

# L'EFFET MOISSON

## L'IMPACT DES CATASTROPHES VIES SUR LA MORTALITE A LONG TERME

### Exemple de la canicule de l'été 2003

Etienne IZRAELEWICZ<sup>1</sup>

#### Résumé :

Les catastrophes vie sont devenues une préoccupation importante des assureurs depuis une dizaine d'années, allant de pair avec l'augmentation des catastrophes naturelles meurtrières, des alertes pandémiques récurrentes, et sa prise en compte explicite dans la future réglementation prudentielle Solvabilité II.

La valorisation du risque de catastrophe vie s'appuie traditionnellement sur une modélisation « fréquence – sévérité » du choc de mortalité en considérant qu'il n'a aucune conséquence sur l'évolution tendancielle de la mortalité à long terme.

Cet article montre que sur l'ensemble des victimes de la canicule de l'été 2003 en France, plus de 2/3 avaient une espérance de vie résiduelle d'une année et étaient destinées à disparaître en 2004, année caractérisée par un déficit important de décès, la sous-mortalité se prolongeant jusqu'en 2007.

Ce phénomène est connu sous le nom d'effet moisson en épidémiologie, c'est l'hypothèse selon laquelle des événements exceptionnels (pics de pollution, fortes chaleurs,...) affectent prioritairement les individus les plus fragilisés qui seraient décédés dans les semaines ou les mois suivants.

La mise en évidence d'effets moisson a fait l'objet de nombreuses publications en épidémiologie, mais il est toujours mesuré sur le court terme, l'effet moisson de long terme étant très peu documenté.

Les assureurs gérant le risque viager sur le long terme, la prise en compte des déplacements de mortalité ouvre de nouvelles perspectives dans la gestion du risque catastrophe vie (valorisation, simulation, véhicules de transfert de risque).

**Mots clés :** mortalité, effet moisson, canicule, risque catastrophe, Modèle de Lee Carter et extensions, Modèle de Renshaw Haberman inversé, Modèles d'état, Filtre de Kalman.

---

<sup>1</sup> Actuaire conseil – EI square – 4, rue Moufle 75011 PARIS - Contact : e.izraelewicz@ei-square.com

**Abstract:**

Life catastrophes become an important concern for insurers this last years, with the increase of the murderous natural disasters, the recurring pandemic alerts, and the impacts on the future prudential Solvency II regulation.

The valuation of life catastrophe risks leans usually on a mortality shock based on a « frequency – severity » approach by considering that it has no consequence on long-term mortality trend.

This paper shows that among all the victims of the summer 2003 heat wave in France, more than 2/3 had a residual life expectancy of one year and were intended to disappear in 2004, year characterized by an important deficit of deaths, the sub-mortality going on until 2007.

This phenomenon is known as harvesting effect in epidemiology, it is based on the assumption that exceptional events (air pollution, strong hot season...) affect in priority the most weakened individuals who would have died in the following weeks or months.

A large body of literature in epidemiology has shown harvesting effects, but it is always measured on the short term, there are only a few studies about long-term harvesting effect.

As insurers managing life risk on the long term, the consideration of mortality displacement opens new perspectives for catastrophe life management (valuation, simulation, reinsurance arrangements, cat bonds...)

**Keywords:** mortality, harvesting effect, heat wave, catastrophe risk, Lee Carter Model and extensions, inverted Renshaw Haberman Model, State space models, Kalman filter.

**1. INTRODUCTION**

Depuis une dizaine d'année, l'industrie de l'assurance connaît une sensibilisation grandissante pour les catastrophes vie, qui va de pair avec l'augmentation des catastrophes meurtrières : attentat du WTC (2001), canicule exceptionnelle en Europe occidentale (2003), tsunami du Sud-est asiatique (2004) et au Japon (2011),.... Parallèlement, l'intérêt des assureurs est régulièrement suscité au gré des alertes pandémiques de ces dernières années : SRAS (2003), Grippe aviaire (2005), et plus récemment la grippe A (2009).

Par ailleurs, le futur cadre prudentiel réglementaire européen, Solvabilité II, dont un des objectifs est d'apporter une protection accrue vis-à-vis des assurés et bénéficiaires de

contrats d'assurance, prévoit la prise en compte explicite du risque de catastrophe vie, via la formule standard, dans l'exigence de fonds propres des assureurs.

L'exposition au risque de catastrophe vie est significatif pour les assureurs, d'une part au titre de leurs engagements au passif, qu'ils soient de mortalité (temporaires décès, emprunteurs, obsèques, garanties planchers, ..) ou de morbidité (incapacité, invalidité, dépendance, santé), d'autre part au titre des difficultés de continuation d'exploitation pour l'assureur, du ralentissement de l'économie et de la chute des marchés financiers qu'elle peut engendrer.

Pour le risque de mortalité, l'offre en termes de transfert de risques demeure limitée en réassurance traditionnelle. Compte tenu du risque systémique sur la mortalité d'une pandémie, les « *Mortality bonds* », titrisation du risque transféré aux marchés financiers, ont connu un développement important depuis une dizaine d'années.

Ces dernières années ont vu paraître une abondante littérature dans le domaine actuariel traitant de la valorisation du risque de catastrophe vie, en particulier de type pandémique. La méthodologie développée est basée sur une approche fréquence – sévérité sur la base d'un historique de données de population, d'informations démographiques et épidémiologiques. La sévérité d'une catastrophe est toujours appréciée en évaluant la surmortalité sur le laps de temps au cours duquel l'événement a sévi. C'est d'ailleurs ce type d'approche qui a prévalu, sur la base d'une étude de Swiss Re, pour la calibration de la sévérité d'une catastrophe bicentenaire dans le cadre de Solvabilité II.

Mais ces valorisations sont toujours réalisées sans prise en compte des conséquences sur la mortalité à long terme d'un événement catastrophique, or les assureurs gèrent le risque viager sur le long terme.

L'étude de l'effet moisson apparaît au début des années 1990 lorsque les épidémiologistes s'intéressent aux conséquences sur la santé publique de conditions environnementales exceptionnelles, comme les pics de pollution atmosphérique ou les phénomènes climatiques (jours de grands froids ou de forte chaleur).

L'effet moisson, (« *harvesting effect* » ou « *mortality displacement* » en anglais) est l'hypothèse selon laquelle ces phénomènes exceptionnels affectent prioritairement les individus les plus fragilisés.

L'idée est que de tels phénomènes déciment des personnes en état de santé fragile, qui seraient décédées dans les semaines ou mois suivants. Si une telle hypothèse se vérifie,

elle doit se traduire par une sous-mortalité dans la période suivant le pic de surmortalité observé lors de la réalisation de ces phénomènes.

La mise en évidence d'un effet moisson lors de conditions environnementales exceptionnelles permet de relativiser leurs conséquences sur la santé publique et la mortalité, puisque dans ce cas, l'espérance de vie résiduelle de la population n'est affectée que très faiblement.

## **2. L'EFFET MOISSON**

### **2.1 Effets moisson de court terme**

Diverses études épidémiologiques<sup>1</sup> ont mis en évidence l'existence d'effets moisson consécutivement à une surmortalité découlant de conditions environnementales exceptionnelles.

Mais elles mesurent toujours un effet moisson de court terme, le déplacement de mortalité étant généralement de quelques jours, voire de semaines.

Ces études s'attachent à évaluer la surmortalité engendrée par exemple par des pics de pollution. La méthodologie employée consiste à comparer la mortalité attendue sous l'hypothèse d'absence de pics de pollution à la mortalité observée.

La principale difficulté réside dans l'évaluation de cette mortalité quotidienne attendue, et nous verrons que cela a été le cas également lors de la canicule de 2003 en France.

Les certificats de décès, quand ils existent, ne sont souvent d'aucune utilité pour évaluer cette surmortalité, dans la mesure où la cause de décès principale ou les causes associées sont généralement des pathologies préexistantes chez les individus, le rôle des conditions environnementales étant rarement reconnu médicalement.

