivement de l'ordre de 1,048 (IC 95%:1,021-1,076) et 1,096 (IC 95%:1,018-1,179) pour une augmentation de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2.5}$. Les auteurs ont noté un faible impact des $\text{PM}_{2.5}$ issues des feux, sur les

admissions pour problèmes cardiovasculaires (RR=1,008 (IC 95%: 0,999-1,018) pour une augmentation de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2.5}$).

De nombreuses autres études effectuées en Australie ont rapporté des associations positives entre la morbidité (admissions et hospitalisations) et les particules en suspension issues de feux de brousses. En 2007, (Johnston et al.) ont examiné, à Darwin, la relation entre les admissions pour problèmes cardiorespiratoires et les PM_{10} à partir du mois d'avril jusqu'au mois octobre (période de feux) sur trois saisons (2000-2004 et 2005). Les niveaux journaliers des PM_{10} étaient de $19,1\mu\text{g}/\text{m}^3$. En accord avec les études d'Henderson et al. (2011) et Morgan et al. (2010), Johnston et al. (2007) ont rapporté une association entre les admissions pour problèmes respiratoires mais pas avec celles pour troubles cardiovasculaires. Les risques les plus élevés ont été notés le jour de l'événement (décalage0) pour des problèmes d'asthme et MPOC, respectivement de l'ordre de 1,14 (IC 95%:0,91-1,44) et 1,21 (IC 95%:1,00-1,47) par augmentation de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} . À Melbourne, Tham et al. (2009), ont évalué également l'association entre la variation journalière des niveaux de PM_{10} durant 6 mois (période de feux) et celle des admissions et visites aux urgences pour problèmes respiratoires. Ils ont observé un risque de visites aux urgences de 1,018 (IC 95%:1,004-1,033) associé à une augmentation d'interquartile ($9,1\mu\text{g}/\text{m}^3$) de PM_{10} . Une association non significative a été notée avec les admissions à l'hôpital.

Au Brésil, les gens font souvent face à une autre forme de contamination de l'air ambiant, celle induite par le brûlage de la canne à sucre. Les populations à proximité des cultures sont exposées de façon presque continue à des fumées durant au moins 6 mois par année. L'étude menée par Arbex et al. (2007) a examiné l'association entre les admissions journalières aux hôpitaux pour asthme et les niveaux journaliers de PTS. Les auteurs ont remarqué que le risque d'admission pendant la saison de brûlage était plus élevé que celui de la période de non-brûlage. L'augmentation des concentrations des PTS était étroitement liée à une augmentation des admissions un jour après l'exposition et durant les 4 jours subséquents. Une augmentation de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de la moyenne mobile sur 5 jours (1-5) de PTS a été associée à un risque relatif de 1,12 (IC 95% : 1,05-1,18) d'admissions pour asthme. Arbex et al. (2010) ont aussi noté des associations entre les hospitalisations pour hypertension et les particules en suspension lors du brûlage de la canne à sucre.

Cancado et al. (2006) ont aussi analysé l'association entre les $\text{PM}_{2.5}$ et les PM_{10} dérivées du brûlage de la canne à sucre à Piracicaba (Brésil), et les admissions pour problèmes respiratoires toutes causes, chez les enfants de moins de 13 ans et les personnes âgées de 65 ans et plus durant une année (1997-1998). Une augmentation d'interquartile de PM_{10} ($42.9\mu\text{g}/\text{m}^3$) était associée à un risque d'admission de l'ordre de 1,31 (IC 95% : 1,01-1,60) pour les personnes âgées et de 1,25 (IC 95% : 1,04-1,48) chez les enfants de moins de 13 ans. Une augmentation des $\text{PM}_{2.5}$ de $10,2\mu\text{g}/\text{m}^3$ occasionnerait un risque d'admission chez les enfants de 1,21 (IC 95% : 1,04-1,38).

Dans une étude de panel réalisé à Darwin avec 251 adultes et enfants asthmatiques, Johnston et al. (2006) ont noté aussi qu'une augmentation de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} et $5\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2.5}$ est associée à l'augmentation de symptômes d'asthme et d'usage de médicament.

Dans une autre étude menée avec 19 enfants asthmatiques (6-13 ans) vivant dans une zone urbaine souvent affectée par les fumées de bois, à Seattle, Allen et al. (2008) ont étudié les fonctions respiratoires et les $\text{PM}_{2.5}$ dérivées du chauffage au bois résidentiel. Les auteurs ont considéré l'exposition des enfants aux $\text{PM}_{2.5}$ à l'échelle individuelle (dispositif personnel de mesure) ainsi que la moyenne dans l'air ambiant. La lévoglucosane a servi comme indicateur de la fumée de bois. Quatre marqueurs de la santé respiratoire, le mi-débit expiratoire (MFE), le pic du débit expiratoire (PEF), le volume expiré forcé pendant la première seconde (FEV1) et la capacité vitale forcée (FVC), et un marqueur de l'inflammation des voies respiratoires ont été mesurés. Alors qu'aucune augmentation de l'inflammation des voies respiratoires n'était notée lors de l'exposition aux $\text{PM}_{2.5}$ dans l'air ambiant ou à la lévoglucosane, une diminution de la MEF et la PEF a été observée. Les auteurs concluent de la probable sensibilité de la fonction respiratoire aux composantes des $\text{PM}_{2.5}$ issues de la combustion alors que l'inflammation du système respiratoire est plutôt liée à d'autres composantes de $\text{PM}_{2.5}$ (Allen et al., 2008).

On remarque de toutes ces études qu'une augmentation des niveaux de particules en suspension dans l'air ambiant issues de la combustion végétale est étroitement associée à l'augmentation du recours au service de santé (admissions, hospitalisation) surtout pour problèmes respiratoires. Peu d'études ont rapporté des associations similaires pour des troubles cardiovasculaires. Une diminution de certaines fonctions respiratoires serait également associée à l'augmentation des particules issues des feux.

Toutefois, il est difficile de conclure, vu les nombreuses limites qui entravent l'atteinte de la significativité des résultats, que les risques de morbidité respiratoire occasionnés par les particules en suspension dérivées de la combustion sont similaires à ceux démontrés pour les particules urbaines. L'évidence est encore limitée quant à l'association entre la mortalité et les niveaux de particules en suspension dérivées de feux de végétation.

3.2. Études de comparaison des données de mortalité et de morbidité lors des épisodes de particules versus des périodes de référence

Peu d'études ont comparé la mortalité lors d'exposition de courtes durées aux fumées issues de la combustion végétale à la mortalité pour une période ou ville « référence ». La limite d'information rend l'évidence de l'augmentation des mortalités associée aux feux de forêt incertaine.

Sastry (2002) sont les premiers à avoir évalué les impacts de la pollution de l'air liée aux feux de végétation sur la mortalité. Ils ont analysé les effets sanitaires, sur une population de la Malaisie, de la pollution de l'air générée par une série étendue de feux qui se sont produits principalement en Indonésie en 1997. Les auteurs ont identifié, durant la période d'étude, une douzaine de journées avec niveaux de pollution particulaire très élevés ($PM_{10} \geq 210\mu\text{g}/\text{m}^3$), associés aux panaches de fumées véhiculées par les vents vers la ville de Kuala Lumpur. Ils ont rapporté une augmentation significative des décès tous âges confondus de 21% un jour après exposition élevée ($PM_{10} \geq 210\mu\text{g}/\text{m}^3$). Les personnes âgées entre 65 et 74 ans étaient les plus touchées. Le même type d'associations a été rapporté pour une autre ville, Kuching, localisée sous les vents en provenance de la province indonésienne.

Vedal et al. (2006) ont analysé les mortalités toutes causes confondues et pour problèmes cardiorespiratoires durant les feux de forêt du 9 et 18 juin 2002 qui se sont déclenchés à Denver, dans l'État du Colorado aux États-Unis. Les chercheurs ont comparé les comptes de décès des jours d'épisodes aux comptes de mortalités de la même période en 2001. Malgré les excès de décès rencontrés pendant ces deux jours pour les événements de santé étudiés, les auteurs écartent l'hypothèse d'une association entre l'augmentation notée et l'augmentation des niveaux de particules en suspension émanant des fumées. Les auteurs écartent cette hypothèse parce qu'une analyse similaire de la mortalité pour deux autres villes du même État pendant la même période, mais pas affectées par les fumées, présentaient la même tendance qu'à Denver. Les auteurs ont suggéré que l'augmentation de

la température pendant ces feux pourrait être un facteur causal plus plausible. Analitis et al. (2011) ont rapporté 50% d'augmentation de la mortalité journalière toutes causes confondues et 61% d'augmentation des décès pour problèmes cardiovasculaires pour des feux importants ($> 70.000 \text{ km}^2$) à Athènes, comparativement aux jours sans feux. Toutefois, l'ajout dans les modèles statistiques (GAM), des mesures de suie (Black Smoke, BS) n'influençait pas l'effet des feux de forêt, ce qui, selon les auteurs, suggère que les particules en suspension ne seraient pas associées aux excès de décès notés. Ils suggèrent que d'autres facteurs pourraient expliquer l'augmentation des mortalités comme le stress post-traumatique et la situation de panique de la population.

L'étude récente de «case crossover» établie par Johnston et al. (2011), à Sydney n'a pas apporté plus d'évidence quant au risque de mortalité associé au feux de brousse. Les auteurs ont rapporté des excès de décès allant de 2% pour les mortalités toutes causes, jusqu'à 9% pour les décès pour problèmes cardiorespiratoires. Toutefois, ces excès restaient statistiquement non significatifs.

Pour ce qui est de l'évidence de l'augmentation de la morbidité (utilisation de services médicaux) lors d'exposition aux fumées de feux de végétation, par rapport à des périodes ou endroits « références », on retrouve plus d'études que celles dédiées à la mortalité.

En 1999, des feux très larges ont brûlé pendant deux semaines près de la vallée de Hoopa, une réserve indienne d'Amérique au nord de la Californie. La moyenne journalière des

PM₁₀ a dépassé 150µg/m³, des niveaux horaires de plus de 500µg/m³ y ont même été rapportés. À l'aide de questionnaires remplis par les résidents de la zone, (Mott et al., 2002) ont signalé une augmentation des visites à la clinique locale pour des problèmes respiratoires de 52% par rapport à l'année 1998 (sans feux). Dans une étude plus récente effectuée pour le même épisode, mais avec des bases de données médico-administratives du service de santé indien, Lee et al. (2009) ont rapporté une augmentation moins importante des visites chez le médecin pour problèmes respiratoires, soit de l'ordre de 36% seulement. Une analyse multi-variée effectuée entre les consultations pour six problèmes spécifiques de santé et les niveaux de PM₁₀, avec ajustements précis pour plusieurs facteurs confondants (la résidence, le sexe et le nombre de visites enregistrées durant l'année 1998), suggérait une augmentation des consultations pour asthme (77%), pour problèmes de l'artère coronaire (48%) et pour des maux de tête (74%). Les consultations pour problèmes circulatoires et de diabète avaient aussi augmenté de plus de 10% mais de façon non significative.

Moore et al. (2006) ont étudié les visites chez le médecin lors des feux qui ont ravagé les forêts de la Colombie-Britannique en 2003. Les auteurs rapportent, dans la région de Kelowna, la plus proche des feux et où les pics de PM_{2.5} ont atteint les 200µg/m³, des augmentations des visites chez le médecin pour problèmes respiratoires de 45%, 54% et 78%, par rapport aux années de référence (10 ans), lors de la 2^e, 4^e et 5^e semaine respectivement après les feux. Les auteurs n'ont pas dépisté d'effet sur les visites pour problèmes cardiovasculaires ou pour maladies mentales. En accord avec l'étude de Moore

et al. (2006), Mott et al. (2005) ont aussi rapporté une augmentation des admissions hospitalières pour troubles respiratoires et non cardiovasculaires, à Kuching en Malaisie, lors d'un épisode de feux de forêt par rapport aux admissions attendues lors d'un épisode sans feux.

Dans une étude récente, Rappold et al. (2011) ont évalué le risque de visites aux urgences associé à l'exposition aux fumées des feux de forêt de 2008 en Caroline du Nord. Au moyen des mesures de l'épaisseur optique en l'aérosol (AOT), les auteurs sont parvenus à bien caractériser l'exposition des différentes municipalités. Celles ayant une exposition aux fumées de plus de 2 jours ont été considérées « exposées » sinon elles étaient déclarées villes de référence. Un modèle de Poisson a été utilisé pour ajuster la temporalité. Dans les zones exposées, une augmentation statistiquement significative des visites pour problèmes cardiorespiratoires a été noté pendant les jours d'exposition, par rapport aux jours de référence. Le risque était plus important pour les visites pour problèmes respiratoires que cardiaques.

En Australie, les risques de morbidité associés aux épisodes de feux étaient moins élevés que ceux rencontrés durant les feux au Nord de l'Amérique.

À Darwin, par exemple, Johnston et al. (2002) ont étudié les visites aux urgences pour asthme, lors de feux de brousse durant 7 mois en 2000. La concentration moyenne de PM_{10} durant cette période était de l'ordre de $20\mu\text{g}/\text{m}^3$ et a atteint à de nombreuses reprises

$50\mu\text{g}/\text{m}^3$. Le risque de visites aux urgences durant cette période a été estimé à 1,20 (IC 95%:1,09-1,34) par augmentation de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} . L'association la plus importante a été rapportée pour un décalage de 5 jours où les niveaux de PM_{10} dépassaient $40\mu\text{g}/\text{m}^3$.

A Brisbane (Australie), Chen et al. (2006) ont rapporté une augmentation des admissions à l'hôpital pour problèmes respiratoires lors d'expositions moyennes ($15\text{-}20\ \mu\text{g}/\text{m}^3$) et fortes ($\geq 20\mu\text{g}/\text{m}^3$) aux PM_{10} issues des feux de brousses durant la période de 1997 à 2000. Les risques au décalage0 étaient les plus élevés de l'ordre de 1,19 (IC 95%:1,09-1,30) pour une concentration de PM_{10} supérieure à $20\mu\text{g}/\text{m}^3$ comparativement à une exposition faible de moins de $15\mu\text{g}/\text{m}^3$.

D'autres études ont étudié l'augmentation des symptômes respiratoires ou des fonctions respiratoires lors d'expositions aux particules en suspension issues de feux de combustion végétale. Les premières études publiées ont porté sur les pompiers impliqués dans la lutte contre les incendies. Certaines études ont rapporté une diminution de la fonction pulmonaire, une augmentation de l'hyperréactivité bronchique et une augmentation des symptômes respiratoires lors des épisodes de feux. Cependant, des controverses existent dans la littérature (Naeher et al., 2007).

Ces études ont été basées essentiellement sur la comparaison des résultats des différents tests de spirométrie établis avant et après exposition aux fumées ou comparés à un groupe de référence (p.ex. les policiers). La plupart ont révélé une

diminution parfois non significative de la capacité vitale forcée de la respiration (FVC) et du volume expiré dans la première seconde de l'expiration forcée (FEV1). On a démontré également que ces effets sont plus prononcés suite à une exposition cumulée (Naeher et al., 2007). La modification inter-saisonnière des symptômes respiratoires n'a pas constamment été vérifiée. Alors qu'une étude rapportait l'augmentation de certains symptômes comme la toux, l'expectoration, la respiration sifflante et l'irritation nasale et oculaire par rapport à la période de non-activité des pompiers, deux autres études n'ont pas signalé de telles associations (Naeher et al., 2007).

Mis à part les études développées sur des professionnels de lutte contre les feux, quelques nouvelles études ont évalué la morbidité associée aux fumées de feux au sein des populations générales. On retrouve des études de Golshan et al. (2002), Sutherland et al. (2005), Kunzli et al. (2006), Kolbe et al. (2009), Vora et al. (2011), Goto et al. (2011), Caamano-Isorna et al. (2011).

Surtherland et al. (2005) ont rapporté une augmentation des symptômes respiratoires chez des sujets âgés de 40 ans et plus et atteints de MPOC, durant un épisode de feux de forêt, dont le panache de fumée a été entraîné par les vents sur la métropole de Denver au mois de juin 2002. Durant cet épisode, la concentration moyenne de deux jours de $PM_{2.5}$ et de PM_{10} a augmenté respectivement à $63,1\mu\text{g}/\text{m}^3$ et $89,4\mu\text{g}/\text{m}^3$ par rapport à la moyenne des jours sans épisodes de $14\mu\text{g}/\text{m}^3$ et $39,8\mu\text{g}/\text{m}^3$. Vingt-et un sujet faisant partie d'une étude de panel ont rapporté par questionnaire une

augmentation de certains symptômes respiratoires (dyspnée, toux, oppression thoracique, respiration sifflante), 12 heures après exposition.

Kunzli et al. (2006) ont regardé, auprès d'enfants de 5 à 6 ans et d'adolescents de 17 et 18 ans au sud de la Californie, l'association entre plusieurs symptômes respiratoires (p.ex. l'irritation des yeux, congestion nasale, éternuement, mal à la gorge), l'utilisation de médicaments et les particules en suspension issues de feux de végétation,. Tous les symptômes et l'utilisation de médicaments ont augmenté pour les catégories d'exposition plus élevées aux fumées des feux. Les risques étaient plus élevés avec une exposition prolongés de plus de 5 jours.

De nouvelles études ont évalué l'effet des épisodes de feux sur la santé respiratoire chez des sujets vulnérables par leur état de santé comme ceux souffrant d'asthme. À cet effet, on trouve l'étude de Vora et al. (2011) qui ont mené une petite étude clinique auprès de huit sujets asthmatiques, recrutés déjà pour le projet «Réseau de Recherche Clinique sur l'Asthme» (RRCA), dans le but d'évaluer les changements potentiels de leur santé respiratoire associés aux $PM_{2.5}$ issues des feux d'octobre 2007 à San Diego. Durant l'épisode de cinq jours de feux, le niveau moyen de $PM_{2.5}$ était de l'ordre de $71,5\mu g/m^3$, soit 7 fois supérieure au niveau normal. Aucun changement de la fonction respiratoire (PEFR, FEV1) n'a été détecté chez tous les sujets par rapport aux valeurs mesurées avant et après l'épisode de feux. Seule l'utilisation d'inhalateur était fortement corrélée avec la concentration des $PM_{2.5}$.

Dans la région Sud de l'Australie, à Albury, Kolbe et al. (2009) ont mené un sondage téléphonique randomisé assisté par ordinateur pour évaluer l'impact des feux de forêt de 2003 sur la santé des résidents ainsi que l'efficacité des mesures d'alerte et d'intervention. Les auteurs ont rapporté, durant les 38 jours de niveaux élevés de PM_{10} ($> 50\mu g/m^3$), une augmentation des symptômes respiratoires (irritation des yeux, toux, irritation de la gorge, essoufflement, maux de tête, éternuement, asthme, anxiété, dépression, bronchite, angine) auprès des gens interviewés. Par exemple, parmi les 20% des répondants qui ont signalé déjà avoir un problème d'asthme, 44% ont déclaré avoir une augmentation du problème d'essoufflement. D'une manière globale, 70% des répondants ont signalé un ou plusieurs symptômes associés à l'exposition aux fumées. 5% seulement ont cherché des soins auprès des services de santé.

Une autre étude menée en Asie centrale a évalué également la santé respiratoire en association avec la pratique de brûlage des résidus des cultures de riz. Une semaine après exposition aux fumées, Golshan et al. (2002) ont rapporté une augmentation significative dans la déclaration des symptômes respiratoires (utilisation de médicaments, attaques d'asthme, toux, respiration sifflante récente, perturbation de sommeil par dyspnée ou toux, toux induite par exercice, congestion nasale, rhinorrhée, éternuement, conjonctivite) et une diminution dans la majorité des paramètres évaluateurs de la fonction pulmonaire (FVC, FEV1, FEV1/FVC, FEF25-75%) par rapport à la période de non-brûlage dans trois villages à Ispahan en Iran. Intéressés par

l'impact sanitaire d'une pratique agricole similaire, Goto et al. (2011) ont analysé l'activité mucociliaire et la fonction pulmonaire des travailleurs impliqués dans la récolte de la canne à sucre et qui sont fortement exposés aux fumées de brûlage, dans la ville de Cerquillo (Saint Paolo, Brésil). Les auteurs ont évalué l'activité de la clairance nasale et pulmonaire de 27 ouvriers à la fin de deux périodes successives, une de 6 mois de travail (période d'exposition) et l'autre de 3 mois de non-récolte (non-exposition). Une analyse multi-variée ajustée pour l'âge, l'indice de la masse corporelle, le statut de tabagisme et le nombre des années de travail dans la récolte de canne à sucre a montré une diminution de 80% de la clairance mucociliaire et une altération de certaines propriétés du mucus durant la période de récolte. L'analyse des paramètres relevant de la fonction respiratoire (FVC, FEV1, FEF25-75% et le ratio FEV1/FVC) n'a pas démontré de différences significatives entre la période de récolte et celle de repos.

Finalement, l'étude de Caamano-Isorna, la première de son genre réalisée à Galice (Espagne) a rapporté que la consommation de médicaments contre (MPOC) a augmenté de 10,29% chez les hommes retraités et de 12,09 % chez les femmes retraitées par rapport à la consommation moyenne attendue durant la période après feux dans les régions qui ont été fortement exposées aux feux. Néanmoins, aucune modification significative n'a été observée chez les sujets non retraités.

Ainsi, à la lumière de ces études, il apparaît que le patron comparatif des données de morbidité et de mortalité lors d'épisode de feux versus des périodes ou des régions de référence, tout comme la section précédente, suggère une augmentation des admissions ou des consultations pour des problèmes respiratoires. Des effets délétères sur la fonction respiratoire ont également été associés aux épisodes de feux. L'augmentation de l'utilisation de médicament a été notée pendant et après épisode. Les évidences quant à l'augmentation des mortalités sont pour le moment peu concluantes.

3.3. Études de répartition par source «*source apportement*»

Les associations entre les particules urbaines en suspension dans l'air ambiant et les effets de morbidité et de mortalité ont été bien documentées. Néanmoins, l'information quant à la contribution des différentes composantes ou sources de ces particules en suspension dans ces effets délétères reste limitée. Les études de répartition (« source apportement ») ont apporté quelques informations sur le sujet. Le principe de cette méthode, consiste dans une première étape à établir un profil des sources dans la zone étudiée (récepteur), en analysant la composition chimique journalière des particules en suspension. Des modèles statistiques dits modèles-récepteurs, comme l'analyse de composantes principales (ACP), le Bilan massique chimique (BMC) ou la matrice factorielle positive (MPF) permettent de faire ressortir la contribution de chaque source dans le mélange de particules. Des associations entre les variations journalières de la mortalité ou de la morbidité et celles des sources de particules en suspension obtenues sont ensuite analysées afin de déceler le risque associé aux niveaux de particules en suspension dans l'air ambiant de chacune des sources.

Ito et al. (2006) et Mar et al. (2006), lors d'un projet portant sur la comparaison de plusieurs modèles-récepteurs déployés dans l'analyse de répartition des sources aux États-Unis, ont évalué la relation entre les mortalités enregistrées à Washington (Ito et al., 2006) et à Phoenix (Mar et al., 2006) et les niveaux de $PM_{2.5}$ des différentes sources. Six sources ont été identifiées à Phoenix et 9 à Washington. Les deux profils comprennent une source de $PM_{2.5}$ dérivées des fumées de bois. L'analyse de séries temporelles de mortalité toutes causes et par problèmes cardiovasculaires en lien avec la source de combustion de bois n'a pas démontré d'association significative.

Deux autres études de répartition de sources nord-américaines ont cherché l'association entre les niveaux journaliers de $PM_{2.5}$ de sources spécifiques, dont la combustion de la biomasse et la morbidité (l'apparition de symptômes d'asthme et les visites aux urgences). Dans la première, Gent et al. (2009) ont examiné la relation entre l'exacerbation de l'asthme et l'utilisation d'inhalateur chez les enfants asthmatiques et les sources de $PM_{2.5}$ d'origine urbaine à New Haven. Ils n'ont pas observé d'association entre les niveaux de $PM_{2.5}$ issues de la combustion de la biomasse et les symptômes d'asthme. À Atlanta, Sarnat et al. (2008a) ont associé à la même source une augmentation des visites aux urgences pour problèmes cardiovasculaires allant de 1,2% à 4,4% par augmentation de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $PM_{2.5}$. Les visites pour troubles respiratoires étaient moins nombreuses à 0,5%.

Finalement, une seule étude européenne d'Andersen et al. (2007) a considéré le lien entre les admissions aux hôpitaux pour des problèmes cardiorespiratoires chez les personnes âgées de 65 ans et plus, les problèmes d'asthme chez des enfants de 5 à 18 ans et les sources de PM₁₀ au Danemark durant la période de 2002-2003. Les auteurs ont répertorié les PM₁₀ en six sources dont la combustion de la biomasse. Contrairement à l'étude précédente, Anderson et al. (2007) ont trouvé que le risque d'admission chez les personnes âgées de 65 ans et plus pour problèmes respiratoires, RR=1,08 (IC 95%:1,034-1,136), associé à 14µg/m³ (IQR) de PM₁₀ dérivées de feux de combustion, était plus élevé que celui pour problèmes cardiovasculaires (RR= 1,04 (IC95%:1,01-1,07) par 14µg/m³). Les admissions chez les enfants asthmatiques n'ont pas été associées aux PM₁₀ issues de la combustion de la biomasse.

Chapitre 2 - Méthodes

Nous avons utilisé deux approches distinctes pour quantifier la surmortalité et surmorbidity attribuables aux niveaux élevés de $PM_{2.5}$ sur l'Île de Montréal durant les deux épisodes de feux de forêt majeurs de 2002 et 2005. La première consiste à comparer la mortalité et la fréquentation des urgences observées durant les épisodes de feux de forêt à la mortalité et à la fréquentation des urgences enregistrées pendant les jours de référence.

Pour la deuxième approche, nous nous sommes appuyés sur différentes fonctions de risque pour estimer les excès de décès et de visites à l'urgence (la surmortalité et la surmorbidity) prédits attribuables à l'exposition aux $PM_{2.5}$ durant les épisodes de feux.

Les fonctions de risque utilisées incluent celles rapportées par l'EPA (2009) pour la mortalité ainsi que pour les visites et/ou les admissions hospitalières tous âges confondus et celles développées pour la mortalité et les visites aux urgences pendant la période estivale sur l'Île de Montréal, pour les années 1998-2007.

Les excès de décès et de visites aux urgences (deuxième approche) ont été estimés pour les jours d'épisodes de feux de forêt lors desquels les niveaux moyens journaliers de $PM_{2.5}$ ont excédé $35\mu\text{g}/\text{m}^3$, une concentration qui représente le 99^e percentile de la distribution des $PM_{2.5}$ sur l'île pendant la saison estivale; les niveaux moyens journaliers des $PM_{2.5}$ sur l'Île de Montréal, pour les années 2002 et 2005, sont respectivement de 12.03 et $12.24\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Ville de Montréal, 2002, 2005). Les calculs ont été réalisés également pour un jour après

le jour de l'épisode (décalage¹), afin d'examiner l'effet du retard entre l'exposition et l'événement. Ainsi, les excès des données de mortalité et morbidité ont été calculés du 6 au 7 juillet 2002 et du 8 au 9 juin 2005.

Les feux de la forêt boréale de juillet 2002 ont été reconnus comme étant les pires feux de l'histoire du Québec depuis les années 1995. Plus de 200.000 hectares de végétation ont été brûlés (SOPFEU, 2002). Quelques jours après le déclenchement des incendies au début du mois de juillet, le panache de fumée chargé de particules fines a atteint la ville de Montréal, située à 700 km du foyer de l'incendie (INSPQ, 2002). La moyenne journalière des niveaux de PM_{2.5} sur l'Île de Montréal le 6 et le 7 juillet 2002, deux jours durant lesquels les pires niveaux ont été enregistrés, étaient de l'ordre de 45µg/m³. Le niveau horaire maximum durant ces jours a atteint respectivement 77 et 123µg/m³. En 2005, les surfaces brûlées au nord du Québec à la fin du mois de mai, ont aussi contribué significativement à la détérioration de la qualité de l'air à Montréal pendant six jours, soit du 8 au 13 juin. Les Montréalais ont été exposés à des concentrations journalières de PM_{2.5} de 40µg/m³. Le niveau horaire maximum était d'environ 55µg/m³ pour les deux premiers jours de l'épisode.

Pendant la période de ces deux épisodes, en plus d'une exposition à des niveaux élevés de PM_{2.5}, les résidents de Montréal ont été confrontés à des températures élevées (les maximas de température journalière oscillaient entre 29°C et 32°C).

Bien que les niveaux de $PM_{2.5}$ étaient probablement plus élevés dans les régions plus proches du foyer des feux de forêt, les niveaux de $PM_{2.5}$ enregistrés sur l'Île de Montréal étaient aussi beaucoup plus élevés qu'à l'habitude. La grande population de la région permet de quantifier les risques de mortalité et de morbidité attribuables aux particules fines associées aux feux de forêt, ce qui n'est pas le cas dans les autres régions du nord du Québec qui ont généralement une faible démographie. De plus, ces régions n'ont pas d'échantillonneurs de pollution, ce qui entrave à l'estimation de l'exposition de ces populations.

Données de mortalité et de morbidité

Dans les deux approches envisagées dans l'étude, nous avons considéré les comptes journaliers de décès sur l'Île de Montréal, toutes causes confondues, tous âges confondus ainsi que pour les personnes âgées de 65 ans et plus. On a également analysé, pour l'Île de Montréal, les visites aux urgences pour problèmes respiratoires chez les enfants âgés de 0 à 4 ans et celles pour problèmes respiratoires et cardiaques pour les personnes âgées de 65 ans et plus. Les données de mortalité pour la période de 1998-2007 et celles des visites aux urgences de 2000 à 2007 ont été obtenues du fichier de l'Info-Centre de l'Institut national de santé publique du Québec et du registre des patients sur civière à la salle d'urgence (Urgence (J65)) fourni par le Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec. Dans cette étude, on a retenu uniquement les sujets résidents sur l'Île de Montréal et qui ont visité les urgences pour des problèmes de santé (respiratoires et cardiaques) ou étant né et

décédé dans les limites géographiques de l'île dans le cas de la mortalité. Les décès accidentels (CIM-9:800-999 et CIM-10: S00-T98) ont été exclus.

Pour des fins exploratoires, nous avons également analysé les données de mortalité et de visites à l'urgence dans d'autres régions du Québec plus proximales aux sites de feux de forêt, soit Rouyn-Noranda et Saint-Faustin (selon des observations d'images satellitaires lors des feux).

Données d'exposition

Les particules fines

Les niveaux journaliers de $PM_{2.5}$ (utilisés pour l'estimation des risques de mortalité et de visites aux urgences attribuables) ont été calculés à partir de huit stations fixes d'échantillonnage en continu avec des échantillonneurs TEOM (*Tapered Element Oscillating* Microbalance samplers) réparties sur toute l'Île de Montréal durant la période 1998-2007. La **Figure1**, de l'annexe II présente leurs localisations. Pour les autres régions du Québec explorées, une seule station d'échantillonnage était disponible dans chacune des villes de Rouyn-Noranda et Saint Faustin dont les mesures de $PM_{2.5}$ couvraient la période 2004-2009 seulement. Ces échantillonneurs font partie du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique d'Environnement Canada (RNSPA). Pour notre étude, seules les données de $PM_{2.5}$ provenant de mesures par des TEOM ont été utilisées pour des raisons d'uniformité des valeurs. Les TEOM sont des microbalances électroniques

qui mesurent en continu le poids des particules. Les moyennes journalières par station ont été calculées lorsque 18 h par jour et plus étaient disponibles. La moyenne des moyennes journalières à chaque station de l'Île de Montréal a ensuite été effectuée. La concentration moyenne journalière des $PM_{2.5}$ est exprimée en $\mu g/m^3$.

Autres facteurs environnementaux

Certains cofacteurs comme l'ozone, la température et le point de rosée ont été considérés dans l'ajustement des fonctions de risque liant les $PM_{2.5}$ et les données de mortalité et de morbidité (visites à l'urgence). Les données horaires d'ozone proviennent de la base de données du RNSPA qui compte neuf stations d'échantillonnage de l'ozone réparties sur tout le territoire montréalais. **La Figure 1** de l'annexe II en présente leur répartition. Les appareils utilisés mesurent en continu l'ozone par absorption à l'ultraviolet. Comme pour les $PM_{2.5}$, les moyennes journalières calculées à chaque station ont été utilisées pour générer une moyenne journalière des niveaux d'ozone sur toute l'île. Quant aux données météorologiques, des moyennes journalières ainsi que de trois jours de la température et du point de rosée ont été calculées à partir des données horaires de la station localisée à l'aéroport Pierre-Elliott-Trudeau, située à environ 20 km du centre-ville de Montréal. Celles-ci ont été extraites à partir de la base des archives nationales de l'information et des données climatiques d'Environnement Canada.

Surmortalité et surmorbidity par rapport aux moyennes attendues

La surmortalité (excès de décès tous âges confondus et 65 ans et plus) et la surmorbidity (excès de visites à l'urgence par causes spécifiques et par groupes d'âge) potentiellement associés aux particules fines issues des épisodes de feux de forêt ont été calculés de la manière suivante. Pour les journées présentant les niveaux de $PM_{2.5}$ les plus élevés, le 6 et le 7 juillet de 2002 et le 8 et le 9 juin 2005, le nombre de décès ainsi que le nombre de visites aux urgences observés a été soustrait des moyennes journalières « attendues ». La moyenne journalière de décès et de visites aux urgences « attendues » correspondent à la moyenne des décès et des visites aux urgences survenus le même jour de la semaine du mois de l'épisode de feux (par exemple, le premier dimanche du mois de juillet, le 1er juillet 2002) et ce, pendant les années de référence. Pour l'épisode de 2002, les années de référence pour les mortalités sont les suivantes : 1998, 1999, 2000, 2001, 2003, 2004, 2006 et 2007. Pour l'épisode de 2005, les années de référence pour les mortalités sont : 2001, 2003, 2004, 2006 et 2007. Pour les visites aux urgences, moins d'années de données étaient disponibles. Ainsi, les années suivantes ont été utilisées comme années de référence : 2000, 2001, 2003, 2004, 2006 et 2007.

Pour les analyses exploratrices effectuées pour les autres régions du Québec, seul l'épisode de 2005 a été étudié étant donné que les mesures des $PM_{2.5}$ n'étaient disponibles qu'à partir de 2004. Les données de mortalité étaient seulement disponibles pour la ville de Rouyn-

Noranda. Ainsi pour le calcul de la surmortalité enregistrée durant l'épisode de 2005, les années de référence considérées sont : 2004, 2006, 2007, 2008 et 2009. Quant aux années de référence utilisées pour les visites aux urgences pour le même épisode pour la ville de Rouyn-Noranda et à Saint-Faustin, elles sont : 2000, 2001, 2003, 2004, 2006 et 2007. Les graphiques de surmortalité et de visites aux urgences en excès enregistrées dans les régions du Québec se retrouvent en annexe III.

Surmortalité et surmorbidity prédites attribuables aux $PM_{2.5}$ calculées à partir des fonctions de risque

Nous avons utilisé l'équation suivante pour estimer la surmortalité et la surmorbidity (excès de visites aux urgences) prédites attribuables aux niveaux journaliers des $PM_{2.5}$ durant les jours épisodes de feux de forêts (INVS, 2008). Les risques relatifs (RR) utilisés dans cette équation proviennent d'une fonction de risque développée pour l'Île de Montréal pendant la saison estivale (voir sous-section « Fonction de risque liant la mortalité ou les visites aux urgences et les $PM_{2.5}$ pendant l'été à Montréal »). Les risques relatifs rapportés par l'EPA (2009), déduits à partir des études multi-villes qui ont porté sur l'exposition des populations aux $PM_{2.5}$ urbaines, ont aussi été utilisés. Selon ces études, l'EPA (2009) rapporte des RR de mortalité de l'ordre de 1,0029 à 1,0121, pour une augmentation de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $PM_{2.5}$. Peu d'études multi-villes ont évalué le risque de visites aux urgences ou d'admissions hospitalières associé à l'augmentation des niveaux de $PM_{2.5}$ dans l'air ambiant chez les enfants de 0 à 4 ans ainsi que chez les personnes âgées de 65 ans et plus. Quelques études

estimaient que ce risque était plus élevé en Australie et en France qu'au nord de l'Amérique. L'EPA (2009) rapporte un intervalle de risque pour les visites aux urgences et ou les admissions aux hôpitaux tous âges confondus pour des problèmes respiratoires et cardiaques respectivement de l'ordre de 1,010 à 1,040 et de 1,005 à 1,034, associés à une augmentation de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2.5}$.

Dans les calculs de risques attribuables, l'hypothèse de similarité entre les risques associés aux $\text{PM}_{2.5}$ dérivées des feux de combustion végétale et ceux des $\text{PM}_{2.5}$ urbaines est admise.

$$\text{NA}_{(m-10)} = \left[\frac{(\text{RR}_{(m-10)} - 1)}{\text{RR}_{(m-10)}} \right] \times N$$

NA (m-10): Nombre de décès ou de visites aux urgences attribuables à la différence de concentration des niveaux de $\text{PM}_{2.5}$ (m) durant les jours d'épisodes. Pour simplifier les calculs nous avons considéré comme niveau habituel d'exposition $10\mu\text{g}/\text{m}^3$.

RR (m-10): Risque relatif de mortalité ou de visites aux urgences associé à la différence respective du niveau d'exposition par rapport à la moyenne habituelle. Il est calculé de la manière suivante :

$$\text{RR} (m - 10) = e^{[(m-10) \cdot \ln(\text{RR}_{10}) / 10]}$$

L'exposant est divisé par 10 parce que les valeurs de RR sont rapportées par augmentation de $1\mu\text{g}/\text{m}^3$.

N: Nombre de décès ou de visites journaliers enregistrés lors de jours d'épisodes; le 6 et le 7 juillet 2002 et le 8 et 9 juin 2005. Le **Tableau I** du chapitre 4 (l'article),

présente ces nombres pour chaque groupe d'âge et par problèmes de santé spécifiques dans le cas des visites aux urgences.

Fonction de risque liant la mortalité ou les visites aux urgences et les PM_{2.5} pendant l'été à Montréal

Pour établir l'association entre la mortalité et les visites à l'urgence, et les niveaux de PM_{2.5} journaliers, un modèle de régression de quasi-poisson a été utilisé avec des splines cubiques pour contrôler la non-linéarité des relations avec les variables temporelles et climatiques. L'utilisation des splines dans la modélisation de certains phénomènes sinusoïdaux est une opération mathématique de plus en plus adoptée par les scientifiques pour résoudre les problèmes d'interpolation polynomiale. Elle vient remplacer les fonctions paraboliques ou celles de cosinus et sinus.

La méthode utilisée pour estimer les risques de mortalité s'apparente à celle de (Peng, 2004), avec quelques modifications. Pour estimer les risques de visites à l'urgence, un modèle qui ressemble à celui développé par Heguy et al. (2008) a été adopté.

Premièrement, les modèles utilisés pour estimer les effets à court terme des polluants de l'air cherchent à expliquer la variation journalière de la mortalité ou de la morbidité (variable dépendante) par la variation journalière de l'indicateur environnemental, les polluants de l'air dans ce cas (variable explicative). Ainsi, les données sont organisées en forme de séries d'observations indicées par le temps, d'où le nom de séries chronologiques

ou temporelles. Ces analyses ont été fréquemment utilisées dans le domaine de la santé publique et des sciences biomédicales.

La régression de Poisson permet d'estimer une relation statistique entre le nombre des événements de santé journaliers (p.ex. décès et utilisation de services de santé) et les concentrations journalières du polluant en question. En effet, il a bien été démontré que les phénomènes naturels à faible occurrence (événements rares comme les décès journaliers) sont habituellement bien représentés statistiquement par la loi de Poisson Daniel (2009). Dans notre étude, nous supposons que la mortalité et les visites aux urgences suivent une distribution de Poisson, mais contrairement au processus classique, nous permettons que la variance de la distribution soit différente de la moyenne, pour résoudre la contrainte de la surdispersion potentielle des données sanitaires. On parle plus précisément dans ce cas d'un modèle de type quasi-poisson.

Lorsque la variable à expliquer suit une distribution de Poisson, la fonction de lien du modèle ne peut être qu'un logarithme naturel. Nous parlons alors d'un modèle log-linéaire. Ainsi, dans notre étude, c'est le $(\log(Y_i))$, et non la moyenne des décès et des visites aux urgences (Y_i) qui a été modélisé. Nous avons utilisé un modèle linéaire généralisé (GLM) avec une fonction ln. À la différence des GAM (modèle additif généralisé), ces modèles ont été recommandés par l'EPA (2009) parce qu'ils offrent plus de robustesse statistique.

Deuxièmement, afin d'estimer le risque de mortalité ou de morbidité (événement de faible occurrence) associé à l'exposition aiguë aux $PM_{2.5}$, la mise en place d'un modèle permettant de faire ressortir cet effet parmi ceux de plusieurs autres facteurs est un grand défi. Dans un tel modèle, il faut ainsi considérer des facteurs potentiellement confondants, comme la saisonnalité, la tendance temporelle de la mortalité par exemple ou celle des visites aux urgences à long terme, les facteurs météorologiques comme la température, l'humidité et certains polluants gazeux comme l'ozone. Il faut aussi considérer la corrélation sérielle des résidus qui pourrait affecter à la hausse ou à la baisse l'estimation du risque. Finalement, il faut choisir le jour ou délai adéquat (décalage) de l'exposition, par rapport au jour du décès ou de visites. D'une manière très simplifiée, le modèle que nous avons adopté peut être représenté de la manière suivante :

$$E(\log(Y_i)) = \text{facteurs}(\text{temps}) + \text{facteurs}(\text{climatiques}) + \text{Copoluant} + PM_{2.5} \quad (1)$$

Le premier ensemble de facteurs contrôle tout ce qui peut influencer la mortalité ou les visites aux urgences sans lien avec la variabilité quotidienne du climat. Il s'agit de la variabilité temporelle des événements de santé. Ces derniers obéissent généralement à des cycles saisonniers et présentent des tendances à long terme. Si la période d'observation couvre une année entière, il est possible de distinguer des hausses de la mortalité ou de la morbidité lors de certaines saisons (p.ex. augmentation des mortalités lors de la saison hivernale). La forme explicite de ce groupe de facteur utilisée dans la modélisation de la mortalité et $PM_{2.5}$ est la suivante:

$$\text{Facteur (temps)} = \text{JSEM} + S(j, \lambda_j) \quad (2)$$

Nous retrouvons dans l'équation un terme pour indiquer le jour de la semaine (JSEM), introduit sous forme d'une variable muette («dummy variable») et une fonction paramétrique spline cubique du temps (mesurée en jours) $S(j, \lambda_j)$ avec λ_j , soit le nombre de degrés de liberté.

Quant à la modélisation des visites aux urgences, le filtre temporel contrôle pour le jour de la semaine et l'année introduit sous forme de facteur. Des fonctions splines naturelles, ajustent pour la variation saisonnière et la tendance à long terme des visites sur toute la période d'étude. Ainsi, le facteur temps est de la forme suivante :

$$\text{Facteur (temps)} = S(j, \lambda_j) + \text{facteur (JSEM)} + \text{facteur (Année)} \quad (3)$$

Pour les visites aux urgences et pour les décès, le deuxième groupe de facteurs rassemble les variables climatiques qui peuvent influencer à la hausse ou à la baisse les événements de santé. Dans la présente étude, les facteurs suivants ont été considérés : la température moyenne (Temp_j), le point de rosée (Dewpt_j) et la moyenne de chacun des deux paramètres pour les trois jours qui précèdent le jour j . Les moyennes de la température et du point de rosée sur trois jours représentent l'influence des conditions climatiques passées et récentes sur la fréquence actuelle des incidents morbides ou mortels.

À noter que les variables météorologiques comme la température et le point de rosée sont souvent fortement corrélées entre elles, ce qui aurait pu nuire à la stabilité du modèle. Nous

avons vérifié la colinéarité entre les différentes variables explicatives. Le test d'inflation de la variance (VIF) a confirmé qu'il était adéquat de garder toutes ces variables sans qu'elles engendrent de problèmes statistiques.

Quoique la relation entre la mortalité et les $PM_{2,5}$ soit linéaire (Schwartz et al., 2002), la relation avec le temps est plutôt sinusoïdale, et celle avec la température est en forme de U ou de J. C'est pour pallier cette contrainte que ces variables ont été introduites avec des splines dans le modèle. Ces splines sont des fonctions par morceaux de polynômes de 3^e degré qui permettent de reproduire la quasi-périodicité du nombre de décès ou de visites à l'urgence « segment par segment ». Pour les variables temps, dans notre étude, chaque segment couvre 3 mois. Le nombre de « segments » correspond au nombre de degrés de liberté (De Boor, 2001). Le nombre de degrés de liberté des variables a été choisi afin de minimiser l'autocorrélation résiduelle et de garantir l'indépendance des observations en s'inspirant de la littérature et en effectuant plusieurs tests de sensibilité. Le test de bruit blanc, les diagrammes d'autocorrélation partielle des résidus (pacf) et la distribution quantile-quantile des résidus, ont servi d'outils pour la sélection des modèles finaux.

La variable de concentration d'ozone a été introduite dans le modèle après ajustement de toutes les variables temporelles et météorologiques. Mais ce polluant influençait très peu les estimations et il a été exclu des modèles finaux.

Le modèle final pour la mortalité prend la forme suivante:

$$\begin{aligned} \text{Log}[E(Y_j)] = & JSEM + s\left(j, \lambda_j \approx 2/\text{Années}\right) + s(\text{Temp}_j, df = 4) + s(\text{Temp}_{j,1-3}, df = 4) \\ & + s(\text{Dewpt}_j, df = 3) + s(\text{Dewpt}_{j,1-3}, df = 3) + \beta * PM_{2.5j} \end{aligned}$$

Avec $E(Y_j)$: le nombre de décès attendus le jour j , « s » représente la fonction spline cubique, $JSEM$ est la variable jour de la semaine, Temp_j est la température moyenne le jour j , $\text{Temp}_{j,1-3}$ est une moyenne mobile de la température sur trois jours avant le jour « j » de décès, le Dewpt_j et le $\text{Dewpt}_{j,1-3}$ est la moyenne du point de rosée le jour j ainsi que sa moyenne mobile sur trois jours précédant le jour j . Temps et $\text{Temp}_{j,1-3}$ ont été introduits dans le modèle avec des nœuds placés au 5^e, 35^e, 65^e et 95^e percentiles. Pour les variables Dewpt_j et le $\text{Dewpt}_{j,1-3}$, les nœuds ont été placés au niveau du 35^e, 65^e et 95^e percentiles. Une fonction de lissage sur le temps a également été appliquée sur le jour j pour contrôler les variations à court et à long terme de la mortalité. Cette fonction utilise 27 nœuds équidistants, à un intervalle de 3,65 percentile, placés entre le 2,5^e et le 97,5^e percentile.

Le modèle final considéré pour la modélisation des visites aux urgences se lit comme suit:

$$\begin{aligned} \text{Log}[E(Yt)] = & s\left(j, \lambda_j \approx 2/\text{Années}\right) + \text{facteur}(JSEM) + \text{facteur}(\text{Année}) \\ & + s(\text{Temp}_j, df = 4) + s(\text{Temp}_{j,1-3}, df = 4) + s(\text{Dewpt}_j, df = 3) \\ & + s(\text{Dewpt}_{j,1-3}, df = 3) + \beta * PM_{2.5j} \end{aligned}$$

Avec $E(Y_j)$ est le nombre attendu de visites aux urgences le jour j , s représente des splines naturelles (avec des nœuds placés d'une manière équidistante les uns par rapport aux autres). Le jour de la semaine (**JSEM**) et l'année (**Année**) ont été introduits sous forme de facteur. Les variables climatiques sont les mêmes que celles considérées pour la mortalité.

En plus de chercher l'association entre les $PM_{2.5}$ et les effets sur la santé le jour même de l'exposition (décalage0), on a examiné également une telle association pour une exposition la veille du décès ou de la visite aux urgences (décalage1) (Dominici et al, 2005; Franklin et al, 2007; Kuttunen et al., 2007).

Dans le but de juger de la qualité de nos modèles d'association entre les $PM_{2.5}$ et la mortalité et la morbidité étudiées, différents types d'analyses, essentiellement graphiques, ont été établis. Ces vérifications tournent globalement autour de la variance (l'homogénéité), de l'indépendance et de la normalité des résidus des modèles (les résidus étant les écarts entre les valeurs réellement observées et celles prédites par le modèle) (Zuur, 2009).

Une fois les modèles validés, les RR des différentes associations entre les $PM_{2.5}$ et la mortalité et la morbidité ont été estimés. Les RR ont été rapportés par augmentation de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $PM_{2.5}$. Les limites de l'intervalle de confiance à 95% des RR ont été obtenues sous l'hypothèse que ces RR suivent une distribution normale et les erreurs standard ont été

corrigées pour la dispersion non-Poisson. Les calculs ont été exécutés avec le logiciel R.2.11.1.

Ce projet a été réalisé dans le cadre du Plan ministériel de surveillance de la santé au Québec. L'étude a obtenu l'approbation éthique du Comité d'éthique de la surveillance de la santé publique de l'Institut National de la santé Publique du Québec.

Chapitre 3 - Résultats

1. Exploration des résidus des modèles de mortalité et de visites aux urgences : modèles finaux lors des jours de feux de forêt

La répartition des résidus des modèles reliant la mortalité et les visites aux urgences aux $PM_{2.5}$ a été analysée pour juger de la qualité de nos modèles et pour vérifier si les risques d'événements de santé lors des jours d'épisodes de feux de forêt (6 et 7 juillet 2002 et 8 et 9 juin 2005) étaient différents des risques associés aux particules retrouvées en milieu urbain.

1.1. Analyse des résidus des modèles finaux:

Les graphiques des résidus (A, B, C, D, E) de la **Figure 2** de l'annexe II montrent bien qu'aucune structure cyclique ne persiste dans le nuage de dispersion des résidus des modèles aussi bien pour la mortalité (tous âges confondus et les personnes âgées de 65 ans et plus) que pour les visites aux urgences pour les différents âges et causes étudiées. Les corrélogrammes respectifs (**Figure 3** de l'annexe II) confirment de plus cette indépendance temporelle. Toutefois, quelques autocorrélations non significatives persistent aux premiers retards dans les résidus correspondant aux modèles de visites aux urgences. D'après la littérature scientifique de telles autocorrélations, résulteraient surtout à des facteurs intrinsèques comme la logistique du fonctionnement hospitalier difficile à supprimer au moins durant les dix premiers décalages (INVS, 2008). La **Figure 4** (A, B, C, D, E) de l'annexe II illustre la représentation des valeurs résiduelles en fonction des valeurs modélisées ou ajustées et permet de vérifier l'hypothèse de l'homogénéité ou encore

l'équivariance des résidus. Au milieu du graphique, la ligne centrale (autour du zéro) retrace la tendance du nuage de points. Plus cette ligne est proche de l'horizontale plus les conditions de validité de la régression sont vérifiées. On dit que la dispersion des résidus est homogène autour de la tendance, lorsque les points apparaissent concentrés autour d'une manière équidistante, c'est-à-dire la dispersion à la verticale est à peu près constante sur toute la longueur de l'axe.

Finalement, le dernier graphique présente les résidus standardisés par rapport aux quantiles théoriques. Les figures quantile-quantile sont utilisées pour évaluer graphiquement la distribution des résidus. L'hypothèse de la normalité est vérifiée lorsque les points sont alignés sur une droite (Voir **Figure 5** A, B, C, D, E de l'annexe II) (Zuur et al., 2009).

1.2. Analyse des résidus lors des épisodes de feux de forêt

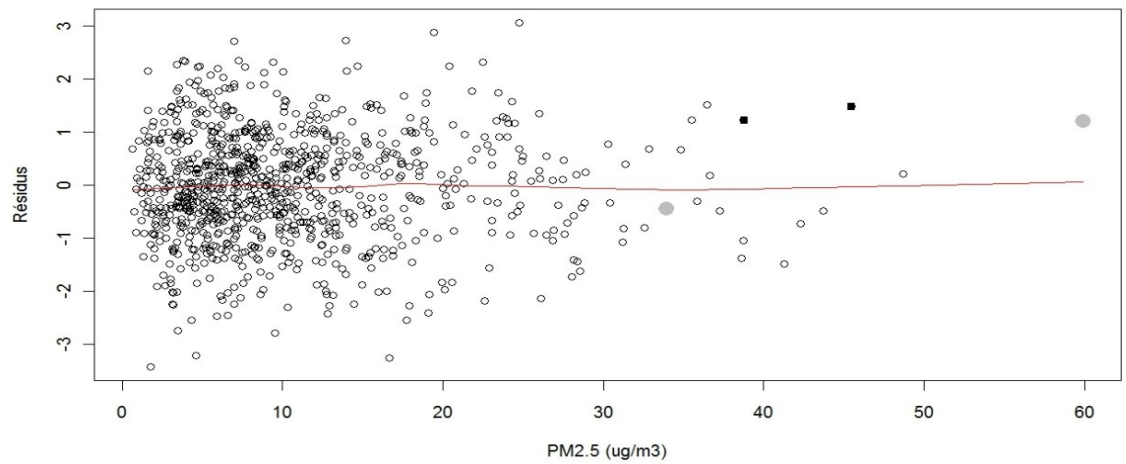
On remarque au niveau des figures 1 A, B, et la **Figure 2** A, B, C que les résidus correspondant aux jours de feux sont près de zéro; leurs variances ne dépassent pas celles des autres résidus relatifs à des journées non-épisodes. Ainsi, les courbes reliant les $PM_{2.5}$ toutes sources à la mortalité ou aux visites aux urgences semblent estimer de façon adéquate les risques lors des épisodes de feux de forêts.

Il importe toutefois de mentionner que la répartition de ces résidus est monodirectionnelle (du même côté de la bissectrice) dans le cas des modèles d'association entre les décès et les $PM_{2.5}$.

La vérification de l'influence probable de certaines observations, entre autres celles qui correspondent aux jours d'épisodes, moyennant le calcul des distances de Cook, a démontré l'absence de points influents dont la valeur dépasserait le seuil de 1, limite à partir de laquelle Fox (2008) suggère l'élimination de tels points.

À la lumière de ces résultats, on admet, dans le calcul des impacts sanitaires associés aux feux de la forêt boréale au nord du Québec, que le risque de mortalité et de morbidité associé aux $PM_{2,5}$ dérivées de feux de forêt est similaire à celui lié aux $PM_{2,5}$ urbaines.

(A)



(B)

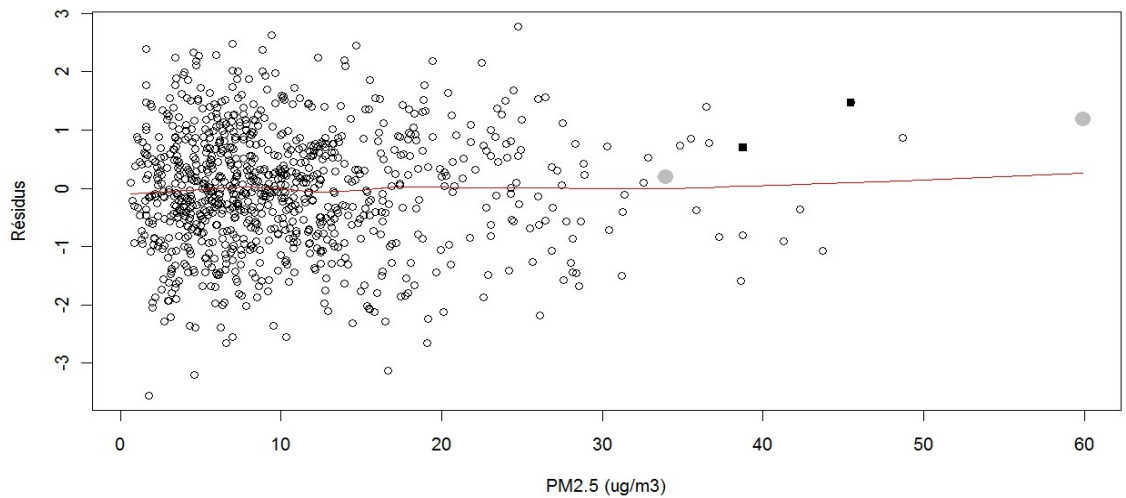


Figure 1 : Nuage de distribution des résidus du modèle de mortalité (tous âges confondus) (A) et pour personnes âgées de 65 ans et plus (B), en fonction de concentration des $PM_{2.5}$. Les points de couleur grise représentent les jours épisode du 6 et le 7 juillet 2002 et les carrés de couleur noire représentent le 8 et 9 juin de l'épisode 2005.

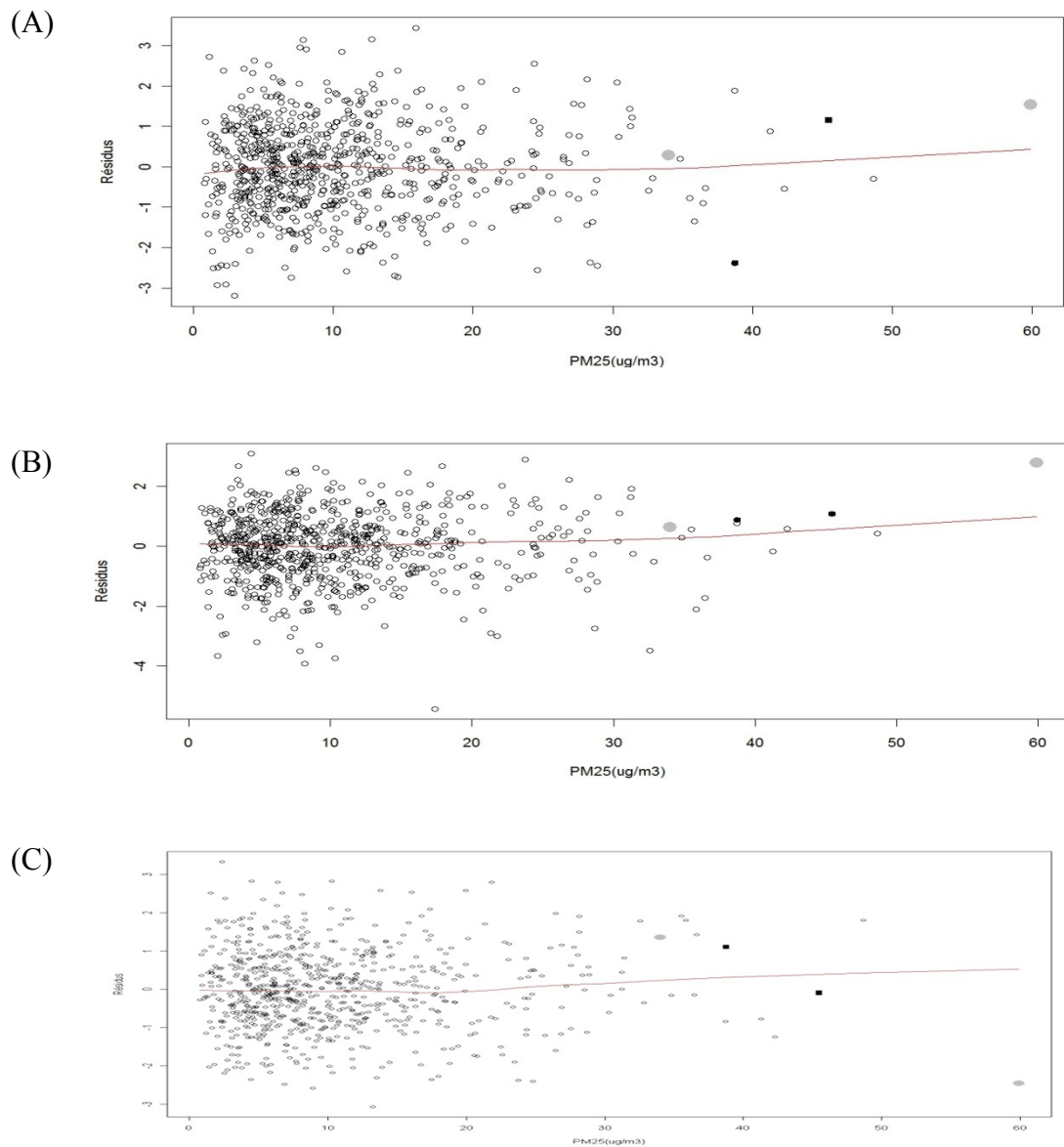


Figure 2 : Nuage de distribution des résidus des modèles de visites à l'urgence : Personnes âgées de 65 ans et plus problèmes respiratoires (A), cardiovasculaires (B) et des enfants (0-4 ans) pour problèmes respiratoires (C), en fonction de la concentration des $PM_{2.5}$. Les points de couleur grise représentent les jours épisode du 6 et le 7 juillet 2002 et les carrés de couleur noire représentent le 8 et 9 juin de l'épisode 2005.

Chapitre 4 - Article

Deaths and emergency room visits in Montreal attributable to major forest fire episodes in Northern Quebec

Fatma Mathlouthi¹, Céline Plante², France Labrèche³, Allan Brand^{1,4}, Audrey Smargiassi^{1,4}

¹Chaire sur la pollution de l'air, les changements climatiques et la santé, Département de santé environnementale et de santé au travail, Université de Montréal, Montréal, QC, Canada

²Direction de santé publique de l'Agence de la santé et des services sociaux de Montréal, Montréal, QC, Canada

³Département de santé environnementale et de santé au travail, Université de Montréal, Montréal, QC, Canada

⁴Institut National de Santé Publique du Québec, Montréal, QC, Canada

Funding:

This project was financially supported by the Quebec Government Fonds vert of the Action 21 of the Plan d'action 2006-2012 sur les changements climatiques (PACC) and by Health Canada.

Correspondence: Audrey Smargiassi

Abstract

Background: Numerous studies have reported associations between daily exposure to airborne fine particulate matter in urban areas and health effects.

Objective: Estimate and compare population mortality and emergency room visit (ER) excesses attributable to exposure to high levels of fine particulate ($PM_{2.5}$), on Montreal Island (Quebec) in association with two past major forest fire episodes in Northern Quebec (on July 2002 and June 2005), using two different approaches.

Method: We computed the number of health events (mortality and emergency room visits) on the episode days over their respective averages expected on “usual” days (excesses over usual means). We also calculated attributable deaths and emergency room visits using the range of RRs reported by the U.S. EPA for urban $PM_{2.5}$ levels as well as risk functions developed from specific Montreal summer data. .

Results: Observed excess daily deaths obtained from contrasting the number of deaths on “episode” and “usual” days were increased by about 30% and 10% during fire episodes of 2002 and 2005 respectively, but no clear tendency was observed in ER visits counts. 1 to 4 deaths in excess and up to 13 ER visits among elderly were attributable to $PM_{2.5}$ increased levels during each of the two-day episodes, as estimated from risk functions specific to Montreal.

Conclusion: Using two different approaches we estimated low mortality excesses on the Island of Montreal possibly attributable to increases in $PM_{2.5}$ levels. Long-range transported fine particulate matter issued from boreal forest fires in Quebec may present small health

risks for communities remote from emission sites.