Ces études nécessitent donc de disposer de séries chronologiques longues (sur plusieurs années) du nombre de décès et de la concentration de certains polluants mesurés quotidiennement. Généralement, ces études sont circonscrites géographiquement à des agglomérations urbaines : le nombre de décès quotidien s'exprime alors en unités, voire en dizaines.

Les méthodes statistiques mises en œuvre peuvent s'avérer complexes, car il faut tenir compte de l'évolution tendancielle et de la saisonnalité de la mortalité, mais également

---

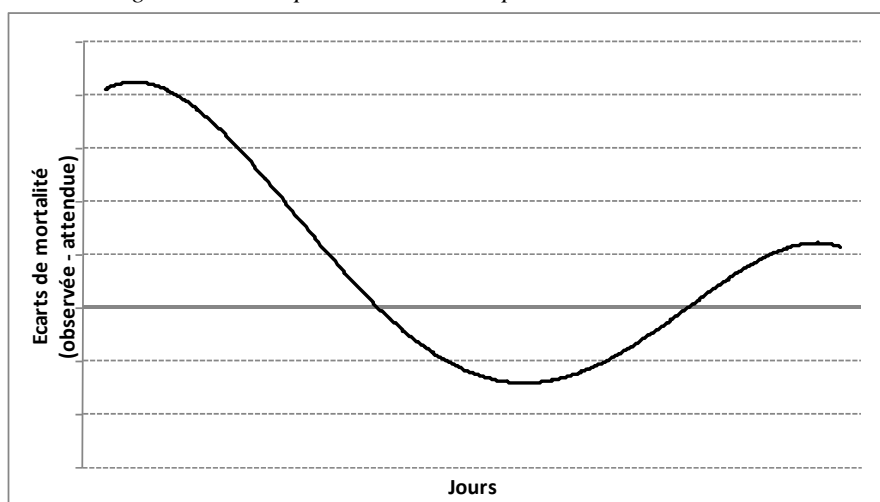
<sup>1</sup> Le lecteur intéressé pourra se reporter à la référence bibliographique SPIX ET AL (1993)

de facteurs exogènes pouvant influencer la mortalité (épidémies de gripes, journées de grands froids ou de fortes chaleurs, ..). De plus, il y a lieu de prendre en compte les effets retards entre pics de pollution, surmortalité et effet moisson.

Les modèles statistiques sont des régressions poissonniennes, la variable réponse étant le nombre de décès quotidien, avec prise en compte des autocorrélations des séries temporelles et des colinéarités entre variables explicatives.

Plus récemment, certaines études<sup>1</sup> ont montré que le déplacement de mortalité consécutif à des pics de pollution ne se réduisait pas qu'à une seule période de sous-mortalité, mais qu'elle se prolongeait par un rebond de mortalité.

Figure n°2.1 : Impact d'une catastrophe sur la mortalité



Dans la figure 2.1, A correspond à la surmortalité consécutive à un pic de pollution, la période B correspond à l'effet moisson de personnes décédées en A dont l'espérance de vie résiduelle n'était que de quelques jours, et la période C correspond au rebond de mortalité.

La justification théorique de ce rebond revient à subdiviser la population en deux classes :

- Population sans risques
- Population à risques

Le pic de pollution décime prioritairement la population à risque, ce qui conduit à constater

<sup>1</sup> Le lecteur intéressé pourra se reporter à la référence bibliographique ZANOBETTI ET AL (2000)

l'effet moisson. Mais, dans le même temps, ce pic de pollution fait passer des individus sans risques dans la population à risques et fragilise davantage l'état de santé d'individus déjà dans la population à risque, ces derniers constituant des victimes « à retardement » du pic de pollution.

Cet effet rebond est alors pris en compte pour évaluer l'ampleur global du déplacement de mortalité.

Ce type de résultat illustre que les déplacements de mortalité consécutifs à des conditions environnementales exceptionnelles résultent de phénomènes cumulatifs qui peuvent s'avérer complexes à mesurer.

## **2.2 Effets moisson de long terme**

Les déplacements de mortalité de court terme ne présentent que peu d'intérêt dans le cadre de la gestion des risques pour l'industrie de l'assurance, dans la mesure où l'impact sur la mortalité d'une population générale est peu significatif et est limité dans le temps et dans l'espace.

Il est légitime de se poser la question de savoir si les mécanismes d'effet moisson observés à petite échelle se reproduisent à grande échelle lors d'événements catastrophiques de grande ampleur. Autrement dit, une catastrophe vie conduit-elle à une déformation de la surface de mortalité de la population générale significative sur plusieurs années ?

A priori, toute catastrophe vie qui touche prioritairement les personnes fragilisées, celles dont l'espérance de vie résiduelle est inférieure à celle de l'ensemble de la population, toutes choses égales par ailleurs, est susceptible d'engendrer un effet moisson.

Il existe une forte présomption qu'un effet moisson de long terme apparaisse lors d'un phénomène extérieur altérant la santé de la population, comme une pandémie, une attaque bactériologique ou une pollution d'origine terroriste, une canicule... Mais il n'est pas exclus qu'un effet moisson, d'ampleur moindre, puisse survenir après une catastrophe naturelle (tremblement de terre, tsunami,...) en conséquence d'une désorganisation du système sanitaire ou l'apparition d'épidémies, en plus de la surmortalité d'origine accidentelle qui décime la population sans distinction de son état de santé.

Par exemple, certains modèles destinés à évaluer les conséquences sanitaires d'une pandémie font l'hypothèse explicite de réponses différenciées de la population selon leurs facteurs de risques face à une attaque virale.

C'est le cas du modèle développé par l'INVS réalisé en 2005 pour le compte de la

DGS d'évaluation sanitaire d'une pandémie en France. Basé sur le modèle de Meltzer et de nombreuses études épidémiologiques, la population générale à été décomposée pour chaque tranche d'âge en deux groupes, les individus à faible risque et à haut risque de complication liée à la grippe. Par exemple, on retrouve parmi la population des 20-65 ans à haut risque les personnes atteintes d'affection de longue durée, comme le diabète, les insuffisants cardiaques ou respiratoires, dont l'espérance de vie résiduelle est probablement inférieure à la population à faible risque, à âge égal.

L'évaluation sanitaire d'une pandémie est obtenue en appliquant des taux d'attaque et de létalité supérieurs pour les populations à haut risque de complication.

Même si ses impacts sanitaires ont été faibles, les hypothèses de ce modèle ont été confirmées lors la dernière pandémie de grippe A en 2009. Celle-ci est particulièrement bien documentée. En France, sur les 312 décès recensés, 2/3 des victimes étaient âgées entre 15 et 64 ans, et parmi elles, 85% présentaient des facteurs de risque de complication, principalement des insuffisances respiratoires ou cardiaque et diabète. Or, la population présentant des hauts facteurs de risques dans ces tranches d'âge n'est que d'environ 5%.

Les effets moisson de long terme sont très peu documentés en épidémiologie et en démographie et, apparemment, ce sujet n'a donné lieu à aucune publication dans le domaine actuariel. Il est vrai que les catastrophes vie d'ampleur significative sur la mortalité observables sur le dernier siècle et pour lesquelles nous possédons des données fiables et homogènes sont rares.

La catastrophe vie la plus documentée, pour laquelle un effet moisson est pressenti, est la canicule de l'été 2003 en France et en Europe occidentale, elle sera détaillée dans le chapitre suivant.

GARENNE et NOYMER (2008), dans une étude sur les conséquences à long terme de la grippe espagnole de 1918 aux USA, mettent en évidence des ruptures de tendances de la mortalité pouvant être interpréter comme un effet moisson de long terme.

Pour rappel, la mortalité liée à la grippe espagnole qui a sévié en 1918-1919 a été extrêmement forte, les estimations les plus fiables évaluent le nombre de morts à 21 millions à travers le monde, dont 549.000 aux Etats Unis pour la population civile. La mortalité a touché les jeunes adultes, et été particulièrement sévère chez les jeunes hommes.

A partir des indicateurs de l'espérance de vie à la naissance et des taux standardisés de mortalité sur la période 1900-1960, les auteurs montrent :

Une accélération de l'amélioration de l'espérance de vie visible sur environ 15 ans et forte sur les 5 premières années :

- Après le pic de mortalité de 1918, l'espérance de vie retrouve sa tendance d'évolution de long terme d'avant 1918 dès 1920, et enregistre une nette accélération de son amélioration entre 1921 et 1925. Cet effet a perduré jusqu'en 1935, mais avec une intensité plus faible.