Introduction

Numerous studies have reported associations between daily exposure to airborne fine particulate matter in urban areas and mortality and morbidity (EPA, 2009; Franklin et al., 2008; Ueda et al., 2009; Zanobetti et al., 2009). According to the U.S. EPA (2009), multicity studies report risks for all-cause mortality ranging from 0,29% to 1,21% per $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ increase in urban fine particles with median diameter of less than $2.5\mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$). Associations have mostly been reported between mortality and $\text{PM}_{2.5}$ levels on the day of death and on the previous day (lag0 and lag1) (EPA, 2009). Few studies have assessed the risk of emergency room visits or hospitalisations by age and health problems, associated to the increase in $\text{PM}_{2.5}$ levels in the ambient air in urban areas. The U.S. EPA (2009) reports ranges of increase in emergency room visits and hospital admissions of about 1% to 4%, and 0,5% to 3,4%, for respiratory and cardiac problems respectively, per $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ increase in urban $\text{PM}_{2.5}$ levels. Such associations were reported with exposure on the day of the health event, on the previous days, up to lag3, and with the mean exposure on lag0 and lag1 (EPA, 2009).

While the association between daily fine particulate mass concentrations in urban areas and mortality is well established (EPA, 2009), only several studies have documented which chemical components of ambient fine particles and which sources may be the most harmful to human health. Franklin et al. (2008) reported that $\text{PM}_{2.5}$ containing a higher proportion of aluminum, arsenic, sulphate, silicon, and nickel were more strongly associated with

mortality. Of the few epidemiological studies that have used source apportionment approaches, some suggested that mobile sources (Laden et al., 2000) and secondary sulphate particulate matter (Ito et al., 2006; Mar et al., 2006; Thurston et al., 2005) are the particulate sources the most consistently associated with mortality. Significant effects of exposure to daily PM_{2.5} levels from biomass burning and traffic sources on cardio-respiratory emergency admission have also been reported (Sarnat et al., 2008b). Lall et al. (2011), put the emphasis on the lag structure of sources and the specificity of their impact. They reported that PM_{2.5} mass contribution from road traffic was more associated with cardiovascular hospital admissions on the same day than with admissions on the following days (Lall et al., 2011).

Studies focusing on the health effects of particulate episodes from specific sources like vegetation fires (i.e. episodes associated with wildfires or bushfires, with biomass burning like sugarcane) have also been carried out recently. The magnitude of the risks of health service use (i.e. hospital admissions or emergency room visits) associated with fine particles of specific sources and composition is of similar magnitude to the risks associated with urban particles but causes seem different. It appears that respiratory morbidity has been most consistently associated with particles associated with vegetation fires (Andersen et al., 2007; Cancado et al., 2006; Delfino et al., 2009; Hanigan et al., 2008; Henderson et al., 2011; Johnston et al., 2007; Morgan et al., 2010; Rappold et al., 2011). Compared to epidemiological studies on morbidity, research relating mortality to particles from specific biomass combustion episodes are very scarce (Analitis et al., 2011; Hanninen et al., 2009;

Sastry, 2002; Vedal et al., 2006). Hanninen et al. (2009) reported risks that are in line with the general estimates inferred from associations between daily urban $PM_{2.5}$ levels and mortality.

Based on published risk functions and methods available, we estimated population mortality and emergency room visits excesses attributable to exposure to high fine particulate levels ($PM_{2.5}$) on Montreal Island (Quebec) and associated with two past major forest fire episodes in Northern Quebec (on July 2002 and June 2005).

Methods

In order to estimate deaths and ER visits excesses attributable to high $PM_{2.5}$ levels and associated with the two past major forest fire episodes of 2002 and 2005, two approaches were used. First, we compared daily death and daily ER visit counts on days of forest fires to “usual” death and ER visit counts (see section on “health event excesses over usual means”). Second, we used several risk functions to estimate the number of deaths and ER visits attributable to $PM_{2.5}$ levels on days of forest fires (see section on “ $PM_{2.5}$ attributable health event excesses from risk functions”). For this approach, risk functions used included the risk functions reported by the U.S EPA (2009) for urban $PM_{2.5}$ levels, and risks functions that we developed from specific Montreal Island data for the summer period.

Boreal forest fires of July 2002 were recorded as the worst episode in Quebec since 1995. More than 200,000 hectares of vegetation were burnt (SOPFEU, 2002). A few days after the outbreak on July 2nd, Montreal, located 700 km away from the fire, was exposed to high levels of PM_{2.5} (INSPQ, 2002) The daily PM_{2.5} average levels on Montreal Island for July 6 and 7, the two days when the worse levels were recorded, were about of 45µg/m³ (**Figure 1**). Maximum hourly values on those two days reached 77 and 123µg/m³ respectively. In 2005, burning forest surfaces in northern Quebec also contributed to worsen Montreal smog which lasted 6 days, from June 8th to the 13th (Environnement Canada, 2011). Montreal residents were exposed to daily PM_{2.5} levels of about 40µg/m³. Maximum hourly values were about 55µg/m³ for the first two days of the 2005 episode. Around the time of the two episodes, in addition to exposure to high particulate levels, Montreal residents were also experiencing high temperatures (the maximum daily temperatures ranged between 29 to 32°C) but levels of other pollutants like carbon monoxide and ozone levels remained within normal ranges.

Although PM_{2.5} levels were probably higher in regions closer to the fires, they are not measured in the Northern regions of Quebec. PM_{2.5} levels measured in Montreal were much higher than usual levels in the city, the summer daily mean PM_{2.5} levels for 2002 and 2005 being around 12µg/m³ (Ville de Montréal, 2002;2005).

Data sources

Health data

The same health data sources were used for the two approaches (“health event excesses over usual means” and “PM_{2.5} attributable health events excesses from risk functions”). The daily number of deaths from all causes for two age groups (all ages and 65 years and older) were obtained from the mortality database of the Quebec National Institute of Public Health Info-Centre, for the period between 1998 and 2007. Deaths from accidental causes (9th or 10th revision of the International Classification of Diseases; ICD-9: 800-999 and ICD-10: S00-T98) were excluded. Hospital ER visits between 2000 and 2007 for respiratory problems in children 0-4 years of age and for cardiac and respiratory problems in persons 65 years and older were obtained from the J56 file (the database of patients on stretchers in ER”) of the Quebec Ministry of Health and Social Services. Only health events that occurred among individuals living and visiting a hospital ER or dying in Montreal were kept.

PM_{2.5} and other environmental data

Daily PM_{2.5} levels (used for the estimation of attributable deaths and ER visits) were calculated using records from eight fixed monitoring sites of the National Air Pollution Surveillance Network on the Island of Montreal (Environnement Canada, 2010) which measures PM_{2.5} levels with Tapered Element Oscillating Microbalance samplers (TEOM). The arithmetic mean for all stations was used. A daily minimum of 18-hour data were required for the mean computation at each station, otherwise PM_{2.5} levels were set to missing. Since 2004, PM_{2.5} TEOM monitors are equipped with dryer dispositive. Daily average temperatures and dew point, measured at the Pierre-Elliott-Trudeau airport (located

on the Montreal Island, about 20 km away from the city core), were used to adjust risk estimates of the relations between PM_{2.5} and health events and were obtained from the Meteorological Service of Environment Canada (Environnement Canada, 2010a).

Analysis

Forest fire episodes

Forest fire “episodes” were defined as the days when daily PM_{2.5} levels in Montreal were higher than 35µg/m³, the 99th percentile of the distribution of these particulates levels during the summer in Montreal (the summer daily mean PM_{2.5} levels for 2002 and 2005 ranged from 12.03 to 12.24µg/m³) (Ville de Montral, 2002; 2005). Thus, health event excesses were calculated for July 6 and 7, 2002 and for June 8 and 9, 2005.

Health event excesses over usual means

We calculated deaths and emergency room visits in excesses to “usual” counts and potentially associated with fine particulate matter from forest fire episodes in the following manner as with Vedal and Dutton (2006). The ‘usual’ mean numbers of deaths and of ER visits (see Appendix **Table A1**) were subtracted from the observed numbers on days with high PM_{2.5} levels on July 6 and 7, 2002 and on June 8 and 9. The “usual” mean of deaths and ER visits correspond to the mean of the daily health event counts that occurred on the same weekday of the same month than the forest fire days (e.g. the first Saturday of July for the episode day of July 1, 2002), in “control” years. “Control” years excluded the 2002 and 2005 years episodes. “Control” years for the 2002 episode were for mortality: 1998, 1999,

2001, 2003, 2004, 2006, and 2007; for the 2005 episode, they corresponded to 2001, 2003, 2004, 2006, and 2007. For ER visits, data were available; for the following “control” years: 2000, 2001, 2003, 2004, 2006 and 2007.

PM_{2.5} attributable death and emergency room visit excesses from risk functions

We used the following equation to calculate the number of deaths attributable to PM_{2.5} daily average levels on episode days (INVS, 2008). We calculated attributable deaths using the following range of RRs reported by the U.S. EPA (2009) for urban PM_{2.5} levels for mortality and morbidity respectively: 1.0029-1.0121 and 1.005-1.040 per 10µg/m³ increase in PM_{2.5} levels. Mortality risks are from North American multicity studies. Morbidity risks are those reported by the U.S. EPA (2009) for hospitalisations and or ER visits for all ages for cardio-respiratory problems. Daily estimates of attributable excess health events for each second day of episode were calculated by summing estimates obtained with exposure at lag1 and lag0. When using the EPA risk function ranges, we assumed that RRs were similar on lag0 and lag1.

$$AN_{(m-10)} = \left[\frac{(RR_{(m-10)} - 1)}{RR_{(m-10)}} \right] \times N$$

AN_(m-10): Attributable number of deaths associated with the difference between PM_{2.5} levels during forest fire episode days (m) and usual Montreal PM_{2.5} levels (10µg/m³). With this equation it is assumed that all Montreal residents are exposed.

RR_{m-10}: Relative risk of mortality or emergency room visits of the difference in exposure calculated with the following formula.

$$RR (m - 10) = e^{[(m-10)*\ln(RR_{10})/10]}$$

The exponent is divided by ten to obtain RRs per increase of 1 µg/m³ of PM_{2.5}.

N: The daily average of deaths or ER visits recorded during the month of July 2002 and June 2005. (see **Table A1** in Appendix).

Specific summer risk functions for Montreal

The summer risk functions for deaths and ER visits were developed as follows. Health event counts that occurred during the months of June, July and August respectively from 1998 to 2007 for mortality and from 2000 to 2007 for ER visits on the Island of Montreal were used to establish the association between daily PM_{2.5} levels and daily health event counts. Risk functions were developed with exposure on the day of the health event (lag0) and on the previous day (lag1), in separate models.

We applied an over-dispersed Poisson generalized linear model with cubic splines for smoothed functions of time and meteorological variables to estimate associations between daily mortality and ER visits and daily PM_{2.5} concentrations. To estimate mortality risks, we used the same modeling approach as Peng (2004), for the NMMAPS, with minimal changes. For ER visits functions we used the same modeling approach as Héguy et al. (2008). The mortality function is as follows:

$$\begin{aligned} \text{Log}[E(Y_t)] = & DOW_t + s(t, df \approx 2/\text{years}) + s(\text{Temp}_t, df = 4) + s(\text{Temp}_{t,1-3}, df = 4) \\ & + s(\text{Dewpt}_t, df = 3) + s(\text{Dewpt}_{t,1-3}, df = 3) + \beta * PM2.5_t \end{aligned}$$

Where $E(Y_t)$ is the expected mortality count on day t ; DOW_t is a dummy variable for day of the week; 's' represents restricted cubic splines; Temp_t is the average temperature on day t ; $\text{Temp}_{t,1-3}$ is a running mean of temperature for the previous 3 days ; $PM_{2.5t}$ is the $PM_{2.5}$ daily average for day t ; Dewpt_t and $\text{Dewpt}_{t,1-3}$ are current day and running 3-day average of dew point temperature. Knots for the rcs were placed at the 5th, 35th, 65th and 95th percentiles of Temp_t and $\text{Temp}_{t,1-3}$, at the 10th, 50th, and 90th percentile of Dewpt_t and $\text{Dewpt}_{t,1-3}$. We also included in the model a smooth function of time t which is used to control for seasonal variations and for long-term trends in mortality, with 27 knots equally spaced between the outer quintiles (2.5th and 97.5th), with an interval of 3,65 percentile.

The equation developed for emergency room visits is as follows:

$$\begin{aligned} \text{Log}[E(Y_t)] = & s(t, df \approx 2/\text{years}) + \text{factor}(DOW_t) + \text{factor}(\text{Year}) \\ & + s(\text{Temp}_t, df = 4) + s(\text{Temp}_{t,1-3}, df = 4) + s(\text{Dewpt}_t, df = 3) \\ & + s(\text{Dewpt}_{t,1-3}, df = 3) + \beta * PM2.5_t \end{aligned}$$

Where $E(Y_t)$ is the expected emergency room visits count on day t and 's' represents natural splines (with knots equally spaced). The others variables are the same as for the mortality functions, except that the day of week (DOW_t) and the (Year) were introduced as factors.

Relative risks (RRs) are reported per $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ increases in $\text{PM}_{2.5}$ levels. Associated upper and lower 95% confidence limits on the RRs were obtained under the assumption that regression coefficients were distributed normally, with the standard errors corrected for non Poisson dispersion. Calculations were implemented using the statistical software R.2.11.1. The project was carried out as part of the Quebec Environmental Health Surveillance Plan, which obtained ethics approval from the Quebec Public Health Ethical Health Surveillance Committee.

Results

Figure 1 presents the temporal variation of daily mortality for all ages, temperature and $\text{PM}_{2.5}$ levels recorded on Montreal Island during and 10 days prior and after the wildfire episode in 2002 and 2005. Important increases in daily deaths for all ages (more than 35%) were recorded when daily temperatures reached about 27°C . In 2002, an increase in daily mortality was observed in early July following a high $\text{PM}_{2.5}$ smog episode unrelated to forest fires. The daily death increases observed on this early July smog episode and during the forest fire days were much lower than the increase observed when hot temperatures were recorded. “Excess deaths over usual mean” during the 2002 episode, for all ages, were 8 and 13 on July 6th and 7th for a total of about 21 excess deaths. This represents between 25% and 37% deaths above usual daily counts. Deaths among persons older than 65 years of age represent more than 80% of total deaths on both episodes. The total number of

“excess deaths over usual mean” for persons 65 years and older was 24 (about 44% increases on both episode days). In 2005, the number of “excess deaths over usual mean” was much smaller: 11 deaths in excess (14% excess) were recorded for the two-day forest fire episode of June 8th and 9th, for all ages and, for those aged 65 years or older, 5 deaths in excess were observed (7% excess) (**Table 1**). Regarding ER visits for cardio-respiratory effects, excesses were not always observed on episode days for the age groups studied (**Table 2**).

Tables 1 and 2 respectively present attributable death and ER visit excesses estimated from different risk functions. The RRs for the association between $PM_{2.5}$ and mortality and ER visits in Montreal are presented in Appendix (**Table A2** and **A3**). In general, health events excesses attributable to $PM_{2.5}$ levels on forest fire days were smaller than “health event excesses over usual means”. The attributable excesses calculated with the range of relative risks reported by the EPA (2009) were similar to the excesses calculated with our summer risk functions. Using the summer risk functions developed for Montreal island, attributable excesses ranged from about one to four excess deaths for each two-day episodes (sum of lag0 and lag1, $1.04+3.07=4.11$ in 2005). Attributable excess deaths (from different risk functions) were slightly higher for persons aged 65 years and older. Excesses for ER visits (estimated from our summer risk functions) ranged from one to thirteen ($11.68+1.44=13.12$ in 2002) among the elderly for cardio-respiratory problems and did not exceed six cases among children for respiratory problems.

Discussion

Our study is an attempt to quantify excesses of mortality and morbidity attributable to abrupt daily increases in fine particulate matter in Montreal Island associated with long range transported $PM_{2.5}$ from boreal forest fires. Forest fires in 2002 and 2005 were associated with average $PM_{2.5}$ levels for the two-day episodes greater than $40\mu\text{g}/\text{m}^3$ in Montreal, with associated increases of about 5 to 13 daily deaths, obtained from contrasting the number of deaths on “episode” days to deaths on “usual” days (“health event excesses over usual means”). This increase in daily deaths, which was mainly observed among those 65 years and older, was more pronounced for the 2002 episode, when $PM_{2.5}$ levels were higher than in 2005. No clear tendency in excesses of ER visits was noted when contrasting “episode” and “usual” days.

Contrasting the number of “health events” (i.e. deaths, ER visits, etc.) on “episode” days to “usual days” is an approach that has often been used by others to assess health risk of forest fire episodes and variable results have been reported. For example, Vedal and Dunton (2006) contrasted the number of deaths in Denver during an episode of high ambient particulate matter levels, due to the wind-transported plume from Colorado forest fires in 2002, to the number of deaths on the same period in 2001. Similar analyses were carried on two other cities close to Denver but not exposed to the biomass combustion plume. Unlike the increase in mortality that we found with a similar method in Montreal, their results did not suggest an increase in mortality during the forest fire episode, although the daily $PM_{2.5}$

levels reported and the size of their population were similar to ours (about $40\mu\text{g}/\text{m}^3$ and 2 million people).

Moore and al. (2006) reported increases in physician visits for respiratory diseases in Kelowna and Kamloops of 46% to 78% above the 10-year mean rates for three weeks after the outbreak of a forest fire in British Columbia (Canada). Mott and al. (2002) and (2005) used the same approach and also noted similar increases in medical visits in Hoopa Valley (United State) and hospitalisations in Kuching (Malaysia) during exposure to forest fire smoke. We noted no clear tendency in ER visits in Montreal using a similar approach . This is likely due to in large part to the fact that Montreal is farther away from the fire sites than cities of these former assessments and its residents exposed to lower levels of fine particles: in British Columbia, maximum levels of $\text{PM}_{2.5}$ above $150\mu\text{g}/\text{m}^3$ were mentioned Moore and al. (2006), whereas in the US and in Malaysia, levels of PM_{10} above $500\mu\text{g}/\text{m}^3$ were reported (Mott et al., 2002; 2005)

Another possible explanation is the difference in indicators of emergency visits: we used hospital ER visits, whereas Moore et al. used all physician visits (Moore and al. 2006) and Mott and al. (2002) actively searched for health effects by interviewing the local population or used hospital admissions (Mott et al. 2005).

Discrepancies observed when contrasting the number of health events on “episode” days to numbers on “usual” days can be due to the fact that confounding by temporal trends or

weather conditions is not controlled for by this method. Controlling for temperature is important when estimating the number of excess deaths expected during forest fires if high temperatures are also observed, as important increases in the number of deaths can be noted on hot summer days.

Computing attributable excesses from risk functions, instead of contrasting health events on “episode” and “usual” days, is a way to attenuate errors associated with temporal trends and weather conditions. In our study, when using various risk functions to compute the number of deaths attributable to $PM_{2.5}$ levels, instead of merely contrasting the number of deaths on “episode” and “usual” days, provided excesses that were much lower. Excesses attributable to $PM_{2.5}$ using risk functions in towns closer to forest fires sites (like Rouyn Noranda and Saint-Faustin) were too low (less than a fraction of a death) to draw inferences. Using risk functions reported by the U.S. EPA (2009) or risk functions developed for Montreal provided similar results, as our point estimates fell within the range of risks reported by the U.S. EPA (2009).

Our study presents certain limits. We used risk functions relating urban $PM_{2.5}$ to mortality or morbidity to estimate health events in excess attributable to forest fire particles and this may be incorrect because of differences in chemical composition of the particles. Furthermore, our risk functions do not control for all gases emitted from forest fire like carbon monoxide. Few studies published to date have related fine particulate levels on forest fire days to mortality and those that related fine particulate matter to morbidity have

mainly found associations with respiratory effects. However risks reported to date are of magnitude similar to risks for urban particles (Andersen et al., 2007; Arbex et al., 2007; Cançado et al., 2008; Delfino et al., 2009, Hanigan et al., 2008; Hanninen et al., 2009; Henderson et al., 2011; Johnston et al., 2011; Johnston et al., 2007; Morgan et al., 2010; Sastry, 2002; Tham et al., 2009). Still, we cannot rule out that forest fire particles are more or less dangerous than urban particles. It is also possible that health risks of “fresh” particles that have not travelled long distances are different than risks of particles that are found kilometres away from their emission source. We did not find a clear relationship with ER visits. However the database that was available to us has limitations that could have produced an underestimation of the number of visits. First, the database includes only hospital-based emergency department visits and thus all emergency visits to family medicine clinics or physicians are not included. Second, not all emergency departments report to the Ministry of health as they are not required to do so, although most do (Belzile, 2011).

Nonetheless, our study is the first to report on a likely excess of deaths associated with particulates originating from a forest fire several hundred kilometres away from a large urban area of Quebec. We also used two different approaches to estimate the association between health events and PM_{2.5} concentrations, one of which corrected for temperature variables associated with increased mortality and morbidity.

The second approach (based on computing health events excess over usual means) produces results consistent with those of the first approach (based on predictions from risk functions) for mortality, but not for ER visits. The second approach possibly overestimates the number of deaths, probably in part because of confounding by temperature.

More investigation is needed to elucidate the effects of particulate matter of specific sources on health. The duration of smoke fire exposure and the proximity, density and age distribution of the exposed population are probably the most important aspects to consider in reaching this goal.

In conclusion, both approaches used in this study suggest excesses in the number of deaths on the Island of Montreal possibly attributed to long-range transported $PM_{2.5}$ issued from boreal forest fires in Quebec, but only the method based on risk functions shows small increases in morbidity. Research is needed to confirm that particles issued from forest fires generate effects similar to those of urban particles. Based on the available evidence, it seems acceptable to use risk functions relating urban $PM_{2.5}$ to mortality or morbidity attributable to forest fire particles.

References

1. EPA, U.S., *Integrated Science Assessment for Particulate Matter (Second External Review Draft)*. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, EPA/600/R-08/139B, 2009. 2009. .
2. Franklin, M., P. Koutrakis, and P. Schwartz, *The role of particle composition on the association between PM_{2.5} and mortality*. *Epidemiology*, 2008. **19**(5): p. 680-9.
3. Zanobetti, A. and J. Schwartz, *The effect of particulate air pollution on emergency admissions for myocardial infarction: a multicity case-crossover analysis*. *Environ Health Perspect*, 2005. **113**(8): p. 978-82.
4. Ueda, K., H. Nitta, and M. Ono, *Effects of fine particulate matter on daily mortality for specific heart diseases in Japan*. *Circ J*, 2009. **73**(7): p. 1248-54.
5. Laden, F., et al., *Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six U.S. cities*. *Environmental Health Perspectives*, 2000. **108**(10): p. 941-7.
6. Thurston, G.D., et al., *Workgroup report: workshop on source apportionment of particulate matter health effects--intercomparison of results and implications*. *Environmental Health Perspectives*, 2005. **113**(12): p. 1768-74.
7. Ito, K., et al., *PM source apportionment and health effects: 2. An investigation of intermethod variability in associations between source-apportioned fine particle mass and daily mortality in Washington, DC*. *J Expo Sci Environ Epidemiol*, 2006. **16**(4): p. 300-10.

8. Mar, T.F., et al., *PM source apportionment and health effects. 3. Investigation of inter-method variations in associations between estimated source contributions of PM_{2.5} and daily mortality in Phoenix, AZ.* J Expo Sci Environ Epidemiol, 2006. **16**(4): p. 311-20.
9. Sarnat, J., et al., *Fine particle sources and cardiorespiratory morbidity: an application of chemical mass balance and factor analytical source-apportionment methods.* Environmental Health Perspectives, 2008. **116**(4): p. 459-466.
10. Lall, R., K. Ito, and G.D. Thurston, *Distributed lag analyses of daily hospital admissions and source-apportioned fine particle air pollution.* Environmental Health Perspectives, 2011. **119**(4): p. 455-60.
11. Henderson, S.B., et al., *Three measures of forest fire smoke exposure and their associations with respiratory and cardiovascular health outcomes in a population-based cohort.* Environmental Health Perspectives, 2011. **119**(9): p. 1266-71.
12. Rappold, A.G., et al., *Peat bog wildfire smoke exposure in rural North Carolina is associated with cardiopulmonary emergency department visits assessed through syndromic surveillance.* Environmental Health Perspectives, 2011. **119**(10): p. 1415-20.
13. Morgan, G., et al., *Effects of bushfire smoke on daily mortality and hospital admissions in Sydney, Australia.* Epidemiology, 2010. **21**(1): p. 47-55.
14. Delfino, R.J., et al., *The relationship of respiratory and cardiovascular hospital admissions to the southern California wildfires of 2003.* Occupational and Environmental Medicine, 2009. **66**(3): p. 189-97.

15. Hanigan, I.C., F.H. Johnston, and G.G. Morgan, *Vegetation fire smoke, indigenous status and cardio-respiratory hospital admissions in Darwin, Australia, 1996-2005: a time-series study*. Environ Health, 2008. **7**: p. 42.
16. Andersen, Z.J., et al., *Ambient particle source apportionment and daily hospital admissions among children and elderly in Copenhagen*. J Expos Sci Environ Epidemiol, 2007. **17**(7): p. 625-636.
17. Johnston, F.H., et al., *Ambient biomass smoke and cardio-respiratory hospital admissions in Darwin, Australia*. BMC Public Health, 2007. **7**: p. 240.
18. Cancado, J.E., et al., *The impact of sugar cane-burning emissions on the respiratory system of children and the elderly*. Environmental Health Perspectives, 2006. **114**(5): p. 725-9.
19. Hanninen, O.O., et al., *Population exposure to fine particles and estimated excess mortality in Finland from an East European wildfire episode*. J Expo Sci Environ Epidemiol, 2009. **19**(4): p. 414-22.
20. Sastry, N., *Forest fires, air pollution, and mortality in southeast Asia*. Demography, 2002. **39**(1): p. 1-23.
21. Vedal, S. and S.J. Dutton, *Wildfire air pollution and daily mortality in a large urban area*. Environmental Research, 2006. **102**(1): p. 29-35.
22. Analitis, A., I. Georgiadis, and K. Katsouyanni, *Forest fires are associated with elevated mortality in a dense urban setting*. Occupational and Environmental Medicine, 2011.

23. Peng RD, W.L., *The NMMAPSdata package*.
<http://w.ihapss.jhsph.edu/data/NMMAPS/R/>, 2004.
24. VilledeMontréal, *Données de RSQA 2002*. Available :
http://ville.montreal.qc.ca/pls/portal/docs/page/enviro_fr/media/documents/rapport_donnees_2002.pdf. [Accessed 25 Avril 2011], 2011.
25. VilledeMontréal, *Données de RSQA 2005*. Available :
http://ville.montreal.qc.ca/pls/portal/docs/page/enviro_fr/media/documents/rsqa_donnees_2005.pdf [Accessed 25 Avril 2011], 2011a.
26. SOPFEU, *Available :http://www.sopfeu.qc.ca/fr/etat_de_la_situation/stats_moisCause.Php* [Accessed 02 Mars 2011]. 2011.
27. INSPQ, *Feux de forêt et santé «BISE» Bulletin d'information en santé environnementale*, 2002. **volume 13**(numero 4, Juillet-aout).
28. EnvironmentCanada, *Événements historiques liés à la chaleur*. Available:
http://ontario.hazards.ca/historical/Heat_Ontario-f.html [Accessed Mars 2011], 2011.
29. EnvironmentCanada, *National Air Pollution Surveillance network*. Available:
<http://www.etc-cte.ec.gc.ca/napsdata/Default.aspx> [Accessed 29 Mars 2010], 2010.
30. EnvironmentCanada, *National Climate Data and Information Archive*. Available:
http://www.climat.meteo.ec.gc.ca/climateData/canada_e.html [Accessed 15 December 2010], 2010a.
31. INVS, *Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine - Concepts et méthodes* Available:

- http://www.invs.sante.fr/publications/2008/eis_pollution_urbaine/RAPP_SCI_Pollution%20atmo%20urbaine_Web_2.pdf: [Accessed 06 Septembre 2010], 2008.
32. Heguy, L., et al., *Associations between grass and weed pollen and emergency department visits for asthma among children in Montreal*. Environmental Research, 2008. **106**(2): p. 203-11.
 33. Moore, D., et al., *Population health effects of air quality changes due to forest fires in British Columbia in 2003: estimates from physician-visit billing data*. Canadian Journal of Public Health. Revue Canadienne de Sante Publique, 2006. **97**(2): p. 105-8.
 34. Mott, J.A., et al., *Wildland forest fire smoke: health effects and intervention evaluation, Hoopa, California, 1999*. Western Journal of Medicine, 2002. **176**(3): p. 157-62.
 35. Mott, J.A., et al., *Cardiorespiratory hospitalizations associated with smoke exposure during the 1997, Southeast Asian forest fires*. Int J Hyg Environ Health, 2005. **208**(1-2): p. 75-85.
 36. Johnston, F., et al., *Extreme air pollution events from bushfires and dust storms and their association with mortality in Sydney, Australia 1994-2007*. Environmental Research, 2011. **111**(6): p. 811-6.
 37. Tham, R., Erbas, B., Akram, M., Dennekamp, M., & Abramson, M. J. (2009). *The impact of smoke on respiratory hospital outcomes during the 2002-2003 bushfire season, Victoria, Australia*. Respirology, 14(1), 69-75. doi: RES1416 [pii]

38. Arbex, M. A., Martins, L. C., de Oliveira, R. C., Pereira, L. A., Arbex, F. F., Cancado, J. E., Braga, A. L. (2007). Air pollution from biomass burning and asthma hospital admissions in a sugar cane plantation area in Brazil. *Journal of Epidemiology and Community Health*, **61**(5), 395-400. doi: 61/5/395 [pii]
39. Belzile, B., Sanche, S., McCusker, J., Vadeboncoeur, A., Ciampi, A., Levesque J.-F. *A measure of emergency department use based on quebec's administrative data. Technical report.*
http://smhc.qc.ca/ignitionweb/data/media_centre_files/490/A%20Measure%20of%20Emergency...%20EN_May%202011.pdf (Accessed July 19 2012).

Table 1. Excess deaths over usual mean and excess deaths attributable to increases in fine particles originating from forest fires during the episode of the 6 and 7 July 2002 and the 8 and 9 June 2005, on Montreal Island.

	Excess deaths over usual mean	Attributable excess estimated according to EPA RRs ^a , lag0	Attributable excess estimated according to EPA RRs ^a , lag1	Attributable excess death estimated according to summer RRs ^b , lag0 (95% confidence interval)	Attributable excess death estimated according to summer RRs ^b , lag1 (95% confidence interval)
All ages					
July 6 2002	7.87	0.29-1.19		0.40 (0.00-2.21)	
July 7 2002	13.12	0.60-2.45	0.29-1.19	0.83 (0.00-4.87)	2.41 (0.40-4.46)
June 8 2005	5.40	0.38-1.58		0.53 (0.00-3.17)	
June 9 2005	5.40	0.31-1.28	0.38-1.58	0.43 (0.00-2.59)	3.17 (0.53-5.80)
>=65 yrs old					
July 6 2002	11.00	-	-	0.99 (0.00-2.56)	
July 7 2002	12.87	-	-	2.03 (0.00-5.11)	2.48 (0.58-4.23)
June 8 2005	3.80	-	-	1.27 (0.00-3.26)	
June 9 2005	1.20	-	-	1.04 (0.00-2.67)	3.07 (0.75-5.34)

^a EPA RRs: Range of mortality relative risks associated with urban PM_{2.5} according to the US Environmental Protection Agency 2009: (1.0029 to 1.0121, per 10µg/m³).

^b Summer RRs: Relative risks from the summer functions developed for Montreal Island during (June-July and August) 1998-2007 (see **Table A2**, Appendix).

Table 2. Excess emergency room visits over usual mean and excess emergency room visits attributable to increases in fine particles originating from forest fires during the episode of the 6 and 7 July 2002 and the 8 and 9 June 2005, on Montreal Island.

	Excesses over usual mean	Attributable excesses estimated according to EPA RRs ^a , lag0	Attributable excesses estimated according to EPA RRs ^a , lag1	Attributable excesses estimated according to summer RRs ^b , lag0 (95% confidence interval)	Attributable excesses estimated according to summer RRs ^b , lag1 (95% confidence interval)
>=65 yrs old					
Respiratory					
July 6 2002	-1.17	3.06-11.68		0.93 (0.00-5.45)	
July 7 2002	18.33	6.30-23.15	3.06-11.68	1.93 (0.00-11.09)	4.56 (0.00-8.62)
June 8 2005	24.33	5.30-19.88		1.61 (0.00-9.38)	
June 9 2005	-15.33	4.31-16.33	5.30-19.88	1.31 (0.00-7.65)	7.78 (0.00-14.76)
Cardiac					
July 6 2002	-6.83	2.40-15.56		5.69 (0.00-11.16)	
July 7 2002	21.17	4.96-31.05	2.40-15.56	11.68 (0.00-22.55)	1.44 (0.00-7.08)
June 8 2005	1.67	3.77-24.06		8.91 (0.00-17.36)	
June 9 2005	14.67	3.06-19.72	3.77-24.06	7.25 (0.00-14.18)	2.27 (0.00-11.06)
Chid (0-4) yrs					
Respiratory					
July 6 2002	10.33	1.11-4.24		0.56 (0.00-2.72)	
July 7 2002	-21.67	2.29-8.41	1.11-4.24	1.16 (0.00-5.49)	1.65 (0.00-3.84)
June 8 2005	-4.83	2.73-10.24		1.38 (0.00-6.61)	
June 9 2005	10.33	2.22-8.41	2.73-10.24	1.26 (0.00-5.40)	4.57 (0.00-9.30)

^a EPA RRs: Range of emergency room visit or hospital admission relative risks for respiratory and cardiac problems, associated with urban PM_{2.5} according to the US Environmental Protection Agency 2009 : 1.010-1.040 and 1.005-1.034 respectively, per 10µg/m³

^bSummer RRs: Relative risks used from the summer functions developed for Montreal Island during (June-July and August) 2002-2007 (see **Table A3**, Appendix)

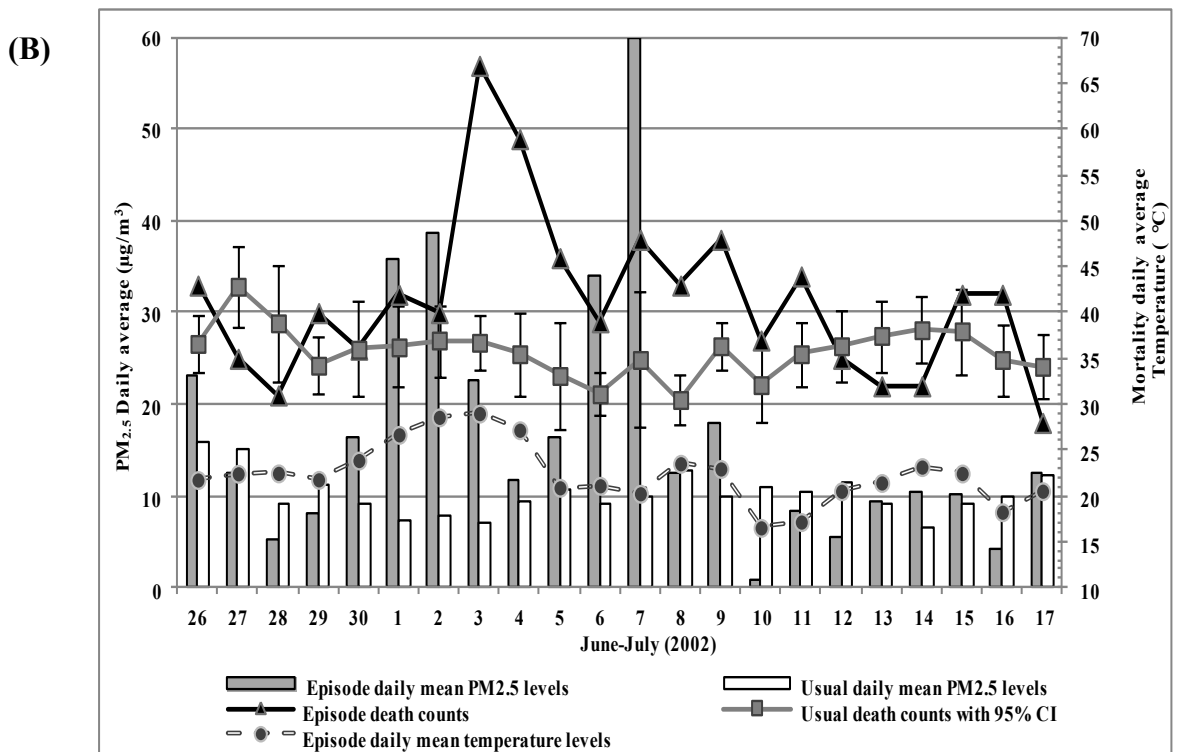
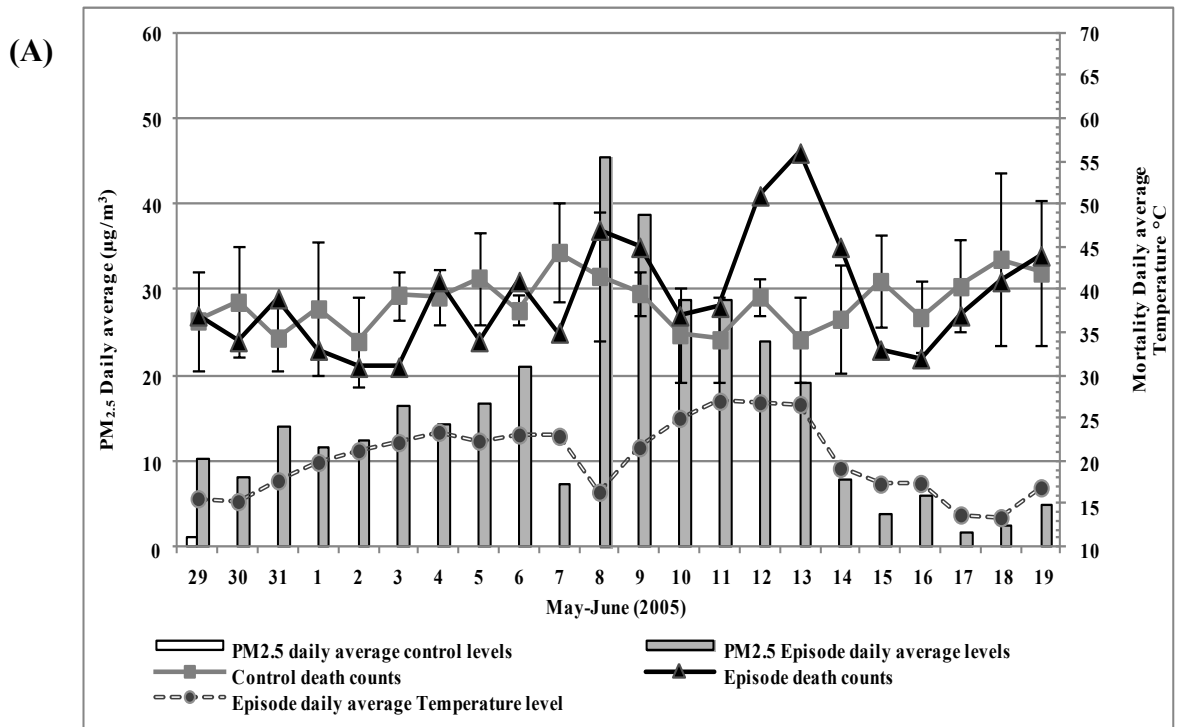


Figure 1

Captions for figures:

Figure 1. Daily observed deaths, daily “usual” mean number of deaths, and daily mean PM_{2.5} and temperature levels recorded during and 10 days prior and after the 2002 (A) and 2005 (B) wildfire episodes on Montreal Island.

Appendix-

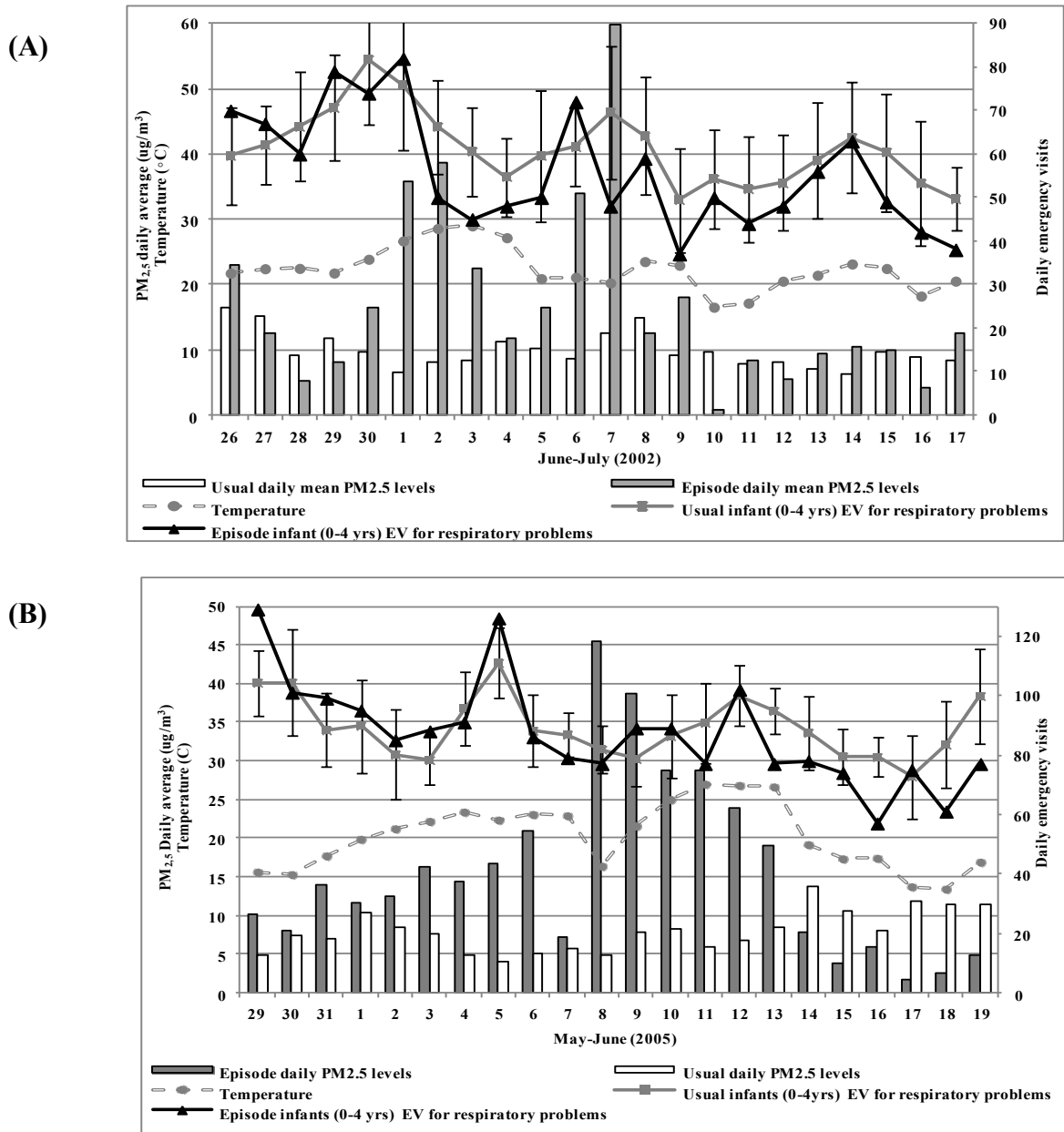


Figure 1A. Daily observed emergency room visits for respiratory problems in children 0-4 years, daily “usual” mean number of emergency room visits for these children, and daily mean PM_{2.5} and temperature levels recorded during and 10 days prior and after the 2002 (A) and 2005 (B) wildfire episodes on Montreal Island.

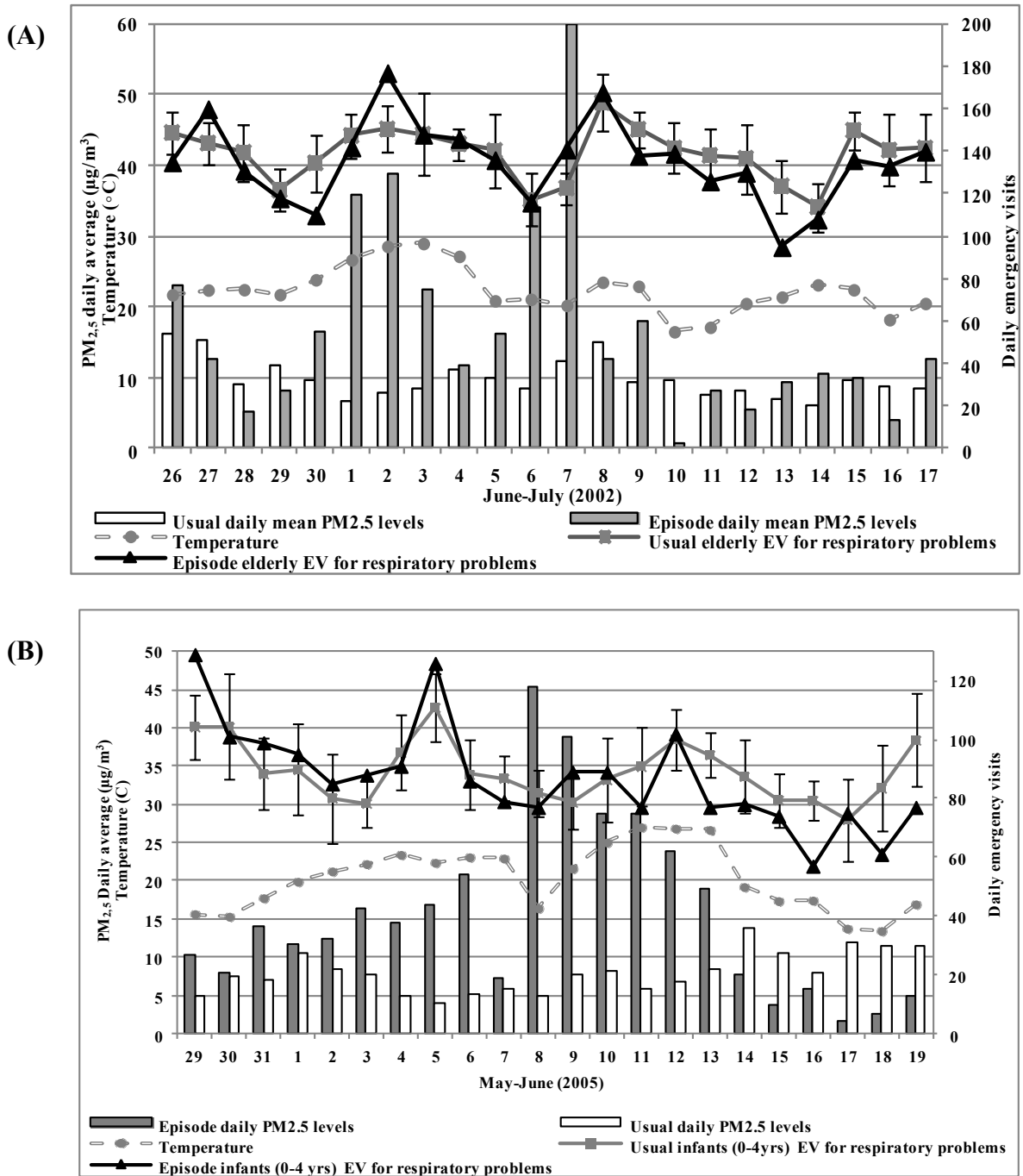


Figure 2A. Daily observed emergency room visits for respiratory problems in individuals 65 years and older, daily “usual” mean number of these emergency room visits, and daily mean PM_{2.5} and temperature levels recorded during and 10 days prior and after the 2002 (A) and 2005 (B) wildfire episodes on Montreal Island.

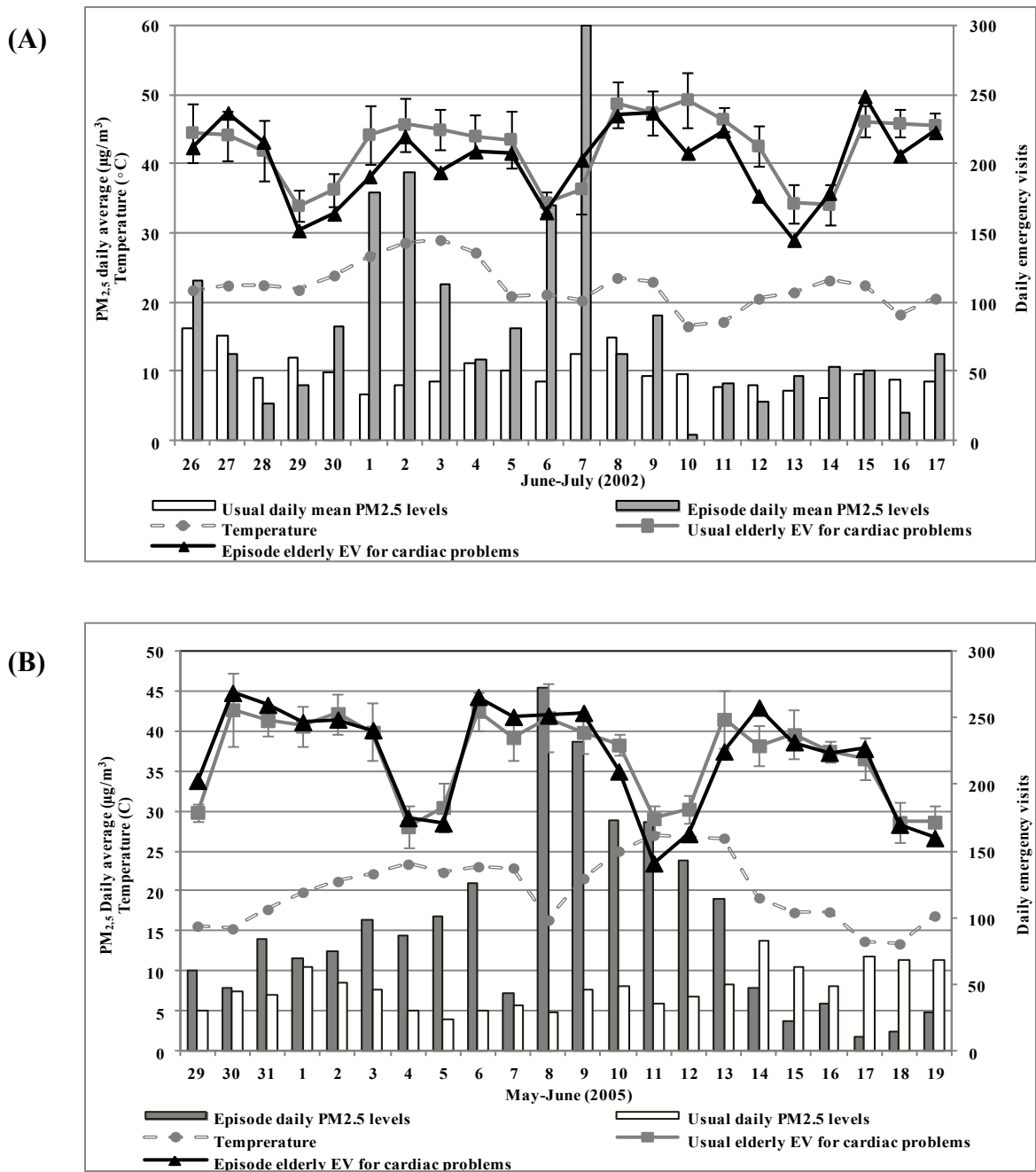


Figure 3A. Daily observed emergency room visits for cardiac problems in individuals 65 years and older, daily “usual” mean number of these emergency room visits, and daily mean PM_{2.5} and temperature levels recorded during and 10 days prior and after the 2002 (A) and 2005 (B) wildfire episodes on Montreal Island

Table A1. Daily average numbers of deaths and of hospital emergency room visits recorded during the month of July 2002 and June 2005, on the Montreal Island.

Episode	Health problem	Deaths		Emergency room visits	
		All ages	65 year and	0-4 years	65 years
July 2002	All except accidental	42	35	-	-
	Respiratory	-	-	47.35	130.22
	Cardiac	-	-	-	202.09
June 2005	All except accidental	38	31	-	-
	Respiratory	-	-	78.96	153.20
	Cardiac	-	-	-	215.36

Table A2. Relative risks of mortality associated with an increase of $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ of $\text{PM}_{2.5}$ calculated for summers of 1998 - 2007 on Montreal Island.

	Lag0*		Lag1*	
	RR	95% CI**	RR	95% CI
All ages	1.004	0.983 - 1.025	1.025	1.004 - 1.048
≥ 65 years	1.012	0.986 - 1.032	1.031	1.007 - 1.055

* Lag0: deaths occurring on the day of the measured $\text{PM}_{2.5}$ level; lag1: deaths occurring on the day after the measured $\text{PM}_{2.5}$ level.

** 95% CI: 95% confidence intervals of the relative risk

Table A3. Relative risks of hospital emergency room visits associated with an increase of $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ of $\text{PM}_{2.5}$, stratified by age and health problem, calculated for summers of 2000-2007 on Montreal Island*.

	lag0		lag1	
	RR	95% CI	RR	95% CI
≥ 65 years				
Respiratory	1.003	0.989 - 1.018	1.015	1.000 - 1.029
Cardiac	1.012	1.000 - 1.024	1.003	0.991 - 1.015
Children 0-4 yrs				
Respiratory	1.005	0.986 - 1.025	1.015	0.995 - 1.036

*Note that some residual autocorrelation remained: the serial autocorrelation coefficient for the some lags was close to 0.10.

Chapitre 5 -Discussion

Une vaste littérature traitant des risques sanitaires associés à l'exposition aux particules urbaines en suspension dans l'air ambiant a été publiée depuis les années 96. L'afflux informationnel sur la toxicité des particules et l'expertise internationale déployés ont permis l'amélioration des devis et des modèles statistiques utilisés pour aboutir à confirmer l'uniformité des associations voire établir des relations de causalité pour certains troubles (EPA, 2009).

Comparées à l'important volume d'informations concernant les particules urbaines en suspension et leurs impacts sur la santé, très peu d'études ont évalué les effets de la pollution particulaire dérivée de la combustion de végétation. De plus, la quantification des risques à la santé attribuables à des épisodes de feux de forêt ou aux particules des feux de végétation est complexe.

Afin de quantifier les risques attribuables à des feux de végétation, nous avons utilisé deux méthodes (Article, voir chapitre 4): le calcul de la surmortalité et surmorbidity observée par rapport aux moyennes attendues les jours des épisodes, et celles prédites à partir de fonctions de risque qui associent les $PM_{2.5}$ à la mortalité et les visites aux urgences. Pour la première approche, une surmortalité (tous âges confondus) variant entre 21 et 11 cas a été enregistrée durant les épisodes de 2002 et 2005. Les décès des personnes âgées étaient plus élevés durant le premier épisode. Les niveaux de $PM_{2.5}$ plus élevés pendant l'épisode de

2002 en seraient possiblement la cause. Toutefois, nous n'avons pas contrôlé pour des variables potentiellement confondantes comme les conditions climatiques ambiantes les jours de feux, notamment la température. La température influence de façon importante les excès (vs la moyenne journalière attendue); l'interprétation de ces résultats doit donc être formulée avec prudence. Cet aspect donne de l'importance à la deuxième approche, basée sur des fonctions de risques et qui pourrait pallier de telles limites.

Pour la deuxième méthode de calcul de la surmortalité et surmortalité prédites attribuables aux $PM_{2.5}$ basée sur des fonctions de risque, nous avons exploré quelles fonctions de risque pouvaient être utilisées. Ainsi, la revue de la littérature retrouvée en introduction suggère que les risques relatifs de mortalité et de morbidité en lien avec les PM_{10} et $PM_{2.5}$ lors de feux de végétation sont similaires à ceux des particules urbaines (p.ex. Delfino et al., 2009, Hanninen et al., 2009, Tham et al., 2009). Ces études sont en majorité des études de séries chronologiques qui ont analysé les variations journalières entre les événements de santé et les particules en suspension issues de la combustion végétale durant quelques semaines voire quelques mois d'épisodes de feux.

Toutefois, certaines études n'ont pas démontré de risques significatifs de mortalité ou de morbidité associées à l'exposition aux particules dérivées de feux de combustion (p.ex. Hanigan et al., 2008, Morgan et al., 2010; Johnston et al., 2007). Ces études ont noté des associations, pour des troubles de santé bien spécifiques, généralement des causes respiratoires dévoilées auprès de strates d'âge (enfants 0-4 ans ou les aînés de 65 ans et

plus) ou de caractéristiques sociodémographiques (p.ex. peuples indigènes) bien déterminés.

Toutefois, si l'effet des particules en suspension dérivées des feux de végétation sur la santé respiratoire a été nuancé, plusieurs études concordent sur l'absence d'effet cardiovasculaire (Henderson et al., 2011; Rappold et al., 2011; Delfino et al., 2009, Moore et al., 2006).

La plupart de ces études épidémiologiques ont des limites structurelles significatives inhérentes au caractère épisodique et aléatoire de l'exposition et aux caractéristiques des populations exposées. Ces limites, suggèrent la prudence dans la généralisation des résultats. De ce fait, il est encore difficile de conclure si l'effet des particules en suspension issues des feux sur la santé est différent, du moins pour certains groupes à risque, des effets des particules urbaines en suspension (Dannekamp et Abramson, 2011).

Malgré tout, l'ANSES (2012) a conclu, dans son rapport d'expertise sur les effets sanitaires liés à la pollution générée par les feux de végétation que les particules en suspension dans l'air ambiant dérivées de feux de combustion pourraient être considérées au moins aussi toxiques pour la santé respiratoire à court terme que les particules en suspension d'origine urbaine. Les nouvelles normes directrices de la qualité de l'air émises par l'OMS (2006) et EPA (2009) rapportées en terme de concentrations massiques admettent implicitement l'hypothèse que toutes les particules fines (PM_{10} et $PM_{2.5}$) sont également nuisibles et que la valeur guide ne dépend que de la taille de distribution des particules en suspension.

Pour toutes ces raisons, nous avons aussi convenu que les $PM_{2.5}$ dérivées des feux de forêts boréales pouvaient engendrer les mêmes risques que ceux occasionnés par les $PM_{2.5}$ urbaines pour la quantification des risques à la santé attribuables à des épisodes de feux de forêt. Nos explorations au chapitre 3 de résultats suggèrent aussi que les effets sanitaires liés à l'exposition à court terme à la pollution générée par les feux de végétation sont similaires aux effets des $PM_{2.5}$ urbaines. Nous avons vérifié, au moyen de l'exploration de la répartition des résidus de nos modèles, si les $PM_{2.5}$ de nos jours épisodes (6 et 7 juillet 2002 et 8 et 9 juin 2005) avaient occasionné des risques d'événements de santé plus élevés que ceux engendrés par les $PM_{2.5}$ retrouvées en milieu urbain normalement. Sur ces figures, nous avons remarqué que les résidus correspondant aux jours de feux de forêt ont été près de zéro et que leurs variances ne dépassaient pas les résidus relatifs aux autres journées, suggérant que les effets sanitaires liés à l'exposition à court terme à la pollution particulaire générée par les feux de végétation sont similaires aux effets des $PM_{2.5}$ urbaines.

Ainsi, à la lumière de ce qui précède, deux types de fonctions de risque ont été utilisés dans le calcul des risques de mortalité et de visites aux urgences attribuables à l'exposition de courtes durées aux particules fines en suspension dans l'air ambiant durant les épisodes de feux de la forêt boréale du nord du Québec: soit d'une part les fonctions de risque publiées récemment par l'US.EPA (2009). Ces fonctions ont été généralement établies à partir de plusieurs études multi-villes réalisées surtout aux États-Unis; d'autre part, les fonctions de risque spécifiques de la saison estivale à Montréal et mettant en association les $PM_{2.5}$ et la mortalité et la morbidité.

Seules les publications de Goldberg et al. (2002; 2003) ont évalué la relation mortalité et particules (PM_{10} , $PM_{2.5}$) au Québec à Montréal durant 1984-1993. Depuis, à notre connaissance, aucune étude publiée dans une revue scientifique ne fait référence à ce type d'association. Une des limites de cette étude était le manque de données d'exposition aux $PM_{2.5}$ pendant cette période; pour y pallier, les auteurs ont utilisé des modèles de prédiction. Pour cette raison et aussi pour vérifier si les effets sanitaires associés aux $PM_{2.5}$ étaient similaires à ceux rapportés pour les villes américaines par l'EPA (2009), des fonctions de risque pour la mortalité et la morbidité à Montréal ont été développées.

À la différence des résultats publiés par Goldberg et al. (2002), nos risques relatifs de mortalité étaient significativement plus élevés un jour après exposition (décalage1) que le jour même d'exposition (décalage0). Selon les mêmes auteurs, une augmentation d'interquartile de $PM_{2.5}$ ($IQR=9,51\mu g/m^3$) a été associée à une augmentation de 1,86% et 1,48% des décès respectivement au (décalage0) et (décalage1). Nos analyses ont dévoilé qu'un excès de décès de 0,4% au (décalage0) et 2,5% au (décalage1) est associé à une augmentation de $10\mu g/m^3$ de $PM_{2.5}$. En général, toutes nos estimations de risque aussi bien de mortalité que de morbidité associées aux $PM_{2.5}$ étaient en concordance avec les estimations de risque rapportées par l'EPA (2009).

Le risque de visites aux urgences pour des problèmes cardiovasculaires chez les plus de 65 ans était significativement plus élevé au (décalage0) qu'au (décalage1). Cependant, les

risques pour les visites aux urgences pour des troubles respiratoires allaient en sens inverse. Ils étaient plus élevés au (décalage1) qu'au (décalage0). Cela a aussi été rapporté dans des études récentes analysées par l'EPA (2009). Dans leur dernier « Science Assessment document », l'EPA (2009) rapporte que la morbidité respiratoire chez les personnes âgées de 65 ans et plus est plus importante à des retards (décalage) d'exposition plus élevés, que celle rencontrée pour la morbidité cardiovasculaire. Le temps de latence relativement assez long identifié dans les études épidémiologiques trouve sa plausibilité biologique dans les études toxicologiques et celles d'expositions contrôlées. Ces dernières ont démontré l'effet des particules en suspension dans la sensibilisation allergique et le déclenchement des défenses du système immunitaire pulmonaire. Ceci pourrait entraîner des effets respiratoires suite à des délais de l'ordre de deux jours et même plus. (EPA, 2009).

Finalement, en comparant les deux approches utilisées dans l'article (chapitre 4), il s'avère que les fonctions de risque prédisent une faible surmorbidity attribuable aux niveaux élevés de particules fines en suspension dans l'air ambiant durant les épisodes de feux de forêt, contrairement à l'approche observationnelle. Toutefois, les deux méthodes rapportent des augmentations des décès avec une probable surestimation occasionnée par l'approche simpliste (comparaison à la moyenne) due à l'absence d'ajustement pour les variables confondantes comme la température.