Une rupture de tendance de l'espérance de vie différentielle selon le sexe . L'écart d'espérance de vie entre femmes et hommes, en constante augmentation avant 1918, diminue brutalement en 1919-1920, avant que l'écart ne s'accroisse à nouveau, mais à un rythme moins soutenu qu'avant 1918.

- Seules certaines causes de décès sont impliquées. L'analyse de l'ensemble des causes de décès montrent que seules la tuberculose, les néphrites et les maladies cardio-vasculaires voient leurs tendances d'évolution modifiées fortement jusqu'en 1935.

Les auteurs avancent l'hypothèse d'un effet moisson de long terme, invoquant une sélection naturelle au cours de l'épidémie d'individus susceptibles de décéder dans les années suivant l'épidémie : sélection plus forte chez les jeunes hommes, sans justification épidémiologique (les auteurs invoquent l'effet possible du tabac), et sélection pour quelques maladies chroniques seulement : en particulier tuberculose, néphrite, et certaines maladies cardiovasculaires, dont les deux dernières sont connues comme terrains favorisant des complications liées à la grippe.

### **3. LA CANICULE DE L'ETE 2003**

#### **3.1 Rappel des faits**

La vague de chaleur qui s'est abattue l'été 2003 sur l'Europe occidentale a été exceptionnelle par sa durée et les températures relevées.

En France, la vague de chaleur a été la plus intense entre le 1<sup>er</sup> et le 15 août avec des températures minimales et maximales nettement supérieures aux moyennes saisonnières. Cette canicule a été accompagnée d'une pollution à l'ozone elle aussi exceptionnelle par son intensité et sa durée.

L'ampleur de la crise sanitaire qu'elle a générée, tout le monde a en mémoire le nombre de 15.000 décès supplémentaires du mois d'août 2003, a coûté sa tête à un ministre,



contribué à une importante documentation et suscité des controverses entre démographes et épidémiologistes sur l'existence d'un effet moisson en 2004.

Les principales vagues de chaleur survenues en Europe et aux Etats-Unis depuis plus de 30 ans et leur impact sanitaire en termes de mortalité ont été largement documentées. L'exposition d'un individu à une température environnementale élevée peut entraîner des réactions plus ou moins graves de l'organisme. Au maximum, survient le coup de chaleur, urgence médicale rapidement mortelle en l'absence de traitement. Par ailleurs, la chaleur peut aggraver une maladie déjà installée ou contribuer à la déclencher.

Comme évoqué dans le paragraphe 2.2, l'évaluation de l'ampleur de l'épidémie consécutive à la canicule de l'été 2003 ne peut être obtenue par analyse directe des certificats de décès, les causes de décès étant généralement des pathologies sous-jacentes. Par exemple, on n'a recensé que 3.306 décès par coup de chaleur (ou assimilés) entre le 1<sup>er</sup> et le 20 août 2003 pour une surmortalité évaluée bien supérieure.

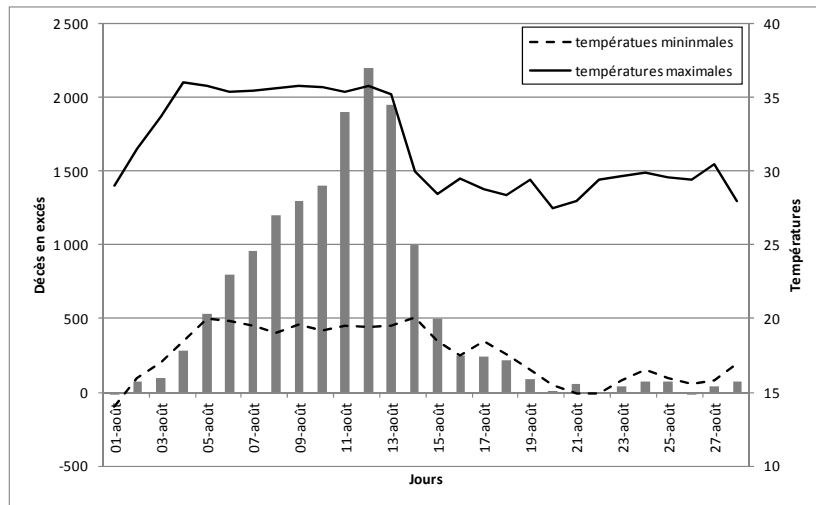
Seules des méthodes indirectes peuvent être mises en œuvre pour mesurer l'ampleur de l'épidémie.

La première évaluation de la surmortalité liée à la canicule est réalisée par l'INSERM dès le 25 septembre 2003 dans le cadre d'un rapport d'étape remis au ministre de la Santé.

La méthode retenue pour évaluer la mortalité attendue s'il n'y avait pas eu de canicule est la moyenne du nombre de décès quotidien observé sur les années 2000-2002, cette valeur étant stable depuis le début des années 1990. Il s'agit d'une méthode simple et robuste, classique en épidémiologie, qui présente l'avantage de simplifier les analyses géographiques fines ou par causes de décès, compte tenu des données disponibles.

Selon cette méthodologie, la surmortalité sur les 20 premiers jours d'août est évaluée à près de 15.000 décès, sur un total de 41.500 décès recensés, soit une surmortalité de +60%. Cette surmortalité est synchrone avec l'évolution thermique dans le temps et l'espace au cours du mois d'août, comme le montrent les figures suivantes.

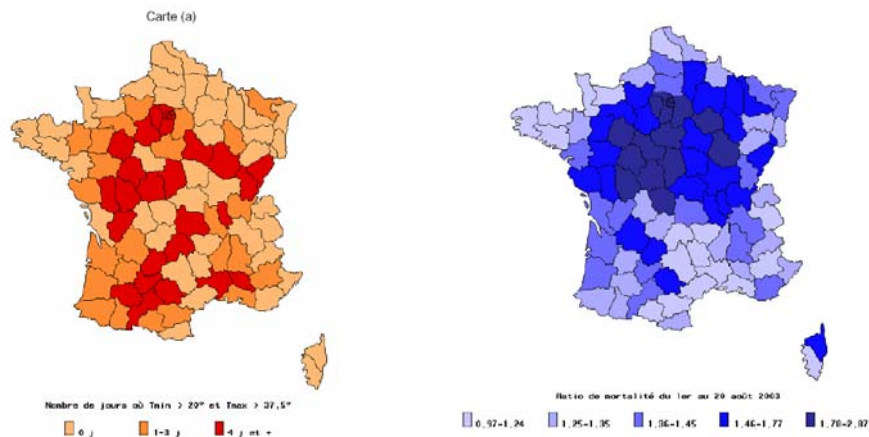
Figure 3.1 : Excès de décès mesurés quotidiennement pendant le mois d'août 2003 et températures extérieures



Source : Surmortalité liée à la canicule d'août 2003 – Rapport d'étape – INSERM, 25 septembre 2003

Le pic de décès quotidien est atteint le 12 août et la décroissance de la surmortalité s'amorce dès que les températures commencent à baisser.

Figure 3.2 : Excès de décès et intensité de la canicule par départements pendant le mois d'août 2003



Source : Surmortalité liée à la canicule d'août 2003 – Rapport final - INSERM, 26 octobre 2004

L'Ile de France et la région Centre ont été les plus exposées à la canicule, ce sont aussi celle pour lesquelles la surmortalité est la plus élevée : +130 % en Ile de France, qui totalise 1/3 des décès, et +100 % pour la région Centre. La surmortalité est aussi plus importante dans les grandes agglomérations soumises au cocktail explosif des fortes chaleurs associées à l'effet îlot de chaleur des villes et de la pollution atmosphérique à l'ozone.