D'autres incertitudes demeurent quant à notre quantification des risques attribuables à l'exposition de courtes durées aux $PM_{2.5}$ issues de feux de forêt à partir de fonctions de

risque. D'abord, les fonctions que nous avons utilisées ajustaient pour plusieurs facteurs confondants comme la température, le point de rosée et surtout les tendances temporelles à long et à court terme. L'ozone a été également testé mais vu sa faible influence sur les estimations de risque associés aux $PM_{2.5}$, nous ne l'avons pas considéré dans les modèles finaux. Les associations restent malgré tout imparfaites puisque les niveaux de $PM_{2.5}$ sont corrélés à ceux des autres polluants dans la fumée comme le CO et qui n'ont pas été considérés pour les estimations de risques

Ensuite, malgré les modèles de rétro-trajectoires sur lesquels nous nous sommes basés pour identifier les jours d'épisodes pour lesquels les résidents de Montréal ont été vraiment exposés aux $PM_{2.5}$ issues de feux de forêt, on estime que durant ce long parcours, sur plus de 700 km, la composition chimique des particules a pu changer. Avec le manque d'information quant à la composition chimique des $PM_{2.5}$ durant les jours de feux au-dessus de Montréal, il est impossible d'affirmer que les fumées d'exposition étaient similaires aux fumées fraîchement émises par les feux.

À cet effet nous avons tenté de quantifier les impacts sanitaires dans des régions plus proches des foyers des feux. Cependant, nous avons été confrontés à un manque d'échantillonneurs et à des effectifs peu élevés des populations dans ces régions. Dans les deux régions (Rouyn-Noranda et Saint-Faustin) qui étaient sous le même panache de fumée durant l'épisode de 2005 et plus proches des feux, les excès de visites aux urgences estimés à l'aide de fonction de risque n'ont pas dépassé les deux (voir annexe III et chapitre 4).

De plus, l'estimation de l'exposition sur l'Île de Montréal durant la période d'étude pourrait ne pas être parfaite. En effet, au cours de notre période d'étude, en 2004 précisément, le Réseau national de surveillance de la Qualité de l'Air a procédé à la modification des appareils d'échantillonnages de $PM_{2.5}$ (TEOM15) par d'autres dotés de dispositifs de déshydratation de l'air (TEOM17). Ce dispositif était conçu pour résoudre essentiellement le problème de condensation des particules en suspension pendant la saison froide et qui permet d'éliminer la surestimation de l'exposition avec les TEOM15. Étant donné que notre étude se base uniquement sur des données estivales, le problème est sans doute minimal.

Finalement, nous avons quantifié les risques attribuables au deuxième jour d'épisode en additionnant ceux basés sur des fonctions de risque au décalage0 et au décalage1. Les RR aux décalage0 et décalage1 proviennent de modèles statistiques séparés. Il est possible que ceux-ci soient différents selon des modèles multi-variés ou à décalages distribués (distributed lag-models). Ainsi, l'utilisation de modèles indépendants au décalage0 et décalage1 pourraient surestimer les risques aux jours subséquents à l'exposition. Les modèles à décalages distribués sur le temps seraient plus appropriés pour pallier cette limite.

Conclusion

Tout comme les particules en suspension dans l'air ambiant de sources urbaines, celles dérivées de feux de végétation engendreraient des risques pour la santé des populations et ce, surtout pour les plus vulnérables. Toutefois, si les effets sanitaires des premières ont été bien documentés, peu d'études ont porté sur les effets sur la santé des feux de combustion végétale. Ces études suggèrent que les particules en suspension issues de feux de végétation induiraient surtout des effets respiratoires mais peu d'effets cardiovasculaires. Avec l'état des connaissances actuelles, il est impossible d'affirmer que les risques sanitaires associés aux $PM_{2.5}$ dérivées de feux sont différents de ceux associés aux $PM_{2.5}$ urbaines. Il semble toutefois raisonnable de croire que les $PM_{2.5}$ issues de feux de végétation sont aussi toxiques à court terme pour la santé respiratoire que les particules fines en suspension dans l'air ambiant urbain. Dans notre étude, la similarité de la variance des résidus correspondant aux jours « épisode » et aux jours « non-épisode » des modèles d'association entre les $PM_{2.5}$ et la mortalité et la morbidité, suggère que les effets sanitaires liés à l'exposition à court terme à la pollution particulaire générée par les feux de végétation sont comparables aux effets des $PM_{2.5}$ urbaines, du moins à un site éloigné de la source d'émission.

Il paraît ainsi raisonnable de quantifier la surmortalité et la surmorbidité attribuables potentiellement aux $PM_{2.5}$ issues de feux de végétation à l'aide de fonctions de risque

établies avec des $PM_{2.5}$ urbaines. Les fonctions de risque rapportées par l'EPA (2009) sont aussi valables que celles spécifiquement modélisées pour la ville de Montréal.

Les fonctions de risque, de même que la méthode de quantification des excès par rapport aux moyennes attendues ont démontré une surmortalité durant les épisodes de feux. Toutefois, la surmortalité observée serait probablement surévaluée avec cette dernière parce que l'approche simpliste ne contrôle pour aucune variable confondante. Seules les fonctions de risque prédisent de faible surmorbidity.

Devant la fréquence et l'intensité des feux de végétation dans le monde, et devant leur augmentation possible avec les changements climatiques, des études plus rigoureuses sont indispensables pour estimer les risques associés à ces particules afin de quantifier les impacts sanitaires avec plus de précision.

Bibliographie

- Allen, R. W., Mar, T., Koenig, J., Liu, L. J., Gould, T., Simpson, C., & Larson, T. (2008). Changes in lung function and airway inflammation among asthmatic children residing in a woodsmoke-impacted urban area. *Inhalation Toxicology*, *20*(4), 423-433. doi: 10.1080/08958370801903826
- Analitis, A., Georgiadis, I., & Katsouyanni, K. (2011). Forest fires are associated with elevated mortality in a dense urban setting. *Occupational and Environmental Medicine*. doi: oem.2010.064238 [pii]
10.1136/oem.2010.064238
- Andersen, Z. J., Wahlin, P., Raaschou-Nielsen, O., Scheike, T., & Loft, S. (2007). Ambient particle source apportionment and daily hospital admissions among children and elderly in Copenhagen. *J Expos Sci Environ Epidemiol*, *17*(7), 625-636.
- ANSES. (2012). Effets sanitaires liés à la pollution générée par les feux de végétation à l'air libre. . *Rapport d'expertise collective, saisine n°2010-SA-0183*, 195.
- Arbex, M. A., Martins, L. C., de Oliveira, R. C., Pereira, L. A., Arbex, F. F., Cancado, J. E., Braga, A. L. (2007). Air pollution from biomass burning and asthma hospital admissions in a sugar cane plantation area in Brazil. *Journal of Epidemiology and Community Health*, *61*(5), 395-400. doi: 61/5/395 [pii]
10.1136/jech.2005.044743
- Arbex, M. A., Saldiva, P. H., Pereira, L. A., & Braga, A. L. (2010). Impact of outdoor biomass air pollution on hypertension hospital admissions. *Journal of Epidemiology and Community Health*, *64*(7), 573-579. doi: jech.2009.094342 [pii]

10.1136/jech.2009.094342

Barnett, A. G., Williams, G. M., Schwartz, J., Best, T. L., Neller, A. H., Petroeschevsky, A. L., & Simpson, R. W. (2006). The effects of air pollution on hospitalizations for cardiovascular disease in elderly people in Australian and New Zealand cities. *Environmental Health Perspectives, 114*(7), 1018-1023.

Bell, M. L., Levy, J. K., & Lin, Z. (2008). The effect of sandstorms and air pollution on cause-specific hospital admissions in Taipei, Taiwan. *Occupational and Environmental Medicine, 65*(2), 104-111. doi: oem.2006.031500 [pii]

10.1136/oem.2006.031500

Brook, R. D., Rajagopalan, S., Pope, C. A., 3rd, Brook, J. R., Bhatnagar, A., Diez-Roux, A. V., Kaufman, J. D. (2010). Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation, 121*(21), 2331-2378. doi: CIR.0b013e3181dbee1 [pii]

10.1161/CIR.0b013e3181dbee1

Caamano-Isorna, F., Figueiras, A., Sastre, I., Montes-Martinez, A., Taracido, M., & Pineiro-Lamas, M. (2011). Respiratory and mental health effects of wildfires: an ecological study in Galician municipalities (north-west Spain). *Environ Health, 10*, 48. doi: 10.1186/1476-069X-10-48

Cancado, J. E., Braga, A., Pereira, L. A., Arbex, M. A., Saldiva, P. H., & Santos Ude, P. (2006). [Clinical repercussions of exposure to atmospheric pollution]. *J Bras Pneumol, 32 Suppl 2*, S5-11. doi: S1806-37132006000800003 [pii]

Chen, L., Verrall, K., & Tong, S. (2006). Air particulate pollution due to bushfires and respiratory hospital admissions in Brisbane, Australia. *Int J Environ Health Res*, *16*(3), 181-191. doi: M81X77244Q1J51Q0 [pii]

10.1080/09603120600641334

Chen, Y., Yang, Q., Krewski, D., Burnett, R. T., Shi, Y., & McGrail, K. M. (2005). The effect of coarse ambient particulate matter on first, second, and overall hospital admissions for respiratory disease among the elderly. *Inhalation Toxicology*, *17*(12), 649-655. doi: 10.1080/08958370500189420

Daniel, W. W. (2009). *Biostatistics : a foundation for analysis in the health sciences* (9th ed^e éd.).

De Boor, C. (2001). *A Practical Guide to Splines (Applied Mathematical Sciences)*

Delfino, R. J., Brummel, S., Wu, J., Stern, H., Ostro, B., Lipsett, M., Gillen, D. L. (2009). The relationship of respiratory and cardiovascular hospital admissions to the southern California wildfires of 2003. *Occupational and Environmental Medicine*, *66*(3), 189-197. doi: oem.2008.041376 [pii]

10.1136/oem.2008.041376

Dennekamp, M., & Abramson, M. J. (2011). The effects of bushfire smoke on respiratory health. *Respirology*, *16*(2), 198-209. doi: 10.1111/j.1440-1843.2010.01868.x

Dominici, F., Peng, R. D., Bell, M. L., Pham, L., McDermott, A., Zeger, S. L., & Samet, J. M. (2006). Fine particulate air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA*, *295*(10), 1127-1134. doi:

10.1001/jama.295.10.1127

- Dominici, F., Peng, R. D., Zeger, S. L., White, R. H., & Samet, J. M. (2007). Particulate air pollution and mortality in the United States: did the risks change from 1987 to 2000? *American Journal of Epidemiology*, *166*(8), 880-888. doi: 10.1093/aje/kwm222
- Downs, S. H., Schindler, C., Liu, L. J., Keidel, D., Bayer-Oglesby, L., Brutsche, M. H., Team, S. (2007). Reduced exposure to PM10 and attenuated age-related decline in lung function. *New England Journal of Medicine*, *357*(23), 2338-2347. doi: 10.1056/NEJMoa073625
- Environment Canada. (2010a). National Climate Data and Information Archive. Available: http://www.climat.meteo.ec.gc.ca/climateData/canada_e.html [Accessed 15 December 2010].
- Environment Canada. (2011). Événements historiques liés à la chaleur. Available: http://ontario.hazards.ca/historical/Heat_Ontario-f.html [Accessed Mars 2011].
- Environnement Canada. (2010). Repéré à <http://www.ec.gc.ca/air/default.asp?lang=Fr&xml=D63BEDFE-FBB1-45E6-9224-0C00E4818E75>
- Environnement Canada. (2012). Évaluation scientifique canadienne du smog, faits saillants et messages clés. Repéré à <http://www.ec.gc.ca/air/default.asp?lang=Fr&n=72F82C27-2&offset=5&toc=show#figure2b>
- EPA, U. S. (2004). *Air Quality Criteria for Particulate Matter (Final Report, Oct 2004)*.

- EPA, U. S. (2009). Integrated Science Assessment for Particulate Matter (Second External Review Draft). U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, EPA/600/R-08/139B, 2009.
- Fox, J. (2008). *Applied regression analysis and generalized linear models*. SAGE publications, Inc.
- Franklin, M., Koutrakis, P., & Schwartz, P. (2008). The role of particle composition on the association between PM_{2.5} and mortality. *Epidemiology*, *19*(5), 680-689.
- Franklin, M., Zeka, A., & Schwartz, J. (2007). Association between PM_{2.5} and all-cause and specific-cause mortality in 27 US communities. *J Expo Sci Environ Epidemiol*, *17*(3), 279-287. doi: 7500530 [pii]
10.1038/sj.jes.7500530
- Gauderman, W. J., Avol, E., Gilliland, F., Vora, H., Thomas, D., Berhane, K., Peters, J. (2004). The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *New England Journal of Medicine*, *351*(11), 1057-1067. doi: 10.1056/NEJMoa040610
- Gent, J. F., Koutrakis, P., Belanger, K., Triche, E., Holford, T. R., Bracken, M. B., & Leaderer, B. P. (2009). Symptoms and medication use in children with asthma and traffic-related sources of fine particle pollution. *Environ Health Perspect*, *117*(7), 1168-1174. doi: 10.1289/ehp.0800335
- Golshan, M., Faghihi, M., Roushan-Zamir, T., Masood Marandi, M., Esteki, B., Dadvand, P., Islami, F. (2002). Early effects of burning rice farm residues on respiratory

symptoms of villagers in suburbs of Isfahan, Iran. *Int J Environ Health Res*, 12(2), 125-131. doi: 10.1080/09603120220129283

Goto, D. M., Lanca, M., Obuti, C. A., Galvao Barbosa, C. M., Nascimento Saldiva, P. H., Trevisan Zanetta, D. M., Nakagawa, N. K. (2011). Effects of biomass burning on nasal mucociliary clearance and mucus properties after sugarcane harvesting.

Environmental Research, 111(5), 664-669. doi: 10.1016/j.envres.2011.03.006

Hanigan, I. C., Johnston, F. H., & Morgan, G. G. (2008). Vegetation fire smoke, indigenous status and cardio-respiratory hospital admissions in Darwin, Australia, 1996-2005: a time-series study. *Environ Health*, 7, 42. doi: 1476-069X-7-42 [pii]

10.1186/1476-069X-7-42

Hanninen, O. O., Salonen, R. O., Koistinen, K., Lanki, T., Barregard, L., & Jantunen, M. (2009). Population exposure to fine particles and estimated excess mortality in

Finland from an East European wildfire episode. *J Expo Sci Environ Epidemiol*,

19(4), 414-422. doi: jes200831 [pii] 10.1038/jes.2008.31

Heguy, L., Garneau, M., Goldberg, M. S., Raphoz, M., Guay, F., & Valois, M. F. (2008).

Associations between grass and weed pollen and emergency department visits for

asthma among children in Montreal. *Environmental Research*, 106(2), 203-211. doi:

S0013-9351(07)00223-X [pii]

10.1016/j.envres.2007.10.005

Henderson, S. B., Brauer, M., Macnab, Y. C., & Kennedy, S. M. (2011). Three measures of forest fire smoke exposure and their associations with respiratory and

- cardiovascular health outcomes in a population-based cohort. *Environmental Health Perspectives*, 119(9), 1266-1271. doi: 10.1289/ehp.1002288
- Host, S., Larrieu, S., Pascal, L., Blanchard, M., Declercq, C., Fabre, P., Lefranc, A. (2008). Short-term associations between fine and coarse particles and hospital admissions for cardiorespiratory diseases in six French cities. *Occupational and Environmental Medicine*, 65(8), 544-551. doi: 10.1136/oem.2007.036194
- INSPQ. (2002). Feux de forêt et santé «BISE» *Bulletin d'information en santé environnementale*, volume 13(numero 4, Juillet-aout).
- INVS. (2008). Évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine - Concepts et méthodes *Available:*
http://www.invs.sante.fr/publications/2008/eis_pollution_urbaine/RAPP_SCI_Pollution%20atmo%20urbaine_Web_2.pdf: [Accessed 06 Septembre 2010].
- Ito, K., Christensen, W. F., Eatough, D. J., Henry, R. C., Kim, E., Laden, F., Thurston, G. D. (2006). PM source apportionment and health effects: 2. An investigation of intermethod variability in associations between source-apportioned fine particle mass and daily mortality in Washington, DC. *J Expo Sci Environ Epidemiol*, 16(4), 300-310. doi: 7500464 [pii]
 10.1038/sj.jea.7500464
- Johnston, F., Hanigan, I., Henderson, S., Morgan, G., & Bowman, D. (2011). Extreme air pollution events from bushfires and dust storms and their association with mortality in Sydney, Australia 1994-2007. *Environmental Research*, 111(6), 811-816. doi: S0013-9351(11)00124-1 [pii]

10.1016/j.envres.2011.05.007

Johnston, F. H., Bailie, R. S., Pilotto, L. S., & Hanigan, I. C. (2007). Ambient biomass smoke and cardio-respiratory hospital admissions in Darwin, Australia. *BMC Public Health*, 7, 240. doi: 1471-2458-7-240 [pii]

10.1186/1471-2458-7-240

Johnston, F. H., Kavanagh, A. M., Bowman, D. M., & Scott, R. K. (2002). Exposure to bushfire smoke and asthma: an ecological study. *Medical Journal of Australia*, 176(11), 535-538. doi: joh10756_fm [pii]

Johnston, F. H., Webby, R. J., Pilotto, L. S., Bailie, R. S., Parry, D. L., & Halpin, S. J. (2006). Vegetation fires, particulate air pollution and asthma: a panel study in the Australian monsoon tropics. *Int J Environ Health Res*, 16(6), 391-404. doi: 10.1080/09603120601093642

Katsouyanni, K., Samet, J. M., Anderson, H. R., Atkinson, R., Le Tertre, A., Medina, S., . . . Zanobetti, A. (2009). Air pollution and health: a European and North American approach (APHENA). *Research Report / Health Effects Institute*(142), 5-90.

Kettunen, J., Lanki, T., Tiittanen, P., Aalto, P. P., Koskentalo, T., Kulmala, M., Pekkanen, J. (2007). Associations of fine and ultrafine particulate air pollution with stroke mortality in an area of low air pollution levels. *Stroke*, 38(3), 918-922. doi: 10.1161/01.STR.0000257999.49706.3b

Kolbe, A., & Gilchrist, K. L. (2009). An extreme bushfire smoke pollution event: health impacts and public health challenges. *N S W Public Health Bull*, 20(1-2), 19-23.

- Krewski, D., Jerrett, M., Burnett, R. T., Ma, R., Hughes, E., Shi, Y., Tempalski, B. (2009). Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. *Research Report / Health Effects Institute*(140), 5-114; discussion 115-136.
- Kunzli, N., Avol, E., Wu, J., Gauderman, W. J., Rappaport, E., Millstein, J., Peters, J. M. (2006). Health effects of the 2003 Southern California wildfires on children. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 174(11), 1221-1228. doi: 10.1164/rccm.200604-519OC
- Laden, F., Neas, L. M., Dockery, D. W., & Schwartz, J. (2000). Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six U.S. cities. *Environmental Health Perspectives*, 108(10), 941-947. doi: sc271_5_1835 [pii]
- Laden, F., Schwartz, J., Speizer, F. E., & Dockery, D. W. (2006). Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 173(6), 667-672. doi: 200503-443OC [pii]
- 10.1164/rccm.200503-443OC
- Lall, R., Ito, K., & Thurston, G. D. (2011). Distributed lag analyses of daily hospital admissions and source-apportioned fine particle air pollution. *Environmental Health Perspectives*, 119(4), 455-460. doi: 10.1289/ehp.1002638
- Lee, T. S., Falter, K., Meyer, P., Mott, J., & Gwynn, C. (2009). Risk factors associated with clinic visits during the 1999 forest fires near the Hoopa Valley Indian Reservation, California, USA. *Int J Environ Health Res*, 19(5), 315-327. doi: 913316089 [pii]

10.1080/09603120802712750

Mar, T. F., Ito, K., Koenig, J. Q., Larson, T. V., Eatough, D. J., Henry, R. C., Thurston, G. D. (2006). PM source apportionment and health effects. 3. Investigation of inter-method variations in associations between estimated source contributions of PM_{2.5} and daily mortality in Phoenix, AZ. *J Expo Sci Environ Epidemiol*, 16(4), 311-320. doi: 7500465 [pii]

10.1038/sj.jea.7500465

Moore, D., Copes, R., Fisk, R., Joy, R., Chan, K., & Brauer, M. (2006). Population health effects of air quality changes due to forest fires in British Columbia in 2003: estimates from physician-visit billing data. *Canadian Journal of Public Health. Revue Canadienne de Sante Publique*, 97(2), 105-108.

Morgan, G., Sheppard, V., Khalaj, B., Ayyar, A., Lincoln, D., Jalaludin, B., Lumley, T. (2010). Effects of bushfire smoke on daily mortality and hospital admissions in Sydney, Australia. *Epidemiology*, 21(1), 47-55. doi: 10.1097/EDE.0b013e3181c15d5a

Mortimer, K., Neugebauer, R., Lurmann, F., Alcorn, S., Balmes, J., & Tager, I. (2008). Early-lifetime exposure to air pollution and allergic sensitization in children with asthma. *Journal of Asthma*, 45(10), 874-881. doi: 10.1080/02770900802195722

Mott, J. A., Mannino, D. M., Alverson, C. J., Kiyu, A., Hashim, J., Lee, T., Redd, S. C. (2005). Cardiorespiratory hospitalizations associated with smoke exposure during the 1997, Southeast Asian forest fires. *Int J Hyg Environ Health*, 208(1-2), 75-85.

- Mott, J. A., Meyer, P., Mannino, D., Redd, S. C., Smith, E. M., Gotway-Crawford, C., & Chase, E. (2002). Wildland forest fire smoke: health effects and intervention evaluation, Hoopa, California, 1999. *Western Journal of Medicine*, 176(3), 157-162.
- Naeher, L. P., Brauer, M., Lipsett, M., Zelikoff, J. T., Simpson, C. D., Koenig, J. Q., & Smith, K. R. (2007). Woodsmoke health effects: a review. *Inhalation Toxicology*, 19(1), 67-106. doi: T483Q41474G30316 [pii] 10.1080/08958370600985875
- O'Connor, G. T., Neas, L., Vaughn, B., Kattan, M., Mitchell, H., Crain, E. F., Lippmann, M. (2008). Acute respiratory health effects of air pollution on children with asthma in US inner cities. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 121(5), 1133-1139 e1131. doi: 10.1016/j.jaci.2008.02.020
- OMS (2006). *Lignes directrices OMS relatives à la qualité de l'air: particules, ozone, dioxyde d'azote et dioxyde de soufre. Mise à jour mondiale 2005. Synthèse de l'évaluation des risques*. Repéré à http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_fre.pdf
- Ostro, B., Roth, L., Malig, B., & Marty, M. (2009). The effects of fine particle components on respiratory hospital admissions in children. *Environmental Health Perspectives*, 117(3), 475-480. doi: 10.1289/ehp.11848
- Peng, R. D., Chang, H. H., Bell, M. L., McDermott, A., Zeger, S. L., Samet, J. M., & Dominici, F. (2008). Coarse particulate matter air pollution and hospital admissions for cardiovascular and respiratory diseases among Medicare patients. *JAMA*, 299(18), 2172-2179. doi: 10.1001/jama.299.18.2172

- Peng, R. D., Dominici, F., Pastor-Barriuso, R., Zeger, S. L., & Samet, J. M. (2005). Seasonal analyses of air pollution and mortality in 100 US cities. *American Journal of Epidemiology*, *161*(6), 585-594. doi: 10.1093/aje/kwi075
- Peng RD, W. L. (2004). The NMMAPSdata package.
<http://w.ihapss.jhsph.edu/data/NMMAPS/R/>.
- Phuleria, H. C., Fine, P.M., Zhu, Y., and Sioutas, C. . (2005). Air quality impacts of the October 2003 Southern California wildfires. *J. Geophys. , Res.* *110*, D07S20.
- Pope, C. A., 3rd, Burnett, R. T., Thurston, G. D., Thun, M. J., Calle, E. E., Krewski, D., & Godleski, J. J. (2004). Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation*, *109*(1), 71-77. doi: 10.1161/01.CIR.0000108927.80044.7F
01.CIR.0000108927.80044.7F [pii]
- Pope, C. A., 3rd, & Dockery, D. W. (2006). Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. *J Air Waste Manag Assoc*, *56*(6), 709-742.
- Putaud, J. P., Raes, F. A., Dingenen, R. V., Brüggemann, E., Facchini, M.-C., Stefano, D., . . . Alfred, W. (2004). A European aerosol phenomenology—2: chemical characteristics of particulate matter at kerbside, urban, rural and background sites in Europe. *Atmospheric Environment*, *38*(16), 2579-2595. doi: 10.1016/j.atmosenv.2004.01.041
- Rappold, A. G., Stone, S. L., Cascio, W. E., Neas, L. M., Kilaru, V. J., Carraway, M. S., Devlin, R. B. (2011). Peat bog wildfire smoke exposure in rural North Carolina is

associated with cardiopulmonary emergency department visits assessed through syndromic surveillance. *Environmental Health Perspectives*, 119(10), 1415-1420. doi: 10.1289/ehp.1003206

Rogge, W. F., Hildemann, L. M., Mazurek, M., Cass, G. R., Simoneit, B. R. T. (1998).

Sources of fine organic aerosol. 9. Pine, oak and synthetic log combustion in residential fireplaces. . *Environ.Sci. Technol.*, 32(1), 13-22.

Samoli, E., Peng, R., Ramsay, T., Pipikou, M., Touloumi, G., Dominici, F., Katsouyanni,

K. (2008). Acute effects of ambient particulate matter on mortality in Europe and North America: results from the APHENA study. *Environmental Health Perspectives*, 116(11), 1480-1486. doi: 10.1289/ehp.11345

Sapkota, A., Symons, J. M., Kleissl, J., Wang, L., Parlange, M. B., Ondov, J., Buckley, T.

J. (2005). Impact of the 2002 Canadian forest fires on particulate matter air quality in Baltimore city. *Environ Sci Technol*, 39(1), 24-32.

Sarnat, J., Marmur, A., Klein, M., Kim, E., Russell, A., Sarnat, S., Tolbert, P. (2008a). Fine

particle sources and cardiorespiratory morbidity: an application of chemical mass balance and factor analytical source-apportionment methods. *Environmental Health Perspectives*, 116(4), 459-466.

Sarnat, J. A., Marmur, A., Klein, M., Kim, E., Russell, A. G., Sarnat, S. E., Tolbert, P. E.

(2008b). Fine particle sources and cardiorespiratory morbidity: an application of chemical mass balance and factor analytical source-apportionment methods. *Environmental Health Perspectives*, 116(4), 459-466. doi: 10.1289/ehp.10873

- Sastry, N. (2002). Forest fires, air pollution, and mortality in southeast Asia. *Demography*, 39(1), 1-23.
- Schwartz, J., Laden, F., & Zanobetti, A. (2002). The concentration-response relation between PM(2.5) and daily deaths. *Environmental Health Perspectives*, 110(10), 1025-1029.
- SOPFEU. (2002). Available :http://www.sopfeu.qc.ca/fr/etat_de_la_situation/stats_moisCause.Php [Accessed 02 Mars 2011].
- Sutherland, E. R., Make, B. J., Vedal, S., Zhang, L., Dutton, S. J., Murphy, J. R., & Silkoff, P. E. (2005). Wildfire smoke and respiratory symptoms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 115(2), 420-422. doi: S0091674904031045 [pii] 10.1016/j.jaci.2004.11.030
- Tham, R., Erbas, B., Akram, M., Dennekamp, M., & Abramson, M. J. (2009). The impact of smoke on respiratory hospital outcomes during the 2002-2003 bushfire season, Victoria, Australia. *Respirology*, 14(1), 69-75. doi: RES1416 [pii] 10.1111/j.1440-1843.2008.01416.x
- Thurston, G. D., Ito, K., Mar, T., Christensen, W. F., Eatough, D. J., Henry, R. C., Hopke, P. K. (2005). Workgroup report: workshop on source apportionment of particulate matter health effects--intercomparison of results and implications. *Environmental Health Perspectives*, 113(12), 1768-1774.

- Ueda, K., Nitta, H., & Ono, M. (2009). Effects of fine particulate matter on daily mortality for specific heart diseases in Japan. *Circ J*, 73(7), 1248-1254. doi: JST.JSTAGE/circj/CJ-08-1149 [pii]
- Vedal, S., & Dutton, S. J. (2006). Wildfire air pollution and daily mortality in a large urban area. *Environmental Research*, 102(1), 29-35. doi: S0013-9351(06)00072-7 [pii] 10.1016/j.envres.2006.03.008
- Ville de Montréal. (2002). Données de RSQA 2002. Available : http://ville.montreal.qc.ca/pls/portal/docs/page/enviro_fr/media/documents/rapport_donnees_2002.pdf. [Accessed 25 Avril 2011],
- Ville de Montréal. (2005). Données de RSQA 2005. Available : http://ville.montreal.qc.ca/pls/portal/docs/page/enviro_fr/media/documents/rsqa_donnees_2005.pdf [Accessed 25 Avril 2011],
- Vora, C., Renvall, M. J., Chao, P., Ferguson, P., & Ramsdell, J. W. (2011). 2007 San Diego wildfires and asthmatics. *Journal of Asthma*, 48(1), 75-78. doi: 10.3109/02770903.2010.535885
- WHO (2006). *Air quality guidelines. Global update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide* (Second Edition^e éd.)
- Zanobetti, A., & Schwartz, J. (2009). The effect of fine and coarse particulate air pollution on mortality: a national analysis. *Environmental Health Perspectives*, 117(6), 898-903. doi: 10.1289/ehp.0800108

Zuur, A. F., Ieno, E.N., Walker, N., Saveliev, A.A., Smith, G.M (2009). *Mixed Effects Models and Extensions in Ecology with R*. Repéré à <http://www.springer.com/978-0-387-87457-9>

ANNEXE I

Tableau I: revue de littérature résumant la plupart des études publiées depuis les années 2000 ayant portées sur l'association entre les feux de végétation et les effets sur la santé.