Les principales caractéristiques épidémiologiques de cette canicule sont :

- une surmortalité plus importante pour les femmes (+73%) que pour les hommes (+38%), les femmes représentant 2/3 des décès.
- une surmortalité qui croît avec l'âge : + 40% pour les 55-75 ans, + 70% pour les 75-95 ans, mais qui a touché marginalement des hommes jeunes à partir de 35 ans, ce qui n'avait pas été observé lors des canicules précédentes. Au total, 82,5% de la surmortalité concerne des plus de 75 ans, population ayant une régulation thermique altérée.
- Une surmortalité plus élevée à domicile qu'en institution, le facteur isolement étant prépondérant comme facteur de risque.
- Les causes directes (coup de chaleur, déshydratation, hyperthermie,...) ne sont invoquées que dans 30% des décès supplémentaires, la chaleur peut aussi aggraver une maladie déjà installée ou contribuer à la déclencher. Les pathologies ou poly pathologies dont les fréquences ont le plus augmenté sont :
  - o Maladies du système nerveux (Parkinson, Alzheimer) (+96%),
  - o Maladies du système respiratoire (+93%),
  - o Maladies de l'appareil génito-urinaire (+92%),
  - o Trouble mentaux (+85%), en raison de la prise fréquente d'associations médicamenteuses perturbant la thermorégulation centrale mais également du fait d'une mauvaise perception du danger que représente une canicule, les patients adoptent souvent des comportements inadaptés,
  - o Diabète (+64%).

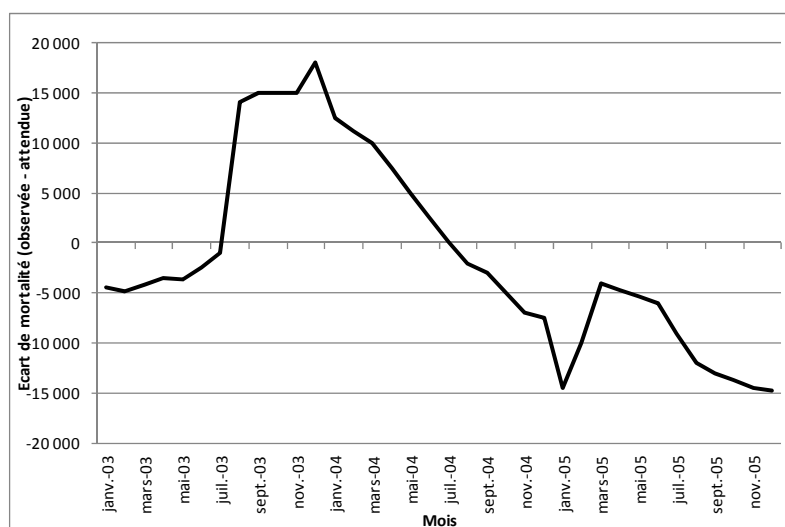
En se basant sur les résultats de cette étude épidémiologique, il est délicat de faire la présomption d'un effet moisson consécutif à la canicule de l'été 2003, compte tenu que celle-ci a décimée essentiellement des personnes âgées, par nature plus fragiles.

### 3.2 Chronique de l'épidémiologie

L'étude des impacts de la canicule de l'été 2003 en France sur la mortalité observée les mois suivants a fait l'objet de vives controverses entre épidémiologistes et démographes.

Le graphique suivant illustre les débats scientifiques sur l'existence d'un effet moisson consécutivement à la canicule de 2003.

Figure n°3.3 : Ecarts de décès cumulés mensuels comparés aux décès des mêmes mois sur 2000-2002



Source : *The Mortality Impact of the August 2003 Heat Wave in France* – TOULEMON ET BARBIERI (2006) - INED

La première étude publiée est le rapport final remis par l'INSERM, en complément du rapport d'étape de septembre 2003, au Ministre de la Santé et de la Protection Sociale le 26 octobre 2004.

Les auteurs font le constat que dès le mois de septembre 2003 et jusqu'à la fin de l'année, la mortalité en France a retrouvé son niveau attendu, mis à part un léger pic de surmortalité en décembre lié à l'épidémie de grippe saisonnière. Le même constat est fait pour la surmortalité par classes d'âge, par sexe et par région.

Sans exclure que les deux phénomènes ait pu intervenir simultanément et se compenser, les auteurs n'observent ni surmortalité qui aurait pu résulter de décès provenant d'individus fragilisés par la canicule, ni sous-mortalité consécutive aux décès prématuré de quelques semaines de personnes décimées par la canicule.

Dans une seconde étude épidémiologique publiée en septembre 2004, VALLERON ET BOUMENDIL (2004) observent que sur les six premiers mois de l'année 2004, le déficit de décès observés est de 15.000 et concluent à un effet moisson total sur cette période. Autrement dit, les victimes de la canicule auraient tous vécus entre 5 et 9 mois de plus si la canicule n'avait pas eu lieu.

Sur la base des conclusions de ces études, une troisième étude est réalisée par l'INED en 2006 dans le cadre du projet "Ecart de température et mortalité en France" afin d'évaluer plus finement l'impact de la canicule de l'été 2003 sur la mortalité et d'identifier et de mesurer l'ampleur d'un éventuel effet moisson.

Partant du constat que le déficit de décès se prolonge au-delà de juillet 2004 et va bien au delà des 15.000 décès supplémentaires d'août 2003, TOULEMON ET BARBIERI (2006) refusent de voir un lien de cause à effet direct entre ces deux phénomènes.

Cependant, et à partir d'une modélisation de la mortalité attendue par départements, les auteurs concluent que parmi les 15 000 victimes de la canicule, une faible proportion, représentant au grand maximum 4 000 personnes, étaient effectivement destinées, compte tenu de leur âge, de leur sexe et leur état de santé, à mourir avant la fin de l'année 2004, indépendamment de la canicule d'août 2003. Les autres auraient pu vivre encore, en moyenne, 8 à 11 ans selon le sexe. Le nombre total d'années de vie perdues approche donc 100.000.

### **3.3 Limites des approches épidémiologiques traditionnelles**

Dans ces études, deux types d'approches ont été développés pour évaluer la mortalité mensuelle attendue.

La première, la plus simple, consiste à considérer que la mortalité attendue correspond à la moyenne des décès mensuels observés sur les années précédentes. Cette méthode est traditionnelle en épidémiologie, mais présente deux inconvénients relevés par ailleurs par les auteurs de ces publications :

- Le nombre de décès mensuel observé après le pic de mortalité d'août 2003

doit mécaniquement baisser, puisque les décès intervenus à ce moment sont autant de décès qui serait intervenus plus tard, et ce quelque soit l'espérance de vie résiduelle des victimes de la canicule,

- Cette approche ne tient pas compte de l'évolution de la structure de la population par âge et par sexe, ni de l'évolution tendancielle à la baisse de la mortalité. En France, les générations nées entre 1915 et 1919 constituent les classes creuses de la première guerre mondiale. Celles-ci arrivent en 2003 aux âges où le nombre de décès des générations est le plus élevé, puisqu'elles sont alors âgées de 84 et 88 ans.

Des méthodologies plus élaborées ont été mises en œuvre pour calculer le nombre de décès mensuel attendu compte tenu des limites de la première approche :

- Une estimation des taux de mortalité annuels attendus par âge et sexe en 2003 et 2004, réalisée à partir d'un nombre de points d'observations restreints (régression de Poisson comportant un terme pour chaque mois, pour la saisonnalité observée de la mortalité, et un terme linéaire pour l'effet "année"),
- l'application de ces taux de mortalité attendus à la population tenant compte de sa structure par âge et sexe en 2003 et 2004,

Cette méthodologie n'est pas applicable pour des zones géographiques fines, car les données précises de la structure de la population ne sont pas disponibles entre deux recensements.

Les résultats obtenus en utilisant ces méthodologies ont conduit à des conclusions similaires à celles réalisées par les méthodes simples.

Cette méthodologie présente également des limites pouvant conduire à des erreurs de modèles, l'extrapolation des taux de mortalité est assise sur un nombre limité de points pour une régression linéaire du temps et il s'agit d'un modèle unidimensionnel qui ne prend pas en compte simultanément les effets de l'âge et du temps.

#### **4. APPROCHE METHODOLOGIQUE PROPOSEE POUR LA MODELISATION DE LA CANICULE DE 2003**

L'objectif de cette étude est de vérifier l'impact de la canicule de l'été 2003 sur la mortalité en France sur le long terme en tentant d'identifier une éventuelle déformation de la surface de mortalité dans les années consécutives à la canicule et d'en évaluer son ampleur.

Cette démarche s'inscrit également dans un cadre pertinent pour l'industrie de l'assurance.

L'approche retenue ne vise pas à évaluer spécifiquement la surmortalité observée pendant le pic de chaleur d'août 2003, ni à mesurer précisément la cinématique d'un éventuel effet moisson les mois suivants, mais d'évaluer la surmortalité globale de l'année 2003 et ses conséquences sur la mortalité les années suivantes.

D'ailleurs, une étude publiée en 2007 dans le cadre du projet CANICULE, évalue la surmortalité globale de la canicule de l'été 2003 à plus de 70.000 morts en Europe occidentale, dont 20.000 décès supplémentaires avant le mois d'août, les mois de juin et juillet ayant été particulièrement chaud cette année là.

Cette même étude évalue ainsi à 20.000 le nombre de décès supplémentaires en France durant l'été 2003, bien au delà des 15.000 décès estimés durant le pic de chaleur des trois premières semaines d'août.

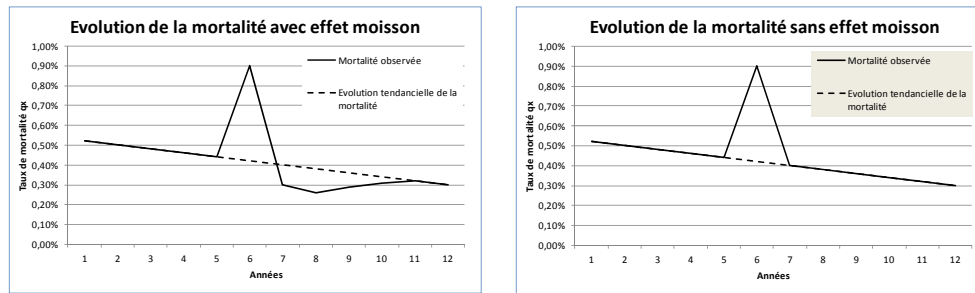
L'approche proposée s'appuie sur l'analyse des taux de mortalité annuels par sexe et âge et tenant compte de l'évolution tendancielle à l'allongement de l'espérance de vie. Ces indicateurs sont plus faciles à manipuler que le nombre de décès pour les raisons évoquées au chapitre précédent, les taux de mortalité annuels mesurant le nombre de décès conditionnellement à la population exposée observée sur l'année.

Ainsi, si on suppose qu'une catastrophe vie touche la population générale indépendamment de son espérance de vie résiduelle, à âge et sexe identique, les taux de mortalité observés, une fois la catastrophe passée, doivent poursuivre leur évolutions selon la tendance d'avant catastrophe.

En revanche, si on retient l'hypothèse d'un effet moisson, i.e. la catastrophe vie touche proportionnellement plus des personnes déjà fragilisées dont l'espérance de vie résiduelle est inférieure, toutes choses égales par ailleurs, à celle de la population générale, alors cela doit se traduire par un décrochage des taux de mortalité post catastrophe par rapport à l'évolution tendancielle d'avant catastrophe.

Schématiquement, l'impact d'une catastrophe vie sur les taux de mortalité peut être représenté de la manière suivante :

Figure n°4.1. : Impact de l'effet moisson sur les taux de mortalité



D'un point de vue méthodologique, la difficulté consiste d'une part à démontrer que les taux de mortalité post catastrophe s'écartent de leur évolution tendancielle d'avant catastrophe, et d'autre part à estimer ces taux attendus si la catastrophe n'avait pas eu lieu afin d'évaluer l'ampleur de l'effet moisson.

Les études épidémiologiques sur la canicule de l'été 2003 ont montré que la surmortalité a été significative pour les personnes âgées. De ce fait, l'analyse sera limitée aux personnes âgées de 65 à 95 ans sur une période comprise entre 1975 et 2009 afin d'identifier les tendances d'évolution de la mortalité sur le long terme.

Sur cette période, le nombre de décès et la population exposée aux risques par sexe sont des données disponibles sur le site [www.mortality.org](http://www.mortality.org).

La méthodologie proposée se décompose en trois étapes faisant chacune l'objet d'un chapitre :

1. *Ajustement de la surface de mortalité en présence de la canicule (Chapitre 5)*  
L'ajustement de la surface de mortalité est obtenu par un modèle log poissonien qui tient compte simultanément des effets âge, période et cohorte et décrivant correctement la déformation de la surface de mortalité résultant de la canicule de 2003.
2. *Mise en évidence d'un effet moisson consécutif à la canicule (Chapitre 6)*  
Les modèles d'états (« *state space models* ») linéaires gaussiens sont utilisés pour l'analyse des séries des paramètres temporels du modèle log poissonien. Ils permettent d'identifier les points atypiques et les points de ruptures dans les séries chronologiques.
3. *Conséquences de la canicule sur la mortalité (Chapitre 7)*  
L'impact de la canicule sur la mortalité est alors obtenu en évaluant la surface



de mortalité attendue sous l'hypothèse d'absence de catastrophe en interpolant les paramètres temporels sur la période de déformation, toujours à partir des modèles d'états.

La démarche présentée dans par la suite est illustrée à partir des résultats de la mortalité féminine, sachant que ceux obtenus pour la mortalité masculine sont similaires.

## 5. AJUSTEMENT DE LA SURFACE DE MORTALITE EN PRESENCE DE LA CANICULE

### 5.1 Modèle proposé

On se place dans le cadre poissonien en faisant l'hypothèse que :

$$D_{x,t} \sim Poi(ER_{x,t} \times \mu_{x,t})$$

Avec

$D_{x,t}$  le nombre de décès à l'âge  $x$  l'année  $t$ ,

$ER_{x,t}$  la population moyenne d'âge  $x$  l'année  $t$  exposée au risque,

$\mu_{x,t}$  le taux instantané de décès d'un individu d'âge  $x$  l'année  $t$ ,  $\mu_{x,t} = -\ln(1 - q_{x,t})$ , sous l'hypothèse de constance du risque instantané entre  $x$  et  $x+1$  (valeur à estimer).

Cela revient à modéliser l'espérance  $E[D_{x,t}] = ER_{x,t} \times \mu_{x,t}$  en retenant le modèle log bilinéaire suivant :

$$\ln(\mu_{x,t}) = K_t^{(1)} + K_t^{(2)} \times \beta_x + K_t^{(3)} \times \delta_{t-x}$$

avec  $K_t^{(i)}$ ,  $\beta_x$ ,  $\delta_{t-x}$  respectivement les paramètres de période, d'âge et de cohorte à estimer.

Il s'agit ainsi d'une version modifiée du modèle APC de Renshaw et Haberman (2006), obtenue en inversant les rôles joués par l'âge ( $x$ ) et la période ( $t$ ). En ce sens, il s'apparente au modèle proposé par Cairns, Blake et Dowd (CBD) (2006), aux différences près que la variable d'intérêt est le logit des taux de mortalité, que les paramètres d'âge sont remplacés par des fonctions polynomiales de l'âge et que celui-ci ne prend pas en compte l'effet cohorte, du moins dans sa version initiale.

Mais comme pour les modèles CBD, le modèle proposé est adapté uniquement aux surfaces de mortalité pour lesquelles  $\ln(\mu_{x,t})$  est relativement linéaire, cette condition étant vérifiée pour la population étudiée, les 65-95 ans.