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes" / Analyses	Polluants	Résultats
Analitis et al.,	2011	Athènes (Grèce)	01/05/1998-30/09/2004	Tous âges confondus et >=75	<p>Exposition: -Feux de forêt : petits (10-1000 km²), moyens (1000-30000 km²) et larges > 30000 km².</p> <p>"Outcome": Mortalités toutes causes, pour problèmes respiratoires et cardiovasculaires.</p> <p>Analyses: Régressions de Poisson en GAM.</p>	Fumées des feux de forêt	<p>Associations mortalité toutes causes et type de feux:</p> <p>*<u>Les petits feux:</u> -Tous âges confondus: RR= 0,994 (0,973-1,015). -Âgés de 75 ans et+: RR= 0,992 (0,968-1,018).</p> <p>*<u>Les feux moyens:</u> -Tous âges confondus: RR= 1,049 (1,003-1,096). -Âgés de 75 ans et+: RR= 1,050 (0,992-1,119).</p> <p>*<u>Les feux larges:</u> -Tous âges confondus: RR= 1,497 (1,372-1,634). -Âgés de 75 ans et+: RR= 1,559 (1,401-1,734).</p> <p>Associations mortalité par problèmes cardiovasculaires et type de feux:</p> <p>*<u>Les petits feux:</u> -Tous âges confondus: RR= 0,981 (0,953-1,010). -Âgés de 75 ans et+: RR= 0,975(0,943-1,008).</p> <p>*<u>Les feux moyens:</u> -Tous âges confondus: RR= 1,060 (0,997-1,126). -Âgés de 75 ans et+: RR= 1,037 (0,966-1,113).</p> <p>*<u>Les feux larges:</u> -Tous âges confondus: RR= 1,606 (1,431-1,803). -Âgés de 75 ans et+: RR= 1,549 (1,354-1,772).</p> <p>Associations mortalité par problèmes respiratoires et type de feux:</p> <p>*<u>Les petits feux:</u> -Tous âges confondus: RR= 0,993 (0,928-1,062). -Âgés de 75 ans et+: RR= 0,995 (0,920-1,077).</p> <p>*<u>Les feux moyens:</u> -Tous âges confondus: RR= 1,162 (1,013-1,334). -Âgés de 75 ans et+: RR= 1,195 (1,019-1,402).</p> <p>*<u>Les feux larges:</u> -Âgés de 75 ans et+: RR= 2,006 (1,465-2,748). -Tous âges confondus: RR= 1,920 (1,475-2,500).</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes"/ Analyses	Polluants	Résultats
Caamano-Isorna et al.,	2011	la province de Galice (Espagne)	Aout 2006	Tous âges confondus	<p>Exposition: Municipalités non exposées, moyennement et hautement exposées aux feux de forêt. Non exposé (0-3 feux); exposition moyenne(4-10 feux), exposition élevée (plus que 10 feux).</p> <p>"Outcome": consommation journalière d'anxiolytiques hypnotiques et médicaments pour maladies obstructives des voies respiratoires.</p> <p>Analyses: Modèle GAM. Comparaison de la consommation de médicaments après les feux (aout-septembre 2006) dans les municipalités exposées par rapport à celle non exposées avant le feu (pré-feux: aout-septembre 2005).</p>	Feux de forêt	<p>*Exposition moyenne vs non exposition aux pré-feux:</p> <p>-Augmentation de la consommation des antidépresseurs après les feux (DDD):</p> <p>.Hommes retraités: $\beta= 21,47$</p> <p>.Hommes non retraités: $\beta= 2,54$</p> <p>.Femmes retraitées: $\beta= -17,20$</p> <p>.Femmes non retraitées: $\beta= -0,36$</p> <p>- Augmentation de la consommation de médicament pour maladie respiratoire obstructive après les feux (DDD):</p> <p>.Hommes retraités: $\beta= -0,56$</p> <p>.Hommes non retraités: $\beta= 1,13$</p> <p>.Femmes retraitées: $\beta= 0,91$</p> <p>.Femmes non retraitées: $\beta= -0,57$</p> <p>*Exposition élevée vs non exposé aux pré-feux:</p> <p>-Augmentation de la consommation des antidépresseurs après les feux (DDD):</p> <p>.Hommes retraités: $\beta= 10,42$</p> <p>.Hommes non retraités: $\beta= 0,81$</p> <p>.Femmes retraitées: $\beta= 9,13$</p> <p>.Femmes non retraitées: $\beta= 1,77$</p> <p>- Augmentation de la consommation de médicament pour maladie respiratoire obstructive après les feux (DDD:"daily dose by days"):</p> <p>.Hommes retraités: $\beta= 17,69$</p> <p>.Hommes non retraités: $\beta= -0,25$</p> <p>.Femmes retraitées: $\beta= 11,84$</p> <p>.Femmes non retraitées: $\beta= -1,44$</p>
Henderson et al.,	2011	Sud-est de la Colombie Britannique (Canada)	01/07/2003-30/09/2003	Tous âges confondus	<p>Exposition: 3 méthodes de mesure: 1)-niveaux quotidiens de PM₁₀ (TEOM le plus proche de la résidence) 2)- CALPUFF (modèle de dispersion des PM₁₀ issues uniquement des</p>	PM ₁₀ , fumée des feux de forêt	<p>Visites chez le médecin:</p> <p>OR=1,02 (1,01-1,03): problèmes respiratoires</p> <p>OR=1,06 (1,03-1,08): asthme</p> <p>OR=1,00 (0,99-1,01): problèmes cardiovasculaires</p> <p>Admissions à l'hôpital:</p> <p>OR=1,05 (1,00-1,10): problèmes respiratoires</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes"/ Analyses	Polluants	Résultats
					<p>fumées 3)- Fumée (images satellitaires/j: localiser le panache et exposition exprimée par 0/1); Durant le feux, exposition moyenne de PM₁₀ de: 45,9±42,3 µg/m³ (TEOM), 44,2±128,8 µg/m³(CALPUFF)</p> <p>"Outcomes": Visites médicales et admissions à l'hôpital pour problèmes respiratoires et cardiovasculaires</p> <p>Analyses: analyses longitudinales à l'échelle de la population, régressions logistiques à mesures répétées; Exposition au décalage0.</p>		OR=1,00 (0,96-1,05): problèmes cardiovasculaires Estimations par augmentation de 10 ug/m ³ de PM ₁₀ .
Goto et al.,	2011	Cerquillo (Brésil)	6 mois (exposition=saison de récolte après brûlage de la cane à sucre) et 3 mois (non-exposition=après la saison de récolte)	27 ouvriers (21-45 ans)	<p>Exposition: Autour des fermes:</p> <p>-Pendant la récolte: la concentration de PM_{2,5}= 87,0 µg/m³, IQR=30,0.</p> <p>-Pendant la non-récolte: la concentration de PM_{2,5}= 50,0, IQR=21,0.</p> <p>"Outcomes": clairance mucociliaire, propriétés du mucus (angle de contact, transportabilité) et fonctions pulmonaires (FEV1, FVC, FEF_{25%-75%} et ratio FEV1/FVC).</p>	brûlage de canne à sucre	<p>Après Brûlage:</p> <p>-Diminution de l'activité mucociliaire de 80%.</p> <p>-Altération des propriétés du mucus nasal:</p> <p>*Augmentation de 36% de l'angle de contact du mucus nasal.</p> <p>*Diminution de 31% de la transportabilité du mucus par éternuement.</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats
					Analyses: Comparaison entre saison de la récolte et de la non-récolte, avec un test de student avec mesures appariées.		
Johnston et al.,	2011	Sydney (Australie)	Événements extrêmes entre 1994-2007	Tous âges confondus	<p>Exposition: PM₁₀ de 52 jours correspondant à un événement extrême (tempête ou feux) dont la concentration est $\geq 47,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (99 centile). On dénombre 46 j de feux de brousse, 4 j de tempêtes de poussières et 2j où les niveaux de polluants sont influencés par les deux types d'événements.</p> <p>"Outcome": Mortalités toutes causes et par problèmes respiratoires et cardiovasculaires</p> <p>Analyses: Design case-crossover; Régressions logistiques conditionnelles; Comparaison de la mortalité pendant les jours "événement" (feux de brousse ou tempête de sable) aux mortalités des jours "non événement". Exposition: Décalage0,1,2 et 3.</p>	PM ₁₀	<p>Mortalités non accidentelles Décalage0: OR=1,02 (0,98-1,05) Décalage1: OR=1,05 (1,00-1,10) Décalage2: OR= 1,00 (0,95-1,04) Décalage3: OR= 1,00 (0,96-1,05)</p> <p>Mortalités pour problèmes cardiovasculaires: Décalage0: OR=1,06 (0,97-1,17) Décalage1: OR=1,07 (0,98-1,18) Décalage2: OR= 0,98 (0,89-1,08) Décalage3: OR= 1,01 (0,92-1,11)</p> <p>Mortalités pour problèmes respiratoires: Décalage0: OR=1,00 (0,79-1,25) Décalage1: OR=1,09 (0,88-1,36) Décalage2: OR= 0,96 (0,77-1,20) Décalage3: OR= 0,94 (0,75-1,17)</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats
Rappold	2011	Caroline du Nord (États Unis)	10-12 /8/2008	Tous âges confondus <65 et >=65	<p>Exposition: Identification des villes qui ont été affectées, ou non, à partir des images satellitaires (AOD); 200 km loin du foyer des feux, les maximums horaires de PM_{2,5} ont dépassés les 200 µg/m³.</p> <p>"Outcome": Visites à l'urgence pour problèmes respiratoires (asthme, COPD, pneumonie et bronchiolite aigüe, infection des voies respiratoires) et problèmes cardiovasculaires (insuffisance cardiaque, infarctus).</p> <p>Analyses: Régressions de Poisson; Comparaison dans les villes exposées, et non exposées des visites de 3 jours d'épisodes de feux par rapport à 6 semaines de non feux (du 1er juin au 31 juillet); Exposition cumulée sur 5 jours.</p>	Fumée des tourbières	<p>Dans les villes exposées: *Risque relatif des visites aux urgences tous âges confondue:</p> <p>-Problèmes respiratoires: RR =1,660 (1,380-1,990): problèmes respiratoires RR =1,650 (1,250-2,170): asthme RR =1,730 (1,060-2,830): COPD RR =1,590 (1,070-2,340): pneumonie et bronchiolite aigües RR = 1,680 (0,940-3,000): infection des voies respiratoires</p> <p>-Problèmes cardiovasculaires: RR = 1,180 (0,928-1,620) problème cardiovasculaire (Estimations à partir de la figure 3 de l'article) RR = 1,370 (1,010-1,850) insuffisance cardiaque. RR = 1,350 (0,800-1,500) infarctus du myocarde (Estimations à partir de la figure 3 de l'article).</p>
Morgan et al.,	2010	Sydney (Australie)	01/01/1994-30/6/2002	Tous âges confondus, enfants (1-14) et 65 et plus	<p>Exposition: la moyenne journalière de PM₁₀ de 32 jours correspondant à un feu de brousse est de 62 µg/m³. la concentration des PM₁₀ pendant les jours (3071 j) où il n'y avait pas de feux est de 16 µg/m³.</p> <p>"Outcome": Admissions</p>	PM ₁₀	<p>Pendant les feux / PM₁₀ background * Mortalités toutes causes (tout âge) Décalage 0: RR=1,008 (0,997-1,018) / RR=1,002 (0,992-1,011). Décalage 1: RR=1,001 (0,991-1,012) / RR=1,013 (1,003-1,023). Décalage 2: RR=1,001 (0,991-1,011) / RR=1,010 (1,001-1,020). Décalage 3: RR=1,003 (0,992-1,013) / RR=1,005 (0,996-</p>

Référence		Région et période d'étude	Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats
				<p>hospitalières (problèmes cardiorespiratoires) et mortalité (toutes causes confondues, problèmes respiratoires et cardiovasculaires).</p> <p>Analyses: Régressions de Poisson en GAM; Exposition du décalage 0 au décalage3.</p>		<p>1,014). *</p> <p>Mortalité pour problèmes cardiovasculaires (tout âge) Décalage 0: RR=1,007 (0,992-1,023) / RR=1,003 (0,989-1,018). Décalage 1: RR=1,003 (0,988-1,018) / RR=1,014 (0,999-1,029). Décalage 2: RR=0,998 (0,983-1,034) / RR=0,994 (0,991-1,019). Décalage 3: RR=1,002 (0,987-1,017) / RR=1,001 (0,987-1,014).</p> <p>* Mortalité pour problèmes respiratoires (tout âge) Décalage 0: RR=0,987 (0,963-1,031) / RR=1,003 (0,968-1,038). Décalage 1: RR=1,001 (0,991-1,012) / RR=1,013 (1,003-1,023). Décalage 2: RR=0,992 (0,958-1,027) / RR=1,020 (0,986-1,055). Décalage 3: RR=1,002 (0,968-1,037) / RR=1,021 (0,989-1,055).</p> <p>*Admissions pour problèmes cardiovasculaires(tout âge) Décalage 0: RR=0,997 (0,988-1,006) / RR=1,012 (1,004-1,020). Décalage 1: RR=0,995 (0,986-1,004) / RR=1,003 (0,995-1,011). Décalage 2: RR=1,000 (0,991-1,010) / RR=0,998 (0,991-1,006). Décalage 3: RR=0,999 (0,990-1,008) / RR=0,994 (0,987-1,002).</p> <p>*Admission pour problèmes respiratoires (tout âge) Décalage 0: RR=1,012 (1,002-1,022) / RR=1,010 (1,000-1,020). Décalage 1: RR=1,007 (0,996-1,017) / RR=1,004 (0,994-1,014). Décalage 2: RR=1,007 (0,994-1,018) / RR=1,003 (0,993-1,013). Décalage 3: RR=0,998 (0,987-1,008) / RR=1,006 (0,997-1,061). -Chez les 65 ans et plus, le risque d'admission était plus élevé et significatif pour les problèmes respiratoires surtout le COPD pendant les jours de feux. -Un effet protecteur a été rapporté pour les admissions des enfants pour problèmes d'asthme.</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats
Delfino et al.,	2009	Sud de la Californie (États Unis)	01/10/2003-15/11/2003	Tous âges confondus, (0-4 ans) et (65-99 ans)	<p>Exposition: Estimation des niveaux des PM_{2,5} à la résidence dans 7 villes (image MODIS); exposition journalière moyenne prédite de PM_{2,5} pendant la période de feux: 90 µg/m³</p> <p>"Outcome": Admissions hospitalières pour problèmes respiratoires (asthme, bronchiolite et bronchite, pneumonie et COPD) et cardiovasculaires (maladies ischémiques du cœur, arythmie, insuffisance cardiaque, maladie cérébrovasculaires et accidents cérébrovasculaires)</p> <p>Analyses: Équations d'estimation généralisées (GEE) de poisson; modèles avec indicateurs avant, pendant et après le feu; Exposition moyenne de 2 jours précédant l'hospitalisation.</p>	PM _{2,5}	<p>*Admission pour problèmes respiratoires (Tous âges confondus) pour 10 µg/m³ de PM_{2,5} pendant le feu: RR= 1,028 (1,014-1,041): toutes causes confonues. RR= 1,048 (1,021-1,076): asthme. RR= 1,096 (1,018-1,179): bronchiolite et bronchite. RR= 1,028 (1,007-1,050): pneumonie.</p> <p>*Admission pour problèmes respiratoires (0-4 ans) pour 10 µg/m³ de PM_{2,5} pendant le feu: RR= 1,045 (1,010-1,082): toutes causes confonues. RR= 1,083 (1,021-1,149): asthme. RR= 1,096 (1,018-1,179): bronchiolite et bronchite. RR= 1,018 (0,948-1,092): pneumonie.</p> <p>*Admission pour problèmes respiratoires (65-99 ans) pour 10 µg/m³ de PM_{2,5} pendant le feu: RR= 1,030 (1,011-1,049): toutes causes confonues. RR= 1,101 (1,030-1,178): asthme. RR= 1,146 (1,032-1,265): bronchiolite et bronchite. RR= 1,029 (1,002-1,057): pneumonie.</p> <p>*Admissions pour problèmes cardiovasculaires (Tous âges confondus) pour 10 µg/m³ de PM_{2,5} pendant le feu: RR= 1,008 (0,999-1,018): toutes causes confondues. RR= 1,007 (0,990-1,024): maladie ischémique. RR= 1,016 (0,993-1,039): insuffisance cardiaque RR= 0,989 (0,961-1,017): arythmie. RR= 1,016 (0,997-1,036): accident cérébrovasculaire.</p> <p>- En considérant la période pré-feu comme une année de référence: les admissions pour problèmes respiratoires et cardiovasculaires ont augmenté de manière significative après le feu. Pas d'associations ont été rapportées pendant le feu.</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats
Hanninen et al.,	2009	11 provinces (Finland)	26/08-08/09/2002	Tous âges confondus	<p>Exposition: Excès moyen d'exposition au PM_{2,5} lors de l'épisode: 15,7 µg/m³.</p> <p>"Outcome": Mortalité toutes causes confondues.</p> <p>Analyses: Régressions de Poissons.</p> <p>Expositions:décalage0,1,2,3 et 0-4.</p>	PM _{2,5} lors d'épisode de feux de forêt	<p>Risques relatifs de mortalité (toutes causes confondues) associés à une augmentation de 10 µg/m³ de PM_{2,5}:</p> <p>RR (décalage0)=1,008 (0,965-1,053)</p> <p>RR (décalage1)=1,000 (0,967-1,055)</p> <p>RR (décalage2)=1,019 (0,976-1,064)</p> <p>RR (décalage3)=1,019 (0,965-1,076)</p> <p>RR (mean0-4)=1,021 (0,931-1,12)</p> <p>Nombre de décès attribuables à l'épisode de feux: N= 17 cas (en considérant que RR= 1,010)</p>
Lee, et al	2009	Hoopas alentours (Burnt Ranch, Salyer, Weitchpec et Willow Creek Area), California (États Unis)	17/08/1999-04/11/1999	Tous âges confondus	<p>Exposition: la moyenne journalière de PM₁₀ pendant les 12 semaines de feux a atteint 619,8 µg/m³ vs 175 (en 1998). Le maximum horaire a atteint 996,3 µg/m³.</p> <p>"Outcome": Visites médicales pour asthme, diabète, maux de tête, problèmes circulatoires, problèmes respiratoires et maladies de l'artère coronaire.</p> <p>Analyses: Comparaison des visites pendant les 12 semaines de feux par rapport au même semaines de l'année "référence" de 1998. Régression logistique multivariée.</p>	PM ₁₀	<p>OR=1,36 (1,24-1,50): problèmes respiratoires</p> <p>OR=1,77 (1,51-2,09): asthme</p> <p>OR=1,48 (1,11-1,97): maladies de l'artère coronaire</p> <p>OR=1,74 (1,32-2,29): maux de tête</p> <p>OR=1,13 (0,94-1,37): problèmes circulatoires</p> <p>OR=1,21 (0,96-1,52): diabète</p> <p>(OR rapportés pour Ln(PM₁₀) tout en contrôlant pour l'âge, le sexe, et visite à la clinique en 1998)</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats																																																												
Kolbe et Gilchrist	2009	Albury (Nouvelle-Galles du Sud, Australie)	Fin Janvier- Début Février 2003 (38 jours)	Tous âges confondus	<p>Exposition: Concentration moyenne de PM₁₀ pendant la période d'étude (38j) >= 50 µg/m³. Un maximum journalier de 415 µg/m³ a été signalé.</p> <p>"Outcome": symptômes (irritation des yeux, toux, irritation de la gorge, essoufflement, maux de tête, éternuement, asthme, anxiété,depression, bronchite, angine) et efficacité des avis annoncés par les médias .</p> <p>Analyses: Sondage téléphonique assisté par ordinateur pondré par le nombre de la population estimé en 2002.</p>	PM ₁₀	<p>Symptômes déclarés par les réponders (n=389) en fonction de problèmes (cardiovasculaire, respiratoire et asthme) pré-existants:</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>CVD%</th> <th>RD%</th> <th>Asthme%</th> <th>Tout%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Irritation yeux</td> <td>60,9</td> <td>63,7</td> <td>66,1</td> <td>52,8</td> </tr> <tr> <td>Toux</td> <td>47,3</td> <td>47,6</td> <td>49,4</td> <td>32,4</td> </tr> <tr> <td>Irritation gorge</td> <td>36,6</td> <td>34,9</td> <td>34,9</td> <td>29,0</td> </tr> <tr> <td>Essoufflement</td> <td>43,2</td> <td>42,5</td> <td>44,2</td> <td>24,3</td> </tr> <tr> <td>Maux de tête</td> <td>21,9</td> <td>23,6</td> <td>22,2</td> <td>19,4</td> </tr> <tr> <td>Éternuement</td> <td>20,4</td> <td>24,0</td> <td>25,6</td> <td>11,6</td> </tr> <tr> <td>Asthme</td> <td>19,1</td> <td>33,3</td> <td>39,1</td> <td>10,7</td> </tr> <tr> <td>Anxiété</td> <td>19,2</td> <td>16,1</td> <td>16,3</td> <td>9,0</td> </tr> <tr> <td>Depression</td> <td>13,6</td> <td>6,5</td> <td>6,1</td> <td>5,0</td> </tr> <tr> <td>Bronchite</td> <td>1,9</td> <td>5,1</td> <td>5,7</td> <td>2,1</td> </tr> <tr> <td>Angine</td> <td>1,6</td> <td>0,0</td> <td>0,0</td> <td>0,2</td> </tr> </tbody> </table> <p>(Pourcentage calculé en fonction de 77 personnes qui ont rapporté des problèmes cardiovasculaires (CVD), 105 problèmes respiratoires (RD) et 82 asthme)</p> <p>Changement de comportement en relation avec les avis diffusés durant la période de feux:</p> <p>*Personne ayant vu, entendu ou lu l'avis: -Changement du comportement –à cause de l'avis 57,3% -Changement du comportement –à cause de la fumée 18,7%</p> <p>*Personne n'ayant pas vu,ni entendu ou lu l'avis: -Changement du comportement –à cause de la fumée 53,6%</p>		CVD%	RD%	Asthme%	Tout%	Irritation yeux	60,9	63,7	66,1	52,8	Toux	47,3	47,6	49,4	32,4	Irritation gorge	36,6	34,9	34,9	29,0	Essoufflement	43,2	42,5	44,2	24,3	Maux de tête	21,9	23,6	22,2	19,4	Éternuement	20,4	24,0	25,6	11,6	Asthme	19,1	33,3	39,1	10,7	Anxiété	19,2	16,1	16,3	9,0	Depression	13,6	6,5	6,1	5,0	Bronchite	1,9	5,1	5,7	2,1	Angine	1,6	0,0	0,0	0,2
	CVD%	RD%	Asthme%	Tout%																																																															
Irritation yeux	60,9	63,7	66,1	52,8																																																															
Toux	47,3	47,6	49,4	32,4																																																															
Irritation gorge	36,6	34,9	34,9	29,0																																																															
Essoufflement	43,2	42,5	44,2	24,3																																																															
Maux de tête	21,9	23,6	22,2	19,4																																																															
Éternuement	20,4	24,0	25,6	11,6																																																															
Asthme	19,1	33,3	39,1	10,7																																																															
Anxiété	19,2	16,1	16,3	9,0																																																															
Depression	13,6	6,5	6,1	5,0																																																															
Bronchite	1,9	5,1	5,7	2,1																																																															
Angine	1,6	0,0	0,0	0,2																																																															
Tham et al.,	2009	Melbourne (Australie)	10/2002-4/2003 (saison de feux de brousses)	Tous âges confondus	<p>Exposition: Moyenne journalière de PM₁₀ de 22,21 µg/m³ pendant la période d'étude (station Alphington).</p> <p>"Outcome": Admissions hospitalières et présentations aux urgences pour problèmes</p>	PM ₁₀	<p>Admissions hospitalières: RR= 1,003 (0,989-1,015)</p> <p>Visites à l'urgence RR= 1,018 (1,004-1,033)</p> <p>par augmentation d'interquartile de PM₁₀ (9,1µg/m³).</p>																																																												

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats
					respiratoires. Analyses: Régressions de Poisson; modèles semi paramétriques.		
Hanigan et al.,	2008	Darwin (Australie)	01/04/1996-30/11/2005	Tous âges confondus	<p>Exposition: Moyenne journalière estimée de PM₁₀: 21,20 ± 8,2 µg/m³ pendant la période d'étude.</p> <p>"Outcome": Admissions à l'hôpital pour problèmes respiratoires (asthme, COPD, infections respiratoires) et cardiovasculaires (maladies ischémiques du coeur).</p> <p>Analyses: Régressions de Poisson; modèle de GLM. Expositions: décalage0,1,2 et 3.</p>	PM ₁₀	<p>*Associations entre PM₁₀ estimés et admissions sans stratification par statut (indigène, non-indigène):</p> <p>Admissions pour problèmes respiratoires: RR (décalage0)= 1,048 (0,989-1,11): toutes causes confondues. Toutes les associations pour problèmes respiratoires spécifiques sont positives au décalage0. (data not shown).</p> <p>Admissions pour problèmes cardiovasculaires: Pas d'associations avec les maladies ischémiques du coeur. Légères associations avec les toutes causes confondues (data not shown).</p> <p>*Associations entre les PM₁₀ estimés et admissions avec stratification par statut (indigène).</p> <p>Admissions pour problèmes respiratoires:</p> <p>-Toutes causes confondues: RR (décalage0)= 1,094 (1,040-1,184) RR (décalage1)= 1,020 (0,920-1,110) RR (décalage2)= 1,000 (0,900-1,180) RR (décalage3)= 1,080 (0,999-1,180)</p> <p>-Asthme: RR (décalage0)= 1,140 (0,910-1,350) RR (décalage1)= 1,180 (0,960-1,380) RR (décalage2)= 0,940 (0,750-1,140) RR (décalage3)= 1,045 (0,850-1,250)</p> <p>-Infections respiratoires: RR (décalage0)= 1,110 (1,000-1,250) RR (décalage1)= 1,050 (0,950-1,180)</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats
							RR (décalage2)= 1,070 (0,960-1,200) RR (décalage3)= 1,150 (1,037-1,275) -COPD: RR (décalage0)= 1,050 (0,880-1,250) RR (décalage1)= 0,800 (0,650-0,999) RR (décalage2)= 0,820 (0,680-1,010) RR (décalage3)= 0,850 (0,700-1,020) Admissions pour problèmescardiovasculaires: -Toutes causes confondues: RR (décalage0)= 0,960 (0,850-1,080) RR (décalage1)= 1,000 (0,900-1,110) RR (décalage2)= 1,040 (0,920-1,170) RR (décalage3)= 1,050 (0,950-1,180) -Maladie ichémique du coeur: RR (décalage0)= 0,900 (0,750-1,080) RR (décalage1)= 0,930 (0,800-1,110) RR (décalage2)= 1,000 (0,750-1,195) RR (décalage3)= 1,020 (0,880-1,210) RRs rapportés par augmentation de 10 ug/m ³ de PM ₁₀ (estimés à partir de la figure3 de l'article. les associations n'étaient pas significatifs pour le statut non-indigène.