Par rapport aux modèles de la famille de Lee Carter ajustés par décomposition en valeurs singulières, les modèles log poissonien présentent les avantages suivants :

- Le nombre de décès annuel estimé est entier et correspond au nombre de décès observés, ce qui permet d'éviter la phase de réestimation des paramètres temporels,
- La loi de Poisson utilisée permet de lever l'hypothèse d'homocédasticité des résidus, en particulier pour les âges élevés aux effectifs réduits,
- La spécification du modèle permet d'utiliser le maximum de vraisemblance pour estimer les paramètres

## 5.2 Justification du modèle retenu

Le modèle de base pour ajuster la surface de mortalité est le modèle de Lee Carter, mais celui-ci s'avère peu adapté à décrire de manière appropriée les déformations de surface de mortalité consécutives à une catastrophe. Il s'écrit sous la forme suivante :

$$\ln(\mu_{x,t}) = \alpha_x + \beta_x \times K_t + \varepsilon_{x,t}$$

Dans ce modèle :

$\alpha_x$  représente le comportement moyen du logarithme des taux de décès instantanés par âge au cours de la période étudiée,

$\beta_x$  représente la pente de décroissance du logarithme, par rapport à  $K_t$ , des taux instantanés de décès pour chaque âge  $x$  et est supposé constant dans le temps,

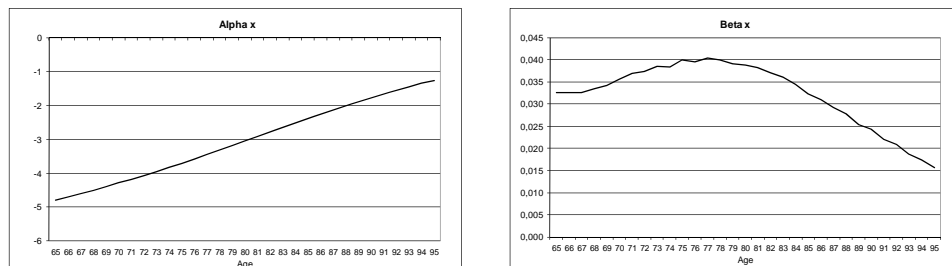
$K_t$  décrit l'évolution de la mortalité au cours du temps,

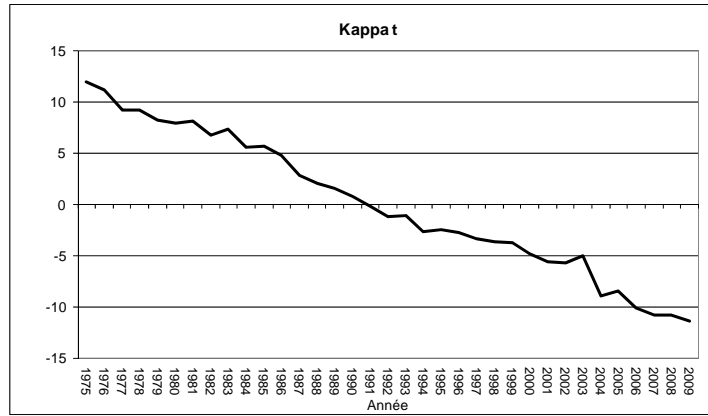
et  $\varepsilon_{x,t}$  le terme d'erreur du modèle.

Afin de rendre le modèle identifiable, les contraintes suivantes sont appliquées sur les paramètres :  $\sum_{x_m} \beta_x = 1$  et  $\sum_{t_m} K_t = 0$ .

Les paramètres estimés par la méthode du maximum de vraisemblance sont présentés dans les graphiques suivants.

Figure n° 5.1. : Paramètres du modèle de Lee-Carter pour la mortalité féminine

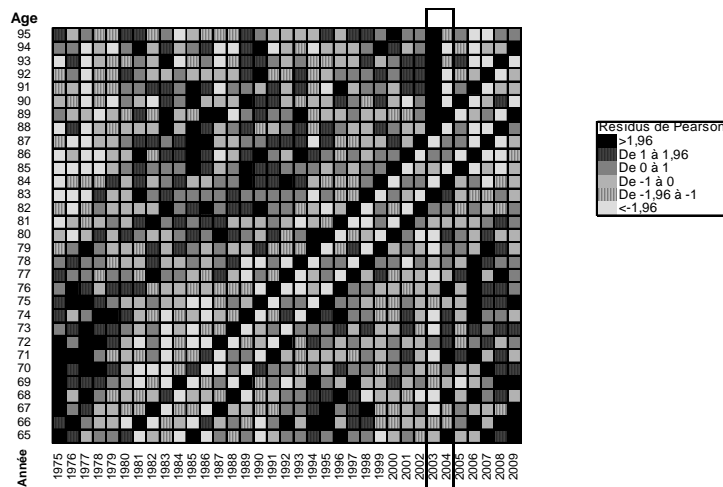




Les résultats sont conformes aux observations démographiques habituelles, puisque la forme linéaire des  $\alpha_x$  traduit la croissance des taux de décès avec l'âge, la forme en cloche des  $\beta_x$  que l'amélioration relative de la mortalité est la plus importante autour de 80 ans, puis décroît linéairement ensuite, et enfin, que la décroissance de la mortalité  $K_t$  est linéaire avec le temps. De plus, il est intéressant de constater que le pic de mortalité observé en 2003 est suivi d'un creux en 2004 laissant suggérer un effet moisson.

L'analyse des résidus permet de valider la qualité de l'ajustement. En particulier, les résidus ne doivent pas présenter de structures particulières par âge et par année. Le tableau suivant présente les résidus de Pearson  $r_{x,t} = \frac{D_{x,t} - \hat{D}_{x,t}}{\sqrt{\hat{D}_{x,t}}}$  croisés par âge et par année.

Figure n°5.2 : résidus de Pearson du modèle de Lee-Carter par âge et par année pour la mortalité féminine



La structure des résidus n'apparaît pas aléatoire, car :

- On constate des effets de structure diagonaux caractéristiques d'effets de cohorte. En effet, le comportement des générations nées pendant la 1<sup>ère</sup> guerre mondiale (à l'exception des femmes nées en 1915), est spécifique par rapport aux générations voisines, i.e. les femmes nées avant ou après la 1<sup>ère</sup> guerre mondiale, puisqu'on observe pour ces générations une sous mortalité relative. Par ailleurs, deux générations atypiques se distinguent par une surmortalité relative par rapport aux générations voisines, celles nées en 1915 et 1920.

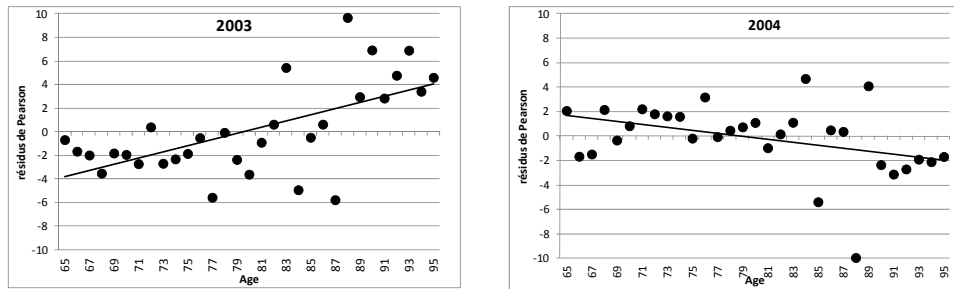
Ces comportements générationnels ont déjà été mis en évidence dans certaines études démographiques et leurs auteurs invoquent les effets à long terme sur la mortalité, qu'elles soient positives ou négatives, de conditions environnementales particulières à la naissance de certaines générations (1<sup>ère</sup> guerre mondiale 1914-18, grippe espagnole 1918-20)<sup>1</sup>.

- L'ajustement de la déformation de la surface de mortalité observée en 2003 et 2004 n'est pas satisfaisant quand il est analysé par âge. On constate qu'en 2003, le modèle surestime le nombre de décès pour les femmes les moins âgées et le sous estime pour les femmes les plus âgées, la situation étant opposée en 2004, comme le montre la figure n°5.3. Cela traduit la faiblesse du modèle de Lee Carter à ajuster des déformations de surface de mortalité consécutive à une catastrophe. De par sa formulation, ce modèle ne peut capter que des déformations qui sont approximativement multiplicatives des taux de mortalité  $q_x$ , à la constante de la pente  $\beta_x$  près. L'analyse des résidus laisse ici suggérer que le risque relatif de surmortalité est croissant avec l'âge en 2003, comme l'a montré l'épidémiologie de la canicule. Il en est de même en 2004 où la sous-mortalité relative semble croître avec l'âge, ce qui conforterait l'hypothèse d'un effet moisson en 2004.

---

<sup>1</sup> Le lecteur intéressé pourra se reporter à la référence bibliographique WILMOTH ET AL (1989)

Figure n°5.3 : résidus de Pearson du modèle de Lee-Carter par âge en 2003 et 2004 pour la mortalité féminine

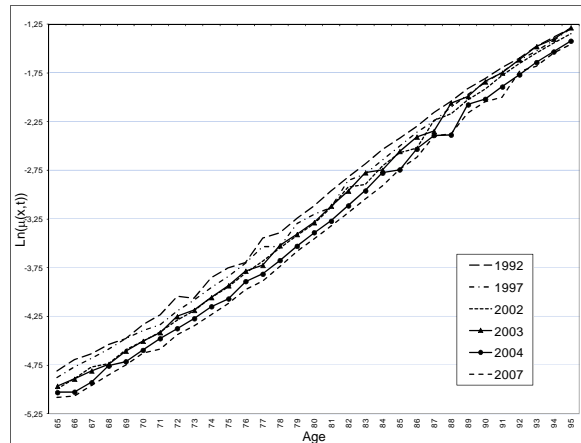


Le modèle de Lee Carter revient à suivre l'évolution de la mortalité à chaque âge dans le temps, les variations relatives de mortalité entre deux dates étant toujours identiques quel que soit l'âge.

L'analyse de l'évolution des tables de moment féminine dans le temps, à la transformation en logarithme des taux de mortalité instantané près, montre que cette hypothèse n'est pas vérifiée en 2003 et 2004, puisqu'en 2003, année de la canicule, la mortalité est proche de celle de 2002 pour les âges les moins élevées et rejoint progressivement la mortalité de 1992 pour les plus de 90 ans. Le phénomène inverse se produit en 2004, la mortalité convergeant vers celle de 2007 pour les femmes les plus âgées.

La figure n°5.4 met également en évidence la mortalité spécifique des générations 1915-1920 caractérisée par la forme en « W » évoluant avec le temps sur les tables de moments.

Figure n°5.4 : Evolution des tables de moments féminine entre 1992 et 2007 en France



Le modèle modifié de Renshaw Haberman (2006), formulé en inversant dans le modèle initial le rôle joué par l'âge et la période, permet de suivre l'évolution des tables de moments dans le temps, en y intégrant les effets de cohorte. Il s'écrit sous la forme suivante :

$$\ln(\mu_{x,t}) = K_t^{(1)} + K_t^{(2)} \times \beta_x + K_t^{(3)} \times \delta_{t-x}$$

Afin de rendre le modèle identifiable, les contraintes suivantes sont appliquées sur les paramètres :  $\sum_{x_m}^{x_M} \beta_x = 0$ ,  $\sum_{t_m}^{t_M} K_t^{(2)} = 1$ ,  $\sum_{t_m}^{t_M} K_t^{(3)} = 1$  et  $\sum_{t_m, x_m}^{t_M, x_M} \delta_{t-x} = 0$ .

Par analogie avec le modèle de Lee Carter :

$K_t^{(1)}$  décrit l'évolution de la mortalité dans le temps,

$\beta_x$  correspond à la table moyenne de moment par âge sur la période,

$K_t^{(2)}$  décrit la pente de la table de moment à chaque date t,

$\delta_{t-x}$  décrit le positionnement moyen de chaque génération par rapport à la table de moment moyenne,

$K_t^{(3)}$  décrit l'évolution dans le temps du positionnement de chaque génération par rapport à sa moyenne.

Ce modèle permet ainsi, à travers les 3 paramètres temporels, d'ajuster des déformations de la surface de mortalité consécutives à des catastrophes vie. En particulier, le fait d'intégrer un terme bilinéaire période x cohortes peut permettre de capter l'intensité de déformations consécutives à des pics de mortalité par générations, ce type de phénomène devant par essence être suivi par générations sur le long terme.

L'ajustement des données féminines de mortalité par ce modèle fournit une bien meilleure adéquation que le modèle de Lee Carter selon le critère BIC, comme le montre le tableau suivant.

Table n° 5.1 : *Qualité d'ajustement de la mortalité féminine par les deux modèles*

Modèle	Log vraisemblance	Nombre d'observations	Nombre de paramètres	BIC
Lee Carter	- 8.235,3	1.085	95	17.132,9
Renshaw Haberman inversé	- 6.171,0	1.085	197	13.718,9

Par ailleurs, l'analyse des résidus de Pearson  $r_{x,t}$  montre qu'on ne retrouve pas de structures particulières ni par âge, ni par année, en particulier en 2003 et 2004, ni pour les générations de femmes nées dans les années 1910, comme le montre les figures n°5.5 et 5.6 en page suivante<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Il faut noter que l'algorithme utilisé ne calcule pas les paramètres de cohortes si ces dernières ne comportent pas

Contrairement au modèle de Lee Carter, on constate également que les résidus de Pearson présentent un caractère gaussien, moins de 6% des résidus dépassant 1,96 en valeur absolue, correspondant à l'intervalle de confiance à 95% d'une loi gaussienne centrée réduite.

Figure n°5.5 : résidus de Pearson du modèle de Renshaw Haberman inversé par âge et par année pour la mortalité féminine

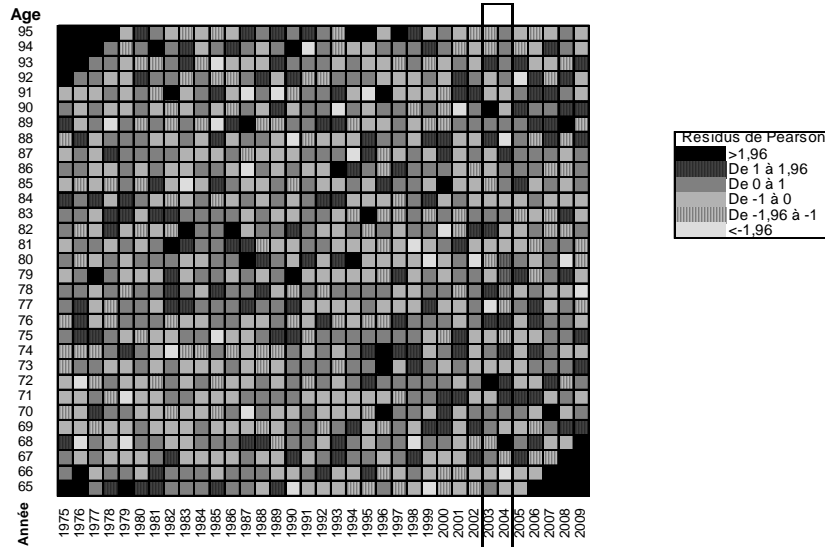
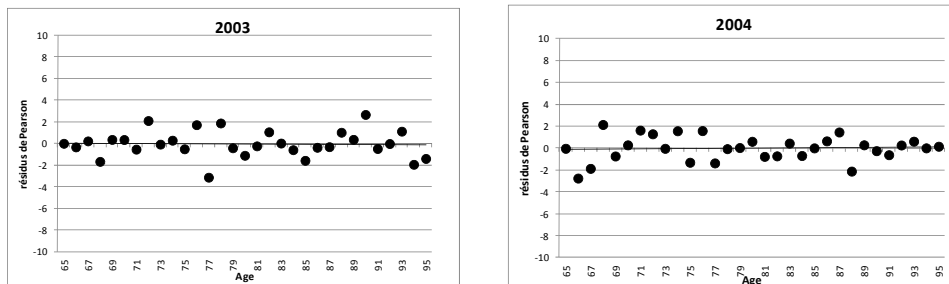


Figure n°5.6 : résidus de Pearson du modèle de Renshaw Haberman inversé par âge en 2003 et 2004 pour la mortalité féminine