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats
Sarnat et al.,	2008	Atlanta, Georgia, (États-Unis)	11/1998-12/2002	Tous âges confondus	<p>Exposition: Moyenne journalière de PM_{2,5}: 15,8 µg/m³ en saison hivernale et 18,2 µg/m³ en saison estivale. Identification de six sources de PM_{2,5} :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Véhicules à essence - Véhicules à diesel - Emissions de combustion de biomasse (feux de forêt et bois résidentiel) - Produit de sol - Aérosols riches en sulfates secondaires (40% de la masse totale des PM_{2,5}) - Aérosols riches en nitrates secondaires - Four à ciment - Chemin de fer - Traitement de métaux - Centrale électrique - Autres sources de carbone organique <p>"Outcome": Visites à l'urgence pour problèmes cardiovasculaires (CVD) ou respiratoires.</p> <p>Analyses: Sources: Analyse factorielle (Positive matrix factorization, PMF), Balance de la masse</p>	PM _{2,5}	<p>*Visites pour problèmes cardiovasculaires:</p> <ul style="list-style-type: none"> - PM_{2,5}: RR = 1,026 (1,005-1,041) - Véhicule à essence: RR range = (1,008-1,039) - Véhicule à diesel: RR range = (1,005-1,039) - Combustion de la biomasse: RR range = (1,012-1,044) - Produit du sol: RR range = (0,997-1,012) - Sulfates: RR range = (0,981-1,015) - Nitrates: RR range = (0,989-1,012) - Four à ciment: RR = 1,003 (0,996-1,010) - Chemin de fer: RR = 0,995 (0,986-1,007) - Traitement des métaux: RR = 1,011 (1,002-1,027) - Centrale électrique: RR = 0,993 (0,986-1,003) - Autres sources de carbone organique: RR = 1,011 (1,003-1,027) <p>(Estimations à partir de la figure 3 de l'article)</p> <p>*Visites pour problèmes respiratoires:</p> <ul style="list-style-type: none"> - PM_{2,5}: RR = 1,006 (1,004-1,018) - Véhicule à essence: RR range = (0,991-1,009) - Véhicule à diesel: RR range = (0,986-1,004) - Combustion de la biomasse: RR range = (0,991-1,005) - Produit du sol: RR range = (0,989-1,003) - Sulfate: RR range = (0,993-1,027) - Nitrate: RR range = (0,996-1,006) - Four à ciment: RR = 0,998 (0,991-1,005) - Chemin de fer: RR = 1,004 (0,994-1,014) - Traitement des métaux: RR = 1,001 (0,993-1,009) - Centrale électrique: RR = 0,989 (0,980-0,998) - Autres sources de carbone organique: RR = 0,997 (0,99-1,005) <p>(Estimations de la figure 4 de l'article)</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes"/ Analyses	Polluants	Résultats
					chimique modifiée (CMB-LGO) et approche de traceurs <u>Associations</u> : GLM de poisson; Exposition au décalage0		
Andersen et al.,	2007	Copenhagen (Danemark)	01/01/1999-31/12/ 2004	Personnes âgées (65 ans et plus), enfants asthmatiques (5-18 ans)	<p>Exposition: Moyenne de 25 ± 14 µg/m³ Identification de six sources de PM10: -Combustion de la biomasse. -Combustion de gasoil, - Véhicules (gaz d'échappement et émissions d'usure de frein) -Sel de mer -Produits de la terre -Composés inorganiques secondaires (nitrate et sulfates) "Outcome": Admissions hospitalières (AD) pour problèmes cardiovasculaires (CVD) et respiratoires (RD) et asthme. Analyses: <u>Sources</u>: Analyse factorielle COPREM (modèle hybride: CMB+ PMF) <u>Associations</u>: Regressions avec modèles GAM; modèles de Poisson; Exposition au décalage 0-3 -CVD; décalage 0-4 -RD; décalage 0-5</p>	PM ₁₀	<p>*Admissions pour problèmes cardiovasculaires : (65+ ans) PM₁₀: RR= 1,045 (1,016-1,074) -Biomasse: RR= 1,040 (1,009-1,072) -Huile: RR=1,035(1,006-1,065) -Véhicules: RR= 0,989 (0,949-1,032) -Sel de mer: RR= 0,980 (0,947-1,017) -Produits de la terre: RR= 1,054 (1,028-1,081) -Composés inorganiques: RR= 1,050 (1,021-1,081) * Admissions pour asthme: (5-18 ans) PM₁₀: RR= 1,004 (0,866-1,164) -Biomasse: RR= 0,979 (0,848-1,131) -Huile: RR=1,004 (0,862-1,170) -Véhicule:s RR= 1,203 (0,983-1,473) -Sel de mer: RR= 0,930 (0,793-1,091) -Produits de terre: RR= 0,942 (0,80-1,108) -Composés inorganiques: RR= 0,936 (0,815-1,075) RR calculé pour une augmentation d'IQR (14ug/m³) de PM₁₀. *Admissions pour problèmes respiratoires: (65+ans) PM₁₀: RR= 1,072 (1,023-1,122) -Biomasse: RR= 1,084 (1,034-1,136) -Huile: RR=1,042 (0,996-1,090) -Véhicules: RR= 0,949(0,886-1,017) -Sel de mer: RR= 1,014 (0,962-1,069) -Produits de la terre: RR= 1,040 (0,995-1,088) -Composés inorganiques: RR= 1,060 (1,012-1,110)</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats
Arbex et al.,	2007	Araraquara, Saint Paulo (Brazil)	23/03/ 2003- 27/07/ 2004	Tous âges confondus	<p>Exposition: Moyenne journalière de $46,8 \pm 26,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de particules totales (TSP), pour la période d'étude (n=493j); $56.86 \pm 25.07 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en période de brûlage (n=318j)</p> <p>"Outcome": Admissions hospitalières pour asthme</p> <p>Analyses: Régression de Poisson; modèle de GLM; Exposition: moyenne 5 jours.</p>	PTS	<p>RR= 1.116 (1,054-1,177) par $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (moyenne 5j).</p> <p>-Période de brûlage: RR=1,127 (1,022-1,243)</p> <p>-Période non brûlage: RR=1,097 (1,026-1,172) par augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (moyenne 5 j)</p>
Johnston et al.,	2007	Darwin (Australie)	01/04/ au 30/11 de 3 saisons de feux: 2000- 2004-2005	Tous âges confondus	<p>Exposition: Niveau journalier moyen de PM_{10} de $19,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (6,4-70,0) pendant la période d'étude.</p> <p>"Outcome": Admissions aux urgences pour problèmes respiratoires (COPD, asthme, infections respiratoires) et cardiovasculaires.</p> <p>Analyses: Design case-crossover; Régressions logistiques conditionnelles. Exposition (décalage 0,1,2 et 3)</p>	PM_{10}	<p>OR= 1,08 (0,98-1,18) (tous les problèmes respiratoires)</p> <p>*COPD</p> <p>OR=1,21 (1,00-1,47) décalage0</p> <p>OR=1,20 (0,99-1,51) décalage1</p> <p>OR=0,99 (0,80-1,19) décalage2</p> <p>OR=0,87 (0,67-1,09) décalage3</p> <p>*infections respiratoires</p> <p>OR=0,99 (0,87-1,15) décalage0</p> <p>OR=1,01 (0,83-1,18) décalage1</p> <p>OR=0,86 (0,76-0,98) décalage2</p> <p>OR=0,92 (0,88-1,08) décalage3</p> <p>*Asthme</p> <p>OR=1,14 (0,91-1,44) décalage0</p> <p>OR=1,01 (0,79-1,25) décalage1</p> <p>OR=1,20 (0,98-1,48) décalage2</p> <p>OR=1,18 (0,96-1,44) décalage3</p> <p>*Cardiovasculaires</p> <p>OR=0,89 (0,80-1,02) décalage0</p> <p>OR=1,01 (0,79-1,03) décalage1</p> <p>OR=0,86 (0,84-1,09) décalage2</p> <p>OR=0,98 (0,90-1,11) décalage3</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes"/ Analyses	Polluants	Résultats
							Estimations pour une augmentation de 10 µg/m ³ de PM ₁₀ à partir des figures: 2,3,4 et 5 de l'article)
Vora et al.,	2007	San Diego, CA, (États Unis)	14-26/10/2007 et 13-17/11/2007	8 sujets asthmatiques (36±10 ans)	<p>Exposition: Niveau journalier moyen de PM_{2,5}:</p> <p>-Avant le feu: 11,0 µg/m³.</p> <p>-Durant le feu: 71,5 µg/m³</p> <p>-Deux semaines après le feu: 18,1 µg/m³.</p> <p>"Outcome": fonctions pulmonaires (PEFR, FEV1) au matin et au soir, utilisation d'inhalateur et le compte d'eosinophile (indicateur d'inflammation) dans l'échantillon de crachat.</p> <p>Analyses: Comparaison des paramètres d'intérêt pendant la période de feu (22-26 Octobre) par rapport à celle d'avant le feu (14-18 Octobre) et après le feu (13-17 Novembre). Un test non paramétrique de Wilcoxon était utilisé dans les analyses.</p>	PM _{2,5}	<p>*Comparaison des moyennes des différentes fonctions pulmonaires le matin (AM) et le soir (PM) et l'utilisation d'inhalateur avant/pendant/ et après le feu:</p> <p>-FEV1 (AM) 2,23 ± 0,42/2,19 ± 0,46/ 2,24 ± 0,36 (ns)</p> <p>-FEV1 (PM) 2,17 ± 0,31/ 2,22 ± 0,43/ 2,17 ± 0,35 (ns)</p> <p>-PEFR (AM) 411 ± 91/ 404 ± 91/ 400 ± 88 (ns)</p> <p>-PEFR (PM) 384 ± 91/ 406 ± 88/ 405 ± 97 (ns)</p> <p>-Utilisation d'inhalateur (nombre de sujets) 3/5/5</p> <p>-Dose d'inhalation utilisée 0,9 ± 1,3/ 2,6 ± 2,0/ 1,6 ± 1,3 (p= 0,03 analyse par rapport à la période avant feu).</p> <p>*Comparaison du nombre de cellules eosinophiles avant / pendant le feu pour deux sujets:</p> <p>-Sujet A: 0,20 / 7,80 ; augmentation de 3800%</p> <p>-Sujet B: 2,40 / 3,00 ; augmentation de 25% (ns: non significatif)</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes"/ Analyses	Polluants	Résultats
Chen et al.,	2006	Brisbane (Australie)	01/07/1997-31/12/2000	Tous âges confondus	<p>Exposition: Niveau journalier moyen de PM₁₀ est de 16,11 µg/m³ pendant la période d'étude. Pendant la période de feux la moyenne de PM10 est de 18,28 µg/m³; pendant la période de non feux la moyenne est de 14,91 µg/m³.</p> <p>"Outcome": Admissions aux hôpitaux pour problèmes respiratoires.</p> <p>Analyses: Régression de binomial négatif; modèle GLM. Exposition (décalage 0,1,3 et 5).</p>	PM ₁₀	<p>Pendant les feux:</p> <p>décalage0 <15 1,00 15-20 1,09 (1,01-1,18) > 20 1,19 (1,09-1,30)</p> <p>décalage1 <15 1,00 15-20 1,09 (1,00-1,18) > 20 1,13 (1,04-1,24)</p> <p>décalage3 <15 1,00 15-20 1,11 (1,03-1,21) > 20 1,09 (0,99-1,19)</p> <p>décalage5 <15 1,00 15-20 1,07 (0,99-1,16) > 20 1,13 (1,03-1,23).</p> <p>Des risques similaires ou légèrement inférieurs ont été notés pendant la période de non feux.</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats
Ito et al.,	2006	Washington (États Unis)	31/08/1988-31/12/1997	tous âges confondus	<p>Exposition: 9 sources de PM_{2,5} ont été retenues à l'aide de 11 études: -Terre -Trafic (gasoil et/ou diesel) -Sulfates secondaires - Nitrates -Huile résiduelle -Fumée de bois -Sel de mer -Incinérateur -Charbon (primaire) Moyenne journalière de PM_{2,5}: 17,8 ± 8,7 µg/m³</p> <p>"Outcome": Mortalité toutes causes confondues et par problèmes cardiovasculaires.</p> <p>Analyses: <u>source:</u> analyses en composantes principales (APCA), matrice factorielle positive (PMF), (Unmix), analyse factorielle à rotation spécifique (TTFA), Analyse factorielle confirmative.</p> <p>Associations: Regression de Poisson (GLM). Exposition: décalage 0,1,2,3 et 4</p>	PM _{2,5}	<p>Moyenne des RRs mortalités toutes causes calculée à travers les différentes études pour une augmentation de 5-95th percentile (=28,7µg/m³) tous décalages confondus: *PM_{2,5}: RR= range (0,982-1,085) *Terre: RR= range (1,001-1,020) *Trafic: RR= range (0,992-1,031) *Sulfates secondaires: RR= range (0,978-1,061) * Nitrates: RR= range (0,978-1,024) * Huile résiduelle RR= range (0,997-1,028) * Fumée de bois: RR= range (0,989-1,010) * Sel: RR = range(0,990-1,010) * Incinérateur: RR = range (0,958-1,005) * Charbon primaire: RR = range (0,987-1,050). (Estimations à partir de la figure 7 de l'article)</p> <p>Moyenne des RRs mortalité pour problèmes cardiovasculaires calculée à travers les différentes études pour une augmentation de 5-95th percentile (=28,7µg/m³) tous décalages confondus: *PM_{2,5}: non disponible *Terre: RR= range (1,002-1,050) *Trafic: RR= range (0,998-1,048) *Sulfate secondaires: RR= range (0,987-1,060) * Nitrate: RR= range (0,958-1,040) * Huile résiduelle RR= range (0,959-1,040) * Fumée de bois: RR=range (0,987-1,026) * Sel: RR = range (0,983-1,019) * Incinérateur:RR = range (0,958-1,019) * Charbon primaire: RR = range (1,000-1,050). (Estimations à partir de la figure 6 de l'article).</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats
Cançado et al.,	2006	Piracicaba (Brazil)	01/4/1997-31/03/1998	Enfants de < 13 ans et personnes âgées >= 64	<p>Exposition: Moyenne journalière de PM_{10} = $56,1 \pm 49,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$; $PM_{2,5}$ = $16,1 \pm 12,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$.</p> <p>Identification de 3 sources: -Combustion de la biomasse et poussières du sol -Émissions industrielles -Émissions des véhicules</p> <p>"Outcome": Admissions hospitalières pour problèmes respiratoires.</p> <p>Analyses: <u>Sources:</u> Analyse factorielle par rotation spécifique, varimax.</p> <p><u>Associations:</u> Régressions de Poisson; modèles de GLM.</p>	PM_{10} et $PM_{2,5}$	<p>*PM_{10}: -Personnes âgées >= 64: RR= 1,310 (1,0125-1,602) par IQR de PM_{10} ($42,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$). -Enfants <13 ans: RR= 1,25 (1,040-1,485) (Estimation à partir de la figure 2) par IQR de PM_{10} ($42,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$).</p> <p>* $PM_{2,5}$: -Enfants <13 ans: RR= 1,214 (1,043-1,385) par IQR de $PM_{2,5}$ ($10,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$)</p> <p>*Source: -Enfants de moins de 13 ans: -Combustion de la biomasse: $\beta = 0,199$ $p=0,086$. -Émissions industrielles: $\beta = 0,072$ $p=0,437$. -Émissions des véhicules: $\beta = 0,042$ $p=0,655$. -Personnes âgées de 64 ans et plus: -Combustion de la biomasse: $\beta = 0,415$ $p=0,009$. -Émissions industrielles: $\beta = -0,099$ $p=0,477$. -Émissions des véhicules: $\beta = -0,300$ $p=0,096$.</p> <p>*Pendant épisode de brûlage vs période non-brûlage: -L'effet était très élevé aussi bien pour les enfants que les personnes âgées pendant la période de brûlage que celle de non brûlage.</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes"/ Analyses	Polluants	Résultats
Künzli et al.,	2006	16 communautés du sud de la Californie (États Unis)	20/10/2003-02/11/2003	Cohorte d'enfants (17-18 ans) et (5-6 ans)	<p>Exposition: Durée de sentir l'odeur de la fumée à l'intérieur de la résidence: Pas d'odeur, odeur sentie de 1 à 5 j et odeur sentie ≥ 6 j; la moyenne de PM₁₀ (de 5 jours les plus pires du feu) des 16 communautés: 136 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.</p> <p>"Outcome": Symptômes: irritation des yeux, éternuement, congestion nasale, maux de gorge, toux, crise d'asthme, bronchiolite, visites aux médecins, utilisation de médicament et absence à l'école.</p> <p>Analyses: Étude de cohorte, mesures répétées pour surveiller l'évolution de santé respiratoire des enfants. *Associations entre les symptômes et: 1-La durée de sentir l'odeur (1-5j) et ≥ 6j; 2-Moyenne de PM₁₀ durant 5 jours. *Association entre symptômes et l'utilisation ou non de moyen de prévention (masque, climatisation, moins d'exposition à l'extérieur)</p>	fumée de feux de forêt et PM ₁₀	<p>*Association symptômes chez tous les enfants et sentir la fumée à l'intérieur pendant (1-5j)/≥ 6j/PM₁₀:</p> <p>-Irritations des yeux: OR= 2,38 (2,01-2,82) / OR=4,42 (3,61-5,41) / OR= 3,13 (2,15-4,55).</p> <p>-Éternuements/congestion nasale: OR=1,98 (1,68-2,33) / OR=2,79 (2,30-3,39) /OR=1,94 (1,44-2,61).</p> <p>-Maux de gorge: OR=1,81 (1,53-2,14) /OR= 2,5 (2,05-3,05) /OR=1,79 (1,45-2,2).</p> <p>-Crise d'asthme: OR=1,32 (0,84-2,07)/1,63 (1,00-2,67)/ OR=1,03 (0,58-1,80).</p> <p>-Bronchiolite: OR=1,33 (0,87-2,02)/ OR=2,23 (1,45-3,43)/OR=0,79 (0,39-1,59).</p> <p>-Médicaments: OR=1,82 (1,51-2,19) / OR=2,33 (1,89-2,88) / OR=1,38 (1,03-1,84).</p> <p>-Visites aux médecins: OR=1,33 (1,02-1,74)/ OR=2,03 (1,53-2,71)/ OR=0,81 (0,59-1,12)</p> <p>*Association symptômes durant une exposition de plus de 6 jours et moyen de prévention:</p> <p>-Utilisation de masque/ non utilisation de masque:</p> <p>.Respiration sifflante: OR=2,23 (1,52-3,25)/ OR= 3,47 (2,49-4,85).</p> <p>.Éternuement et congestion nasale: OR= 2,30(1,22-4,31)/ OR= 2,81 (2,27-3,47).</p> <p>-Air climatisée/ non air climatisée:</p> <p>.Respiration sifflante: OR=3,00 (1,71-5,27)/ OR= 3,46 (2,41-4,98).</p> <p>.Éternuement et congestion nasale: OR= 2,23(1,52-3,25)/ OR= 3,05 (2,42-3,85).</p> <p>-Moins d'activité à l'extérieur/ activité à l'extérieur:</p> <p>.Respiration sifflante: OR=2,91 (2,06-4,09)/ OR= 7,65 (3,74-15,63).</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats
Moore et al.,	2006	Kelowna et Kamloops (Colombie Britannique, Canada)	30/08/2003-29/09/2003	Tous âges confondus	<p>Exposition: Kelowna (feux à la périphérie de la ville), des pics journaliers de 200 et 250 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2,5}$ et PM_{10}; à Kamloops (30 km du foyer du feu), pics de 140 et 150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2,5}$ et PM_{10}.</p> <p>"Outcome": taux hebdomadaires de visites chez le médecin pour problèmes respiratoires, cardiovasculaires et mentaux.</p> <p>Analyses: Comparaison des taux d'incidence (hebdomadaires) de visites chez le médecin durant les épisodes de feux avec ceux attendus (calculés sur la base de 10 ans "référence": Avril 1993 jusqu'à octobre 2002)</p>	Épisode de feux	<p>Kelowna: Une augmentation significative des visites chez le médecin a été enregistrée durant la 2^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} semaines après le début du feu, avec respectivement 45%, 54% et 78% d'excès de visites pour des problèmes respiratoires.</p> <p>Kamloops: Aucune différence significatives entre les visites durant épisode comparativement aux années de référence.</p> <p>Les visites pour problèmes cardiovasculaires ou mentaux semblent ne pas être associées aux feux.</p>
Vedal et al.,	2006	Région métropolitaine de Denver (États Unis)	09/06/2002 et 18/06/2002	Tous âges confondus	<p>Exposition: Moyenne journalière de $\text{PM}_{2,5}$ et PM_{10}:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 09/06/2002: 44 et 91 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. - 18/06/2002: 48 et 88 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. <p>"Outcome": Mortalité toutes causes confondues et par problèmes cardiorespiratoires.</p> <p>Analyses: Comparer le nombre de décès enregistrés durant les deux jours d'épisode de feux aux :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nombre de décès du même 	$\text{PM}_{2,5}$ et PM_{10} lors de deux épisodes de feux de forêt	<p>Pas d'association entre excès de décès et l'augmentation des niveaux de $\text{PM}_{2,5}$ dû aux feux de forêt.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le premier pic de mortalité à Denver correspond également à un pic de mortalité dans les villes de référence. - Le pic de mortalité cardiorespiratoire arrive un jour avant le pic des $\text{PM}_{2,5}$. - Pas d'augmentation des mortalités cardiorespiratoires signalé dans les heures qui ont suivi le pic de $\text{PM}_{2,5}$.

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes"/ Analyses	Polluants	Résultats
					jour et du même mois d'une année de référence (2001). -Nombre de décès du même jour et du même mois de l'année 2002 de deux villes de référence (El Paso et Larimer).		
Mott et al.,	2005	Kuching, (Malaisie)	01/01/1995-31/12/1998	Tous âges confondus et 0-18; 19-39; 40-64; 65+	<p>Exposition: fumée de feux de forêt. "Outcome": Admissions hospitalières pour problèmes cardiorespiratoires (circulatoire, COPD, asthme).</p> <p>Analyses: 1-Comparaison des hospitalisations mensuelles avant et/ou après les feux aux hospitalisations prédites à partir des données de la période avant le feu (méthode de prédiction de Holt-Winter's).</p> <p>-Avant feux: 01/01/1995 au 31/07/1997. -Feux: 01/08/1997 au 31/10/1997. -Après feux: 01/11/1997-31/12/1997.</p>	Épisode de feux de forêt	<p>*Nombre d'admission pendant la période de feux vs l'intervalle des admissions prédites:</p> <p>.Tous âges confondus: -COPD et asthme: 255 vs (152,4- 250,2). -Cardiorespiratoire, circulatoire et maladie ischémique du coeur: <i>ns</i></p> <p>.Personnes âgées de 65+: -Admissions pour tous les problèmes santé: <i>ns</i></p> <p>.Personnes âgées entre 40-64 ans: -Problèmes respiratoires: 110 vs (57,1- 99,0). -COPD et asthme: 79 vs (37,7- 74,5).</p> <p>.Personnes âgées entre 19-39 ans: -Respiratoire: 69 vs (28,1- 67,9). -Asthme: 34 vs (2,90- 32,2).</p> <p>-Enfants âgés de 0-18 ans: -Admissions pour tous les événements de santé: <i>ns</i></p> <p><i>ns: valeur au dessous de la limite inférieure de l'intervalle prédit.</i></p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats
Surtherland et al.,	2005	Métropole de Denver (États-Unis)	08- 29/06/2002	21 sujets (>=40 ans) avec COPD	<p>Exposition: Moyenne journalière de PM_{2,5} et PM₁₀ durant épisode le 9 et 18 Juin 2002. - 63,1 µg/m³ et 89,4 µg/m³.</p> <p>"Outcome": Symptômes respiratoires: dyspnée, toux, respiration sifflante, oppression thoracique, expectoration)</p> <p>Analyses: Comparaison du score médian des symptômes durant les 2 jours épisode par rapport les jours non-épisode par mesures répétées.</p>	PM _{2,5} et PM ₁₀	Index de symptômes respiratoires: -Durant épisode: 21,5 (IQR:3). -Durant non épisode: 20,0 (IQR:1,0).

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats
Johnston et al.,	2002	Darwin (Australie)	01/04-31/10/2000 (période de feux de brousse)	Tous âges confondus	<p>Exposition: Niveau moyen d'exposition aux PM₁₀ lors de la période d'étude de 20,84 µg/m³. Pendant six jours, les pics de PM₁₀ ont dépassé 50 µg/m³.</p> <p>"Outcome": Visites à l'urgence pour asthme.</p> <p>Analyses: Régressions binomiales négatives. Exposition au décalage0,1,3 et 5.</p>	PM ₁₀	<p>* RR= 1,200 (1,090-1,340) par augmentation de 10 µg/m³ de PM₁₀.</p> <p>* RR par catégories de PM₁₀, comparées aux jours où les PM₁₀ <10 µg/m³ :</p> <p>*Décalage0 <10 RR= 1,000 10- <20 RR= 0,900 (0,600-1,350) 20- <30 RR= 1,110 (0,740-1,690) 30- <40 RR= 1,180 (0,720-1,970) ≥ 40 RR= 2,390 (1,460-3,900)</p> <p>*Décalage1 <10 RR= 1,000 10- <20 RR= 0,840 (0,560-1,250) 20- <30 RR= 0,970 (0,640-1,460) 30- <40 RR= 1,030 (0,620-1,730) ≥ 40 RR= 2,040 (1,250-3,340)</p> <p>*Décalage3 <10 RR= 1,000 10- <20 RR= 0,780 (0,520-1,150) 20- <30 RR= 0,920 (0,610-1,390) 30- <40 RR= 0,780 (0,450-1,330) ≥ 40 RR= 1,920 (1,190-3,090)</p> <p>*Décalage5 <10 RR= 1,000 10- <20 RR= 1,130 (0,760-1,690) 20- <30 RR= 1,060 (0,710-1,600) 30- <40 RR= 1,600 (1,000-2,610) ≥ 40 RR= 2,560 (1,600-4,090)</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats
Golshan et al.,	2002	3 villages à Isfahan (Iran)	Août-Octobre 2000	1-80 ans	<p>Exposition: Niveau moyen d'exposition aux PM₁₀ :</p> <p>-Avant brûlage: 1,11 ± 0,46 mg/m³.</p> <p>-Après brûlage: 2,27 ± 0,65 mg/m³.</p> <p>"Outcome": symptômes respiratoires (utilisation de médication, attaques d'asthme durant les 3 dernières semaines, toux récente, respiration sifflante récente, perturbation de sommeil par dyspnée ou toux, toux induite par exercice, congestion nasale, rhinorrhée, éternuement, conjonctivite) et fonction pulmonaire (FVC, FEV₁, FEV₁/FVC, FEF₂₅₋₇₅)</p> <p>Analyses: comparaison des variables avant épisode (Août-septembre) et une semaine après épisode de brûlage (octobre). Un test de Student pour mesures dépendants.</p>	PM10	<p>Taux de prévalence de symptômes respiratoires avant vs après épisode de brûlage:</p> <p>-Utilisation de médicaments: 3 % vs 7,1%. < 0.000</p> <p>-Attaque récente d'asthme: 7,7 % vs 9,5%. < 0.006</p> <p>-Toux récente: 17,1% vs 19,5%. < 0.000</p> <p>-Respiration sifflante: 8,1% vs 10,1%. < 0.002</p> <p>-Perturbation du sommeil par dyspnée ou la toux: 7,4% vs 9,3% (p=0.002)</p> <p>-Toux induite par exercice: 13,3 % vs 17%. (p=0.004)</p> <p>-Congestion nasale: 11,5 % vs 15,2 % . (p=0.049)</p> <p>-Rhinorrhée: 5,5% vs 13,6 % . p=0,01)</p> <p>-Conjonctivite: 10 % vs 14%. (p=0.002)</p> <p>Moyenne des paramètres spirométriques avant et après épisode de brûlage.</p> <p>-FVC 92.9 ± 19.7 vs 93.2 ± 13 (p= 0.69)</p> <p>-FEV1 85.9 ± 22.7 vs 83.2 ± 19.5 < 0.000</p> <p>-FEV1/FVC 81.7 ± 8 vs 76.5 ± 10.3 < 0.000</p> <p>-PEFR 86.2 ± 26.2 vs 85.5 ± 21.1 < 0.002</p> <p>-FEF₂₅₋₇₅ 60 ± 26.4 vs 54.3 ± 26.4 < 0.000</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes"/ Analyses	Polluants	Résultats
Mott et al.,	2002	Humboldt, Californie (États Unis)	23/08/1999-15/11/1999	Tous âges confondus	<p>Exposition: La moyenne journalière de PM₁₀ (durant la période d'étude) dépassait les 150 µg/m³, le 21 et le 22 octobre: (PM₁₀) >= 500 µg/m³.</p> <p>"Outcome": visites hebdomadaires aux cliniques pour problèmes respiratoires.</p> <p>Analyses: Comparaison des visites hebdomadaires aux cliniques pour problèmes respiratoires pendant un épisode de feux de forêt (14/8-4/11/1999) et lors de l'année 1998.</p>	Épisode de feux	<p>Augmentation des visites chez le médecin pour problèmes respiratoires: 52% par rapport aux visites de l'année 1998.</p> <p>* % visites par mois pendant feux / Année de référence (1998):</p> <p>Septembre: 11,9% (10,4-13,4%) vs 8,9% (7,5-10,3%).</p> <p>Octobre: 13,8%(9,4-18,2%) vs 10,7% (9,1-12,3%).</p> <p>Novembre: 19,5% (15,2-23,8%) vs 13,8% (9,4-18,2%)</p>

Référence		Région et période d'étude		Population	Exposition/"Outcomes "/ Analyses	Polluants	Résultats
Sastry	2002	kuala Lumpur et Kuching (Malaisie)	01/01/1994-31/12/1997	Tous âges confondus, groupe d'âge: <1; 1-64;65-74 et 75+	<p>Exposition: À Kuala Lumpur: -La moyenne journalière de PM₁₀ (durant la période d'étude 96-97) était de l'ordre de 64,2 µg/m³, un maximum horaire de 423 µg/m³ a été atteint en décembre 1997. 12 jours ont été étudiés dont les niveaux de PM₁₀>=210 µg/m³.</p> <p>-La visibilité: 14 jours (durant la période d'étude 94-97) correspondent à une visibilité < 1,1 km.</p> <p>*A Kuching: -La visibilité: 33 jours (durant la période d'étude 94-97) correspondent à une visibilité < 1,1 km.</p> <p>"Outcome": Mortalité toutes causes et pour problèmes cardiorespiratoires (avec modèle de visibilité seulement).</p> <p>Analyses: Régression de Poisson, modèle de GEE. Exposition: du décalage1 au décalage28.</p>	PM ₁₀ dérivées des fumées de feux de forêt	<p>*Mortalités (toutes causes sauf les traumatismes) à Kuala Lumpur après une journée de forte pollution à cause des fumées de feux de forêt (indicateur: [PM₁₀]≥210 µg/m³):</p> <p>RR=1,214 ; tous âges confondus (P<0,1) RR=0,988 ; >1 an ns RR=1,042 ; 1-64 ns RR=1,716 ; 65-74 (p<0,05) RR=1,303 ; 75+ ns</p> <p>*Mortalités (toutes causes sauf les traumatismes) à Kuala Lumpur après une journée de forte pollution à cause des fumées de feux de forêt (indicateur: visibilité < 1,1 km):</p> <p>RR=1,234 ; tous âges confondus (P<0,01) RR=1,636 ; >1 an (p<0,05) RR=1,123 ; 1-64 ns RR=1,752 ; 65-74 (p<0,01) RR=0,916 ; 75+ ns</p> <p>*Mortalités (problèmes respiratoires) à Kuala Lumpur après une journée de forte pollution à cause des fumées de feux de forêt (indicateur: visibilité < 1,1 km):</p> <p>RR=1,390 ; tous âges confondus ns RR=0,784 ; 1-64 ns RR=1,946 ; 65-74 ns RR=1,689 ; 75+ ns</p> <p>*Mortalités (problèmes cardiovasculaires) à Kuala Lumpur après une journée de forte pollution à cause des fumées de feux de forêt (indicateur: visibilité < 1,1 km):</p> <p>RR=1,235 ; tous âges confondus ns RR=1,119 ; 1-64 ns RR=2,020 ; 65-74 (p<0,01) RR=0,890 ; 75+ ns</p>

ANNEXE II

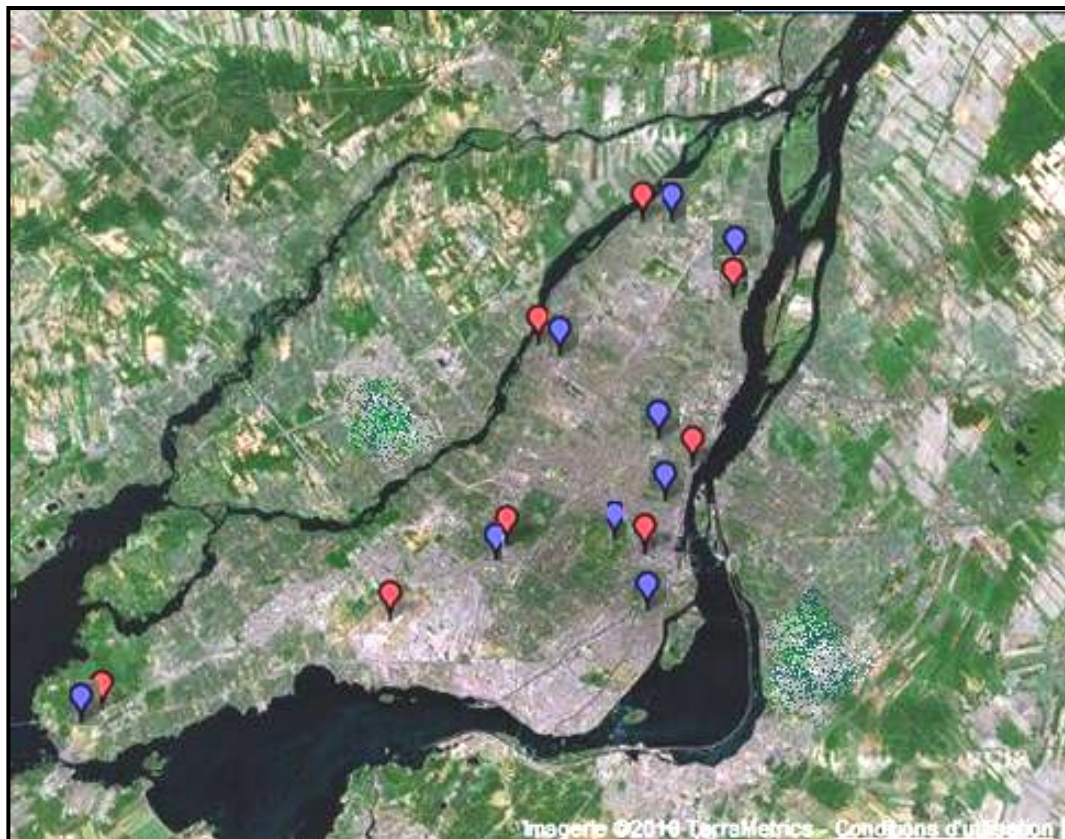


Figure 1 : Carte de localisation des différents échantillonneurs de PM_{2.5} TEOM (17) (rouge) et d’ozone (bleu) sur l’Île de Montréal.

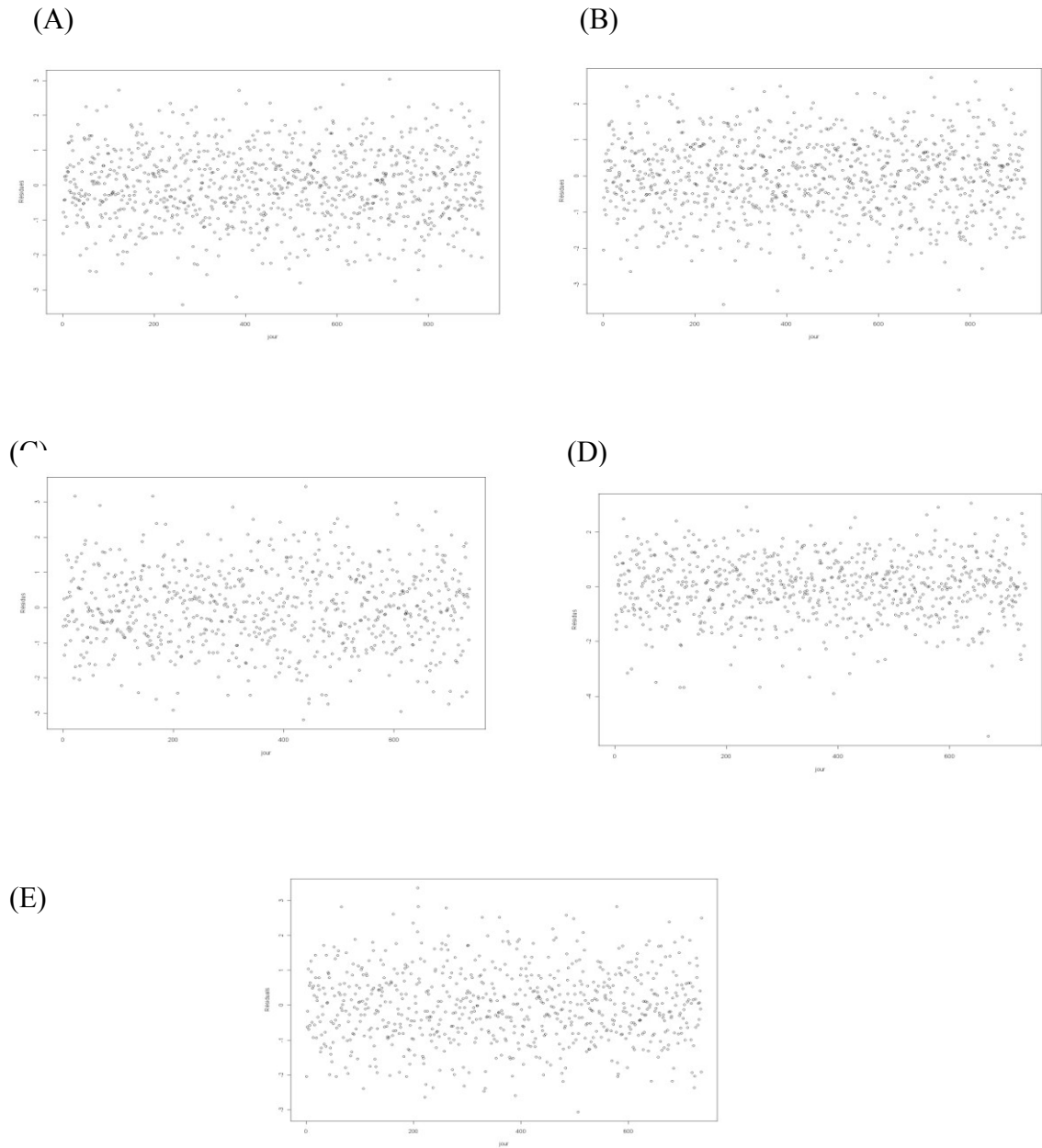


Figure 2 : Distribution des résidus des modèles des événements de santé associés aux $PM_{2.5}$ pendant la saison estivale sur l'Île de Montréal, 1998-2007: -Mortalité (tous âges confondus (A) et personnes âgées de 65 ans et plus (B) ; -Les visites aux urgences 2000-2007, (les personnes âgées de 65 ans et plus : Pour problèmes respiratoires (C) et cardiovasculaires (D) ; pour les enfants âgées de 0-4 ans pour problèmes respiratoires (E).

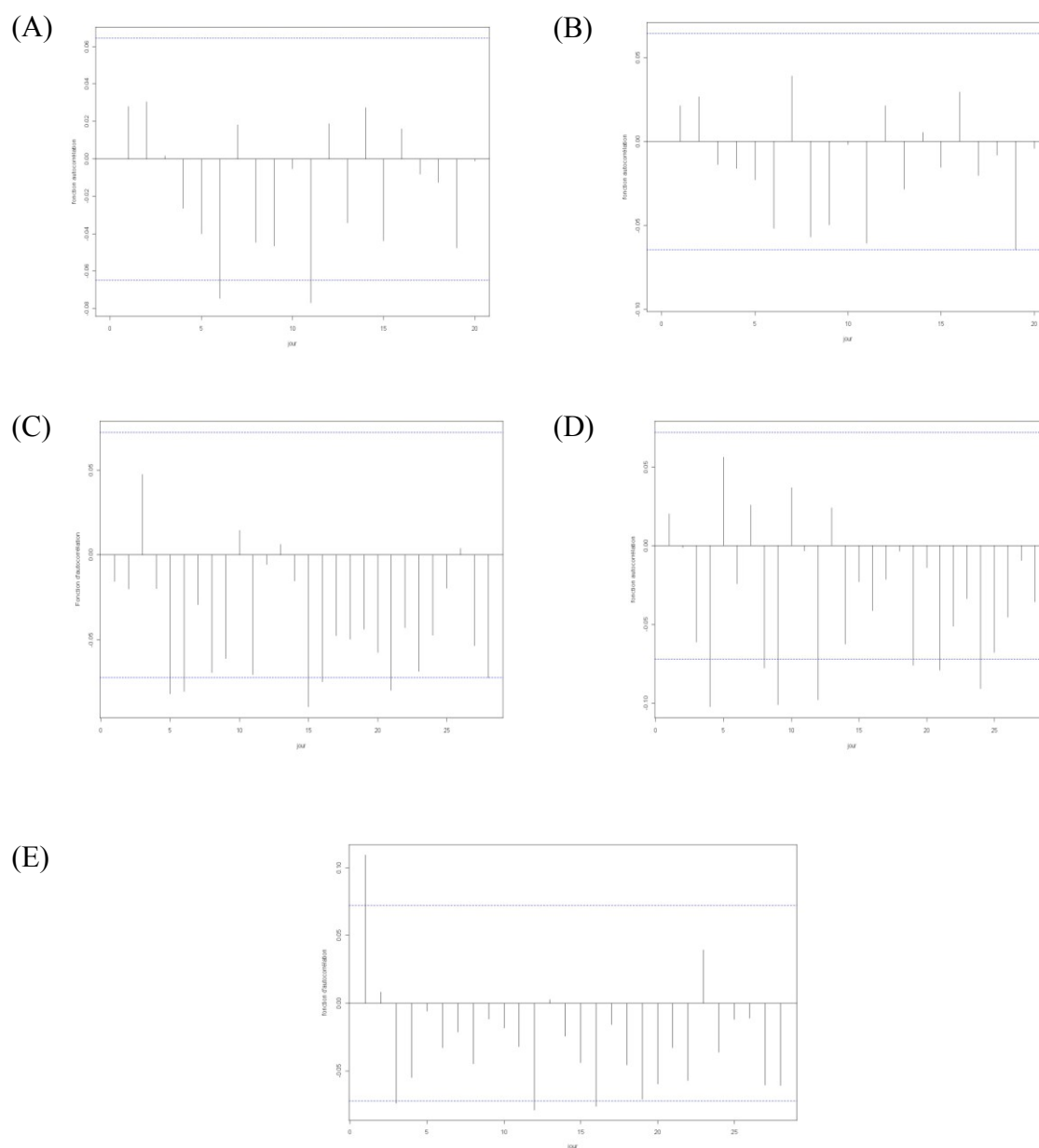


Figure 3 : Diagrammes d'autocorrélation partielles des modèles :-Mortalité (tous âges confondus (A), personnes âgées de 65 ans et plus (B) ; - Visites aux urgences (personnes âgées de 65 ans et plus : problèmes respiratoires (C) et problèmes cardiovasculaires (D)) et pour les enfants âgées de 0-4 ans pour problèmes respiratoires (E).

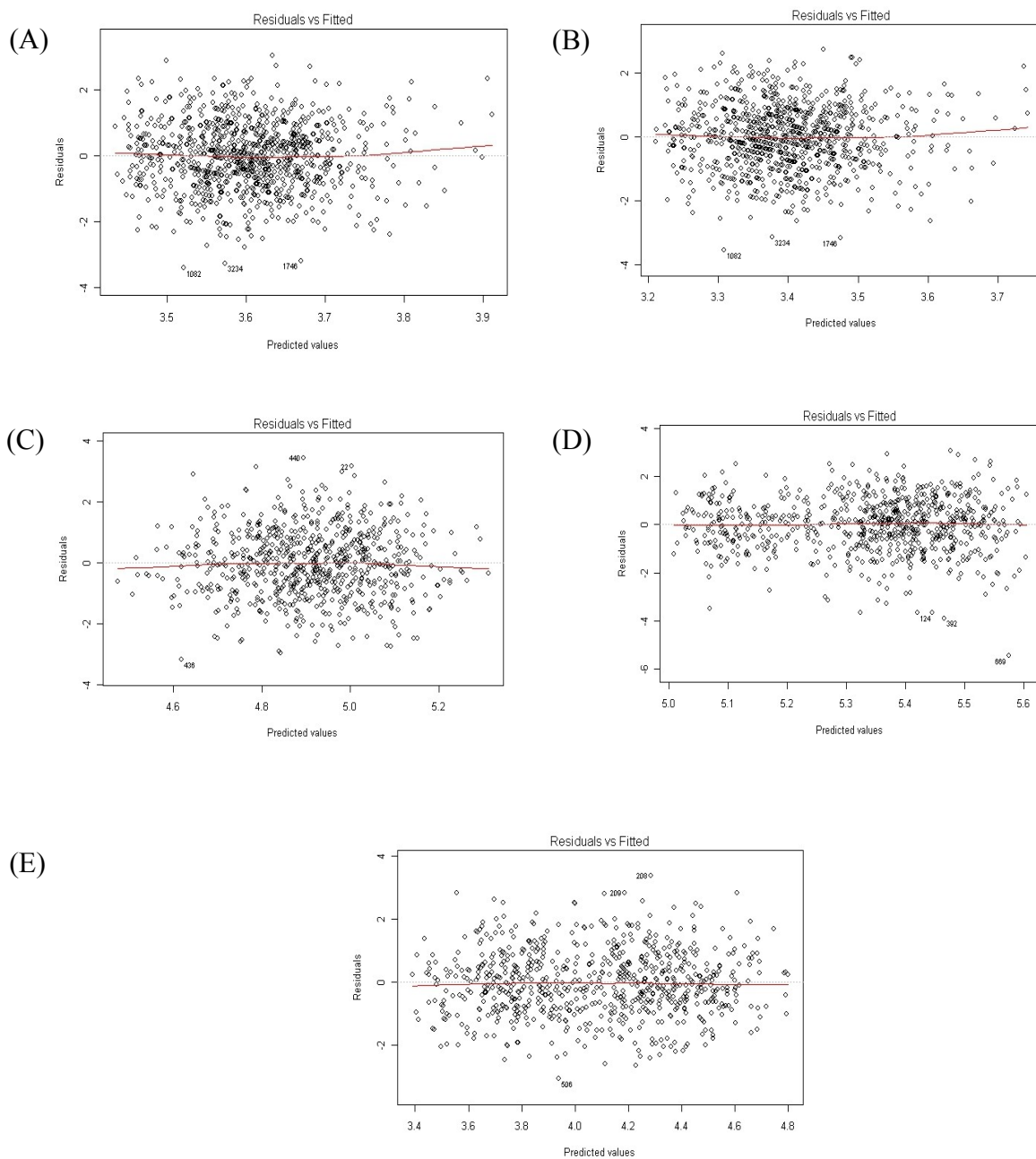


Figure 4 : Représentation de l'homogénéité des résidus des modèles : Mortalité (tous âges confondus (A), personnes âgées de 65 ans et plus (B) ; -Visites à l'urgence (Personnes âgées de 65 ans et plus : problèmes respiratoires (C), cardiovasculaires (D)) et les enfants âgés de 0-4 ans pour problèmes respiratoires (E).

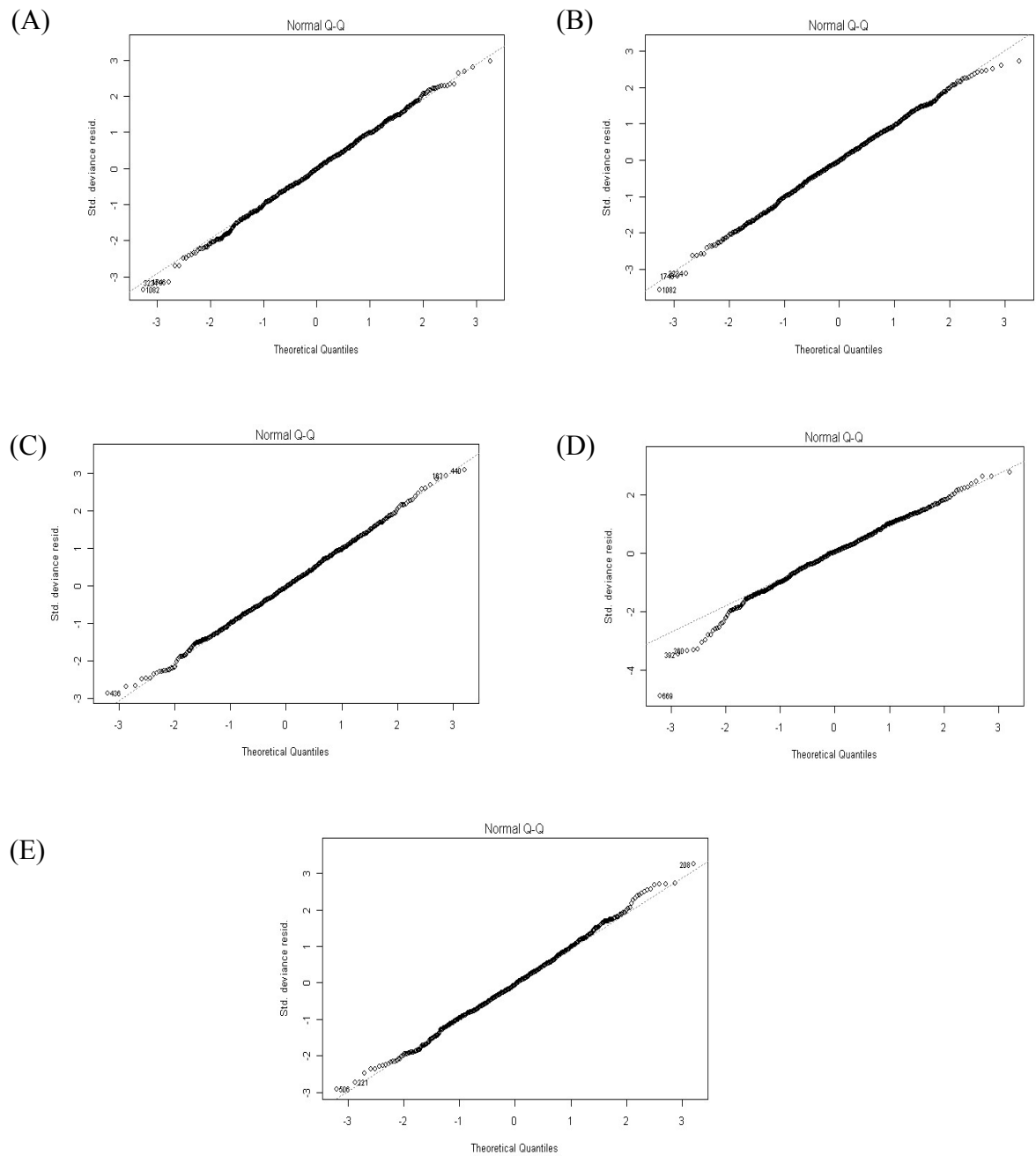


Figure 5 : Représentations de la normalité des résidus par rapport aux quantiles théoriques des modèles de: Mortalité (tous âges confondus (A), personnes âgées de 65 ans et plus (B) ; -Visites à l'urgence (Personnes âgées de 65 ans et plus : problèmes respiratoires (C), cardiovasculaires (D)) et les enfants âgées de 0-4 ans pour problèmes respiratoires (E).

ANNEXE III

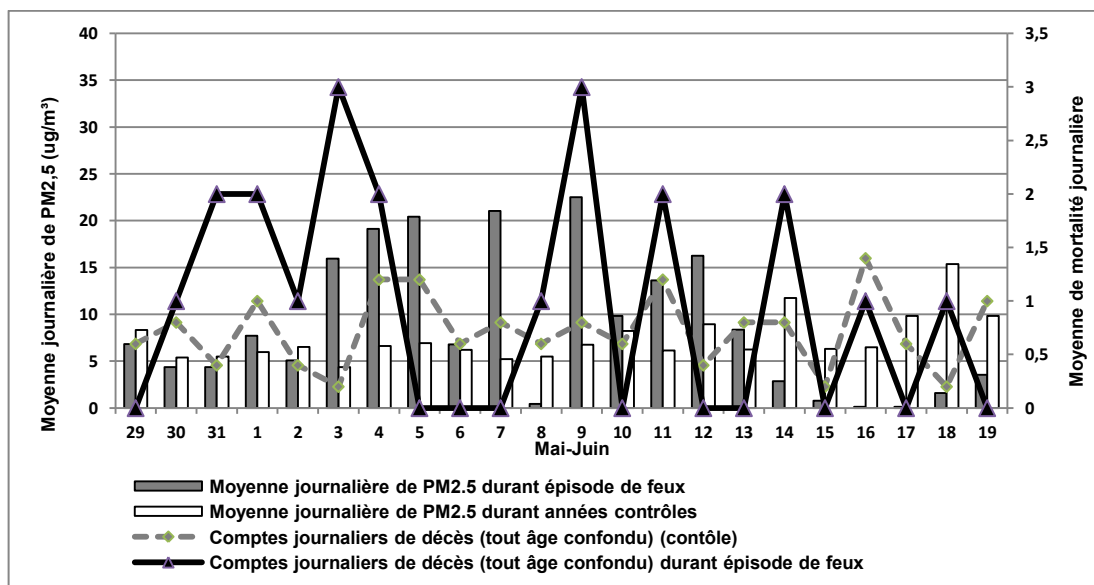


Figure 1: Variation journalière des décès observés (tous âges confondus), variation journalière des décès attendus, niveaux journaliers des $\text{PM}_{2.5}$ enregistrés durant l'épisode de feu et 10 jours avant et après l'épisode de 2005 dans la ville de Rouyn Noranda (Québec).

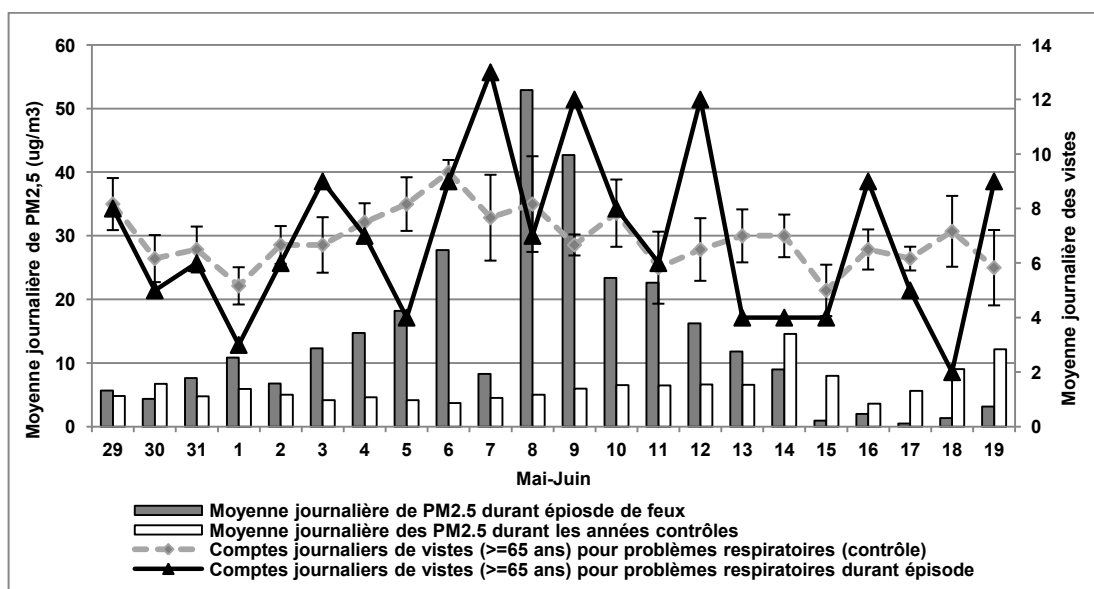


Figure 2: Variation journalière des visites aux urgences chez les personnes âgées de 65 ans et plus pour problèmes respiratoires; variation journalière des visites attendues, niveaux journaliers de $\text{PM}_{2.5}$ enregistrés durant l'épisode de feu et 10 jours avant et après l'épisode de 2005 dans la ville St Faustin (Québec).

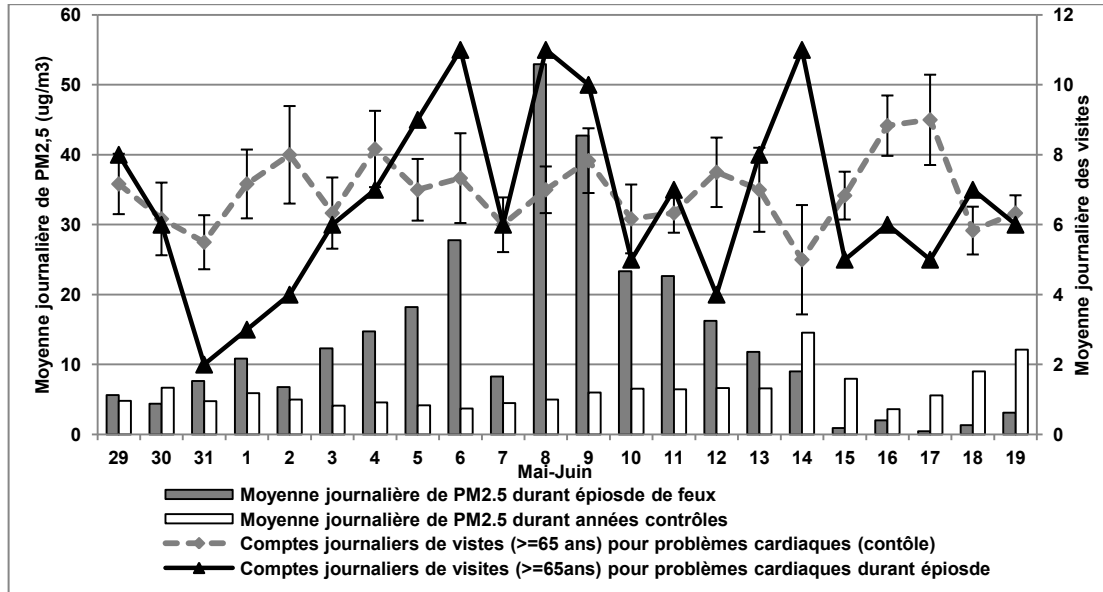


Figure3: Variation journalière des visites aux urgences chez les personnes âgées de 65 ans et plus pour problèmes cardiaques; variation journalière des visites attendues, niveaux journaliers de PM_{2,5} enregistrés durant l'épisode de feux et 10 jours avant et après épisode de 2005 dans la ville St Faustin (Québec).

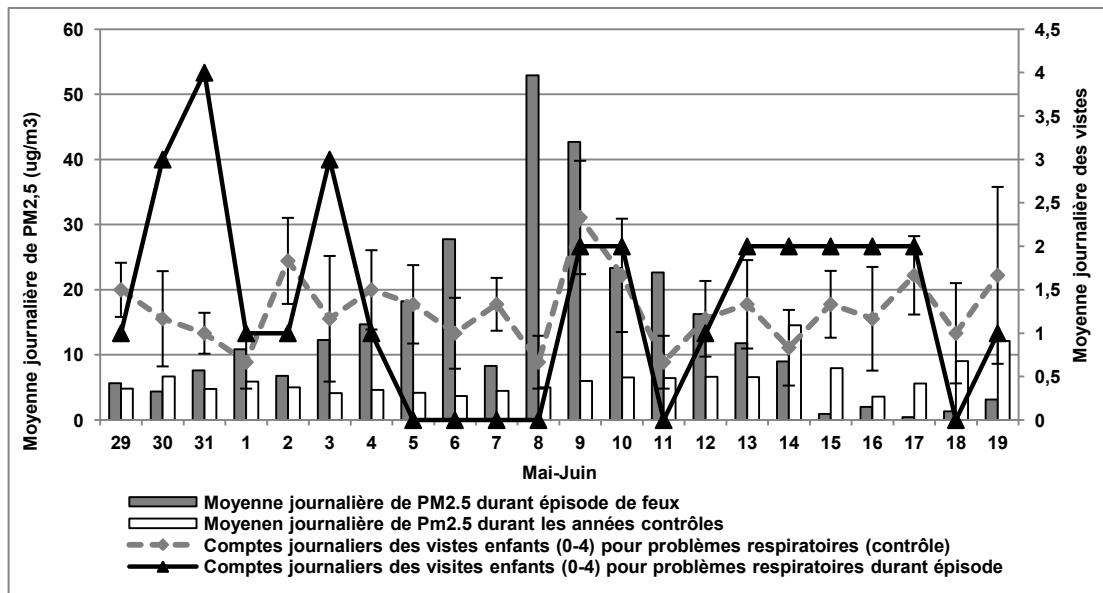


Figure 4: Variation journalière des visites aux urgences chez les enfants de (0-4) ans pour problèmes respiratoires; variation journalière des visites attendues, niveaux journaliers de PM_{2,5} enregistrés durant l'épisode de feux et 10 jours avant et après épisode de 2005 dans la ville St Faustin (Québec).

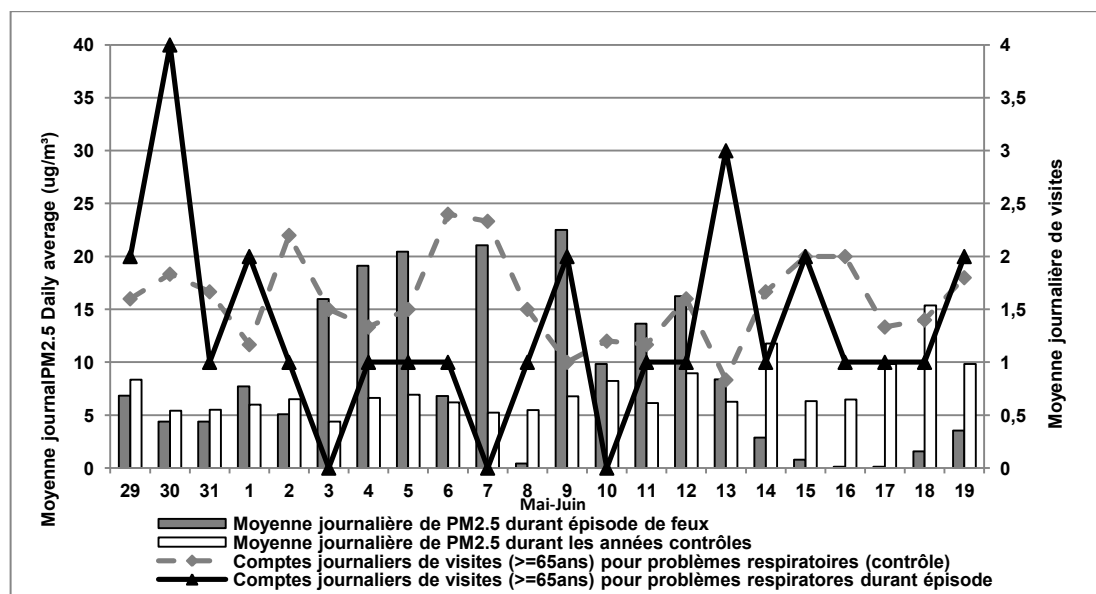


Figure 5: Variation journalière des visites aux urgences chez les personnes âgées de 65 ans et plus pour problèmes respiratoires; variation journalière des visites attendues, niveaux journaliers de PM_{2.5} enregistrées durant l'épisode de feux et 10 jours avant et après épisode de 2005 dans la ville Rouyn Noranda (Québec).

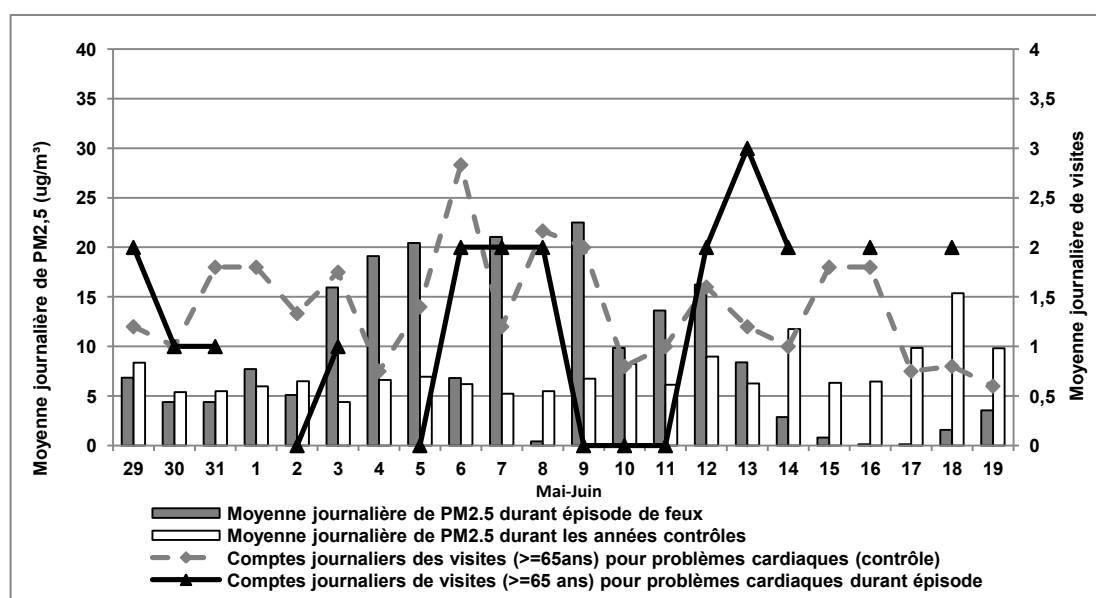


Figure 6: Variation journalière des visites aux urgences chez les personnes âgées de 65 ans et plus pour problèmes cardiaques; variation journalière des visites attendues, niveaux journaliers de PM_{2.5} enregistrées durant l'épisode de feux et 10 jours avant et après épisode de 2005 dans la ville de Rouyn Noranda (Québec).

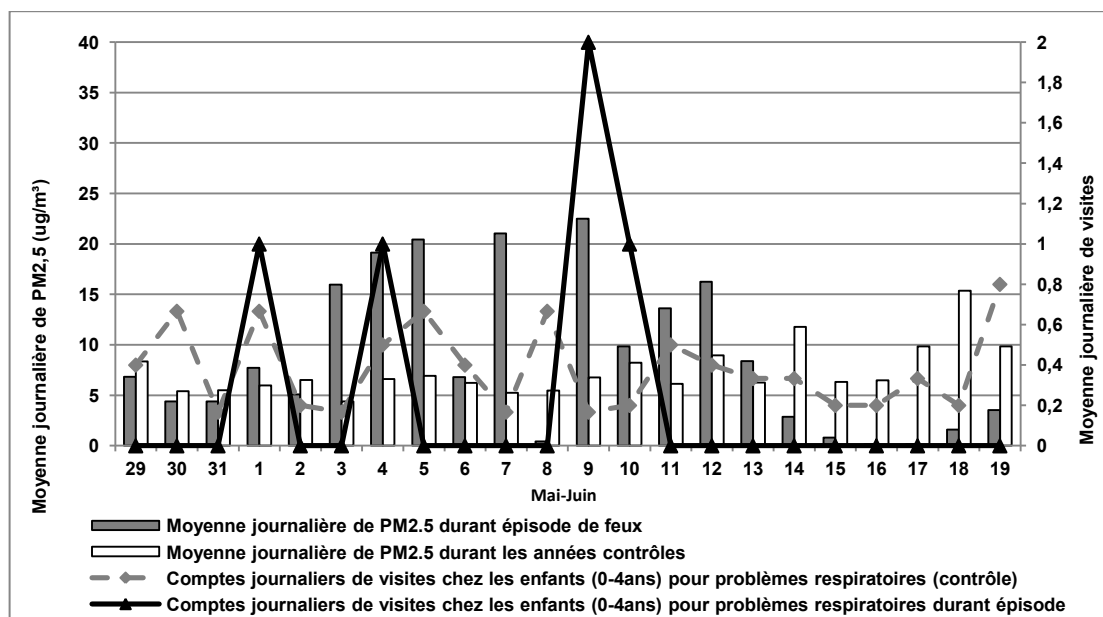


Figure 7: Variation journalière des visites aux urgences chez les enfants de (0-4) ans pour problèmes respiratoires; variation journalière des visites attendues, niveaux journaliers de $PM_{2.5}$ enregistrées durant l'épisode de feux et 10 jours avant et après épisode de 2005 dans la ville de Rouyn Noranda (Québec).

ANNEXE IV

CONTRIBUTION DES COAUTEURS À L'ARTICLE DU MÉMOIRE

Fatma Mathlouthi, étudiante 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 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.

Céline plante, Agente de planification, de programmation et de recherche à la direction de santé publique de l'ASSS de Montréal a appuyé par son expertise la réalisation et la validation des modèles statistique.

France Labrèche, chercheure à l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST), a appuyé par son expertise la rédaction de l'article.

Allan Brand, Agent de planification, de programmation et de recherche à l'Institut National de Santé Publique a compilé les données brutes de l'étude et a été un soutien pour la programmation et le développement des modèles.

Audrey Smargiassi, chercheure à l'Institut National de Santé Publique a élaboré 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.