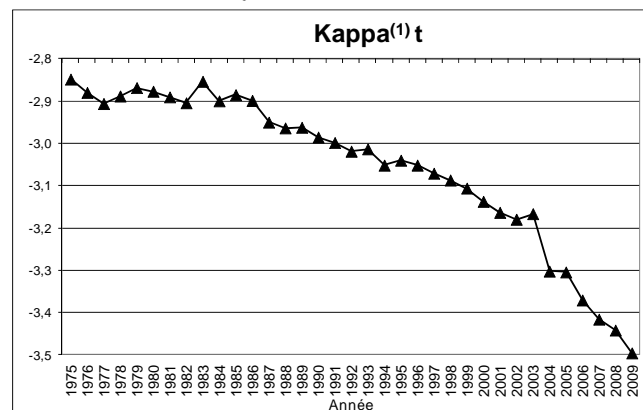
au moins 5 observations. De ce fait, les extrémités en haut à gauche et en bas à droite de la figure n°5.5 ne sont pas significatives

### 5.3 Résultats

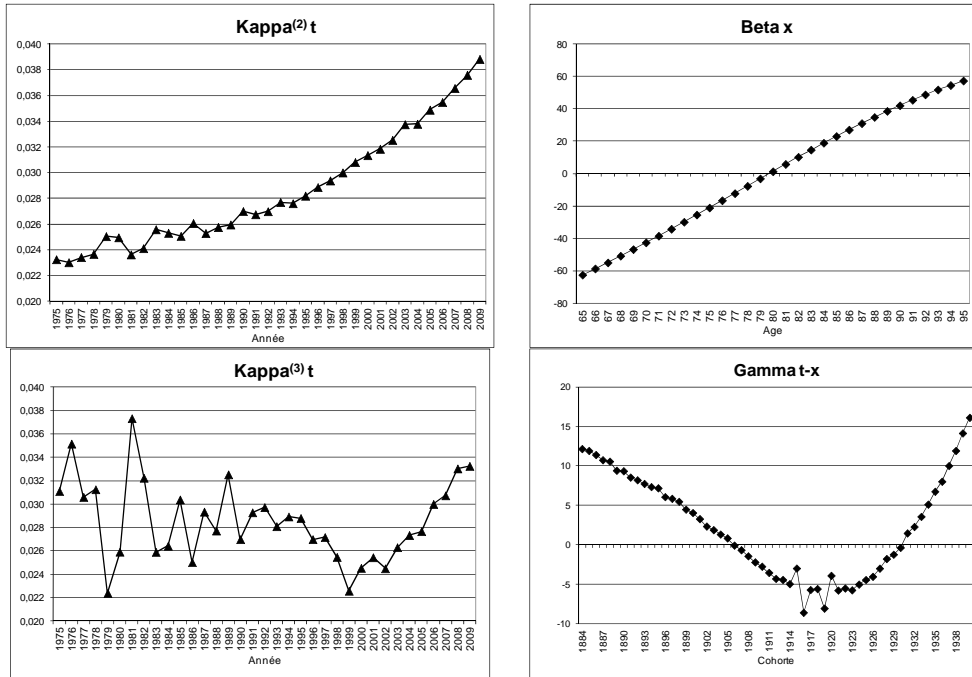
Pour la mortalité des femmes, les paramètres estimés par la méthode du maximum de vraisemblance sont présentés dans la figure n°5.7 en page suivante. Ils appellent plusieurs commentaires :

- Le rythme de décroissance des  $K_t^{(1)}$  qui augmente ne traduit pas une accélération de la diminution des taux de mortalité dans le temps, mais un ajustement pour contrebalancer l'inclinaison de plus en plus prononcée des tables de moment dans le temps, comme le montre la trajectoire des  $K_t^{(2)}$ . Cette trajectoire est la conséquence d'une décroissance relative de la mortalité plus importante pour les femmes les moins âgées par rapport aux plus âgées.
- On observe une sous mortalité relative pour les femmes nées dans les années 1910 par rapport aux générations voisines, et en particulier la forme en « W » qui caractérise les cohortes nées entre 1915 et 1920, comme l'illustre le paramètre  $\delta_{t-x}$ .
- Les positions de  $K_t^{(1)}$  et de  $K_t^{(2)}$  en 2003 et 2004 synthétisent les observations faites sur les tables de moment brutes. Par rapport à leurs tendances d'évolution,  $K_t^{(1)}$  et  $K_t^{(2)}$  enregistrent des pics en 2003, conséquence de la canicule et traduisant une surmortalité d'autant plus prononcée pour les femmes les plus âgées. Ces deux paramètres décrochent en 2004, conséquence d'un effet moisson, traduisant une sous mortalité d'autant plus prononcée pour les femmes les plus décimées par la canicule.

Figure n° 5.7. : Paramètres du modèle de Renshaw Haberman inversé pour la mortalité féminine







## 6. MISE EN EVIDENCE D'UN EFFET MOISSON CONSECUTIF A LA CANICULE

### 6.1 Les modèles d'état linéaires gaussien<sup>1</sup>

Les modèles d'état linéaires gaussiens modélisent les séries temporelles  $y_t$  selon le processus stochastique suivant<sup>2</sup> :

$$y_t = Z \times \alpha_t + \varepsilon_t \text{ avec } \varepsilon_t \sim N(0, H) \quad (1)$$

$$\alpha_{t+1} = T \times \alpha_t + \eta_t \text{ avec } \eta_t \sim N(0, Q) \quad (2)$$

où  $\varepsilon_t$  et  $\eta_t$  sont des vecteurs aléatoires identiquement distribués selon des lois normales respectivement de matrice de variance covariance  $H$  (de dimension  $p \times p$ ) et  $Q$  (de dimension  $m \times m$ ) et mutuellement indépendantes à tout instant  $t$ .

<sup>1</sup> Les notations adoptées sont celles proposées par DURBIN J., KOOPMAN S.J. (2000), Time Series Analysis by State Space Methods, Oxford Statistical Science Series

<sup>2</sup> Il existe plusieurs manières de formuler un modèle d'état linéaire gaussien, en particulier les matrices  $Z$ ,  $T$ ,  $H$  et  $Q$  peuvent être indexées par le temps.

L'équation (2) représente l'équation d'état ou le signal, avec :

$\alpha_t$  est le vecteur d'état de dimension  $m \times 1$  qui représente un vecteur autorégressif d'ordre un, de nature Markovienne. Ce vecteur d'état décrit le processus non observable des séries temporelles  $y_t$ .

On suppose que le vecteur d'état initial  $\alpha_1 \sim N(a_1, P_1)$  où  $a_1$  et  $P_1$  sont supposés connus et  $\alpha_1$  est indépendant de  $\varepsilon_t$  et  $\eta_t$  pour tout  $t$ .

$T$  est une matrice de paramètres de dimension  $m \times m$ .

L'équation (1) représente l'équation d'observation ou le bruit, avec :

$y_t$  est le vecteur d'observations de dimension  $p \times 1$  qui est un modèle de régression linéaire du vecteur d'état qui varie avec le temps. Ce vecteur d'observation  $y_t$  décrit le vecteur d'état perturbé par un bruit blanc gaussien.

$Z$  est une matrice de paramètres de dimension  $p \times m$ .

Les modèles d'état linéaires gaussien sont une classe particulière des modèles d'état pour lesquels  $y_t$  ne dépend pas linéairement de  $\alpha_t$  et  $\alpha_{t+1}$  ne dépend pas linéairement de  $\alpha_t$  et où  $\varepsilon_t$  et  $\eta_t$  ne sont pas forcément gaussiens.

Soit  $y$  le vecteur d'une série temporelle, qui peut être univariée ou multivariée, on cherche à calculer le vecteur d'état  $\alpha_n$  connaissant ce vecteur d'observations  $y = (y_1, y_2, \dots, y_n)^T$ . Ce calcul est basé sur les propriétés de décomposition d'espérance et de variance conditionnelles gaussiennes dans le cadre multivarié et se décompose en deux étapes récursives.

1<sup>ère</sup> étape : le filtrage consiste à mettre à jour la connaissance du vecteur d'état chaque fois qu'une nouvelle observation  $y_t$  est connue.

Comme toutes les distributions sont gaussiennes,  $\alpha_t$  connaissant  $Y_{t-1} = (y_1, y_2, \dots, y_{t-1})^T$  est gaussien et on pose  $\alpha_t | Y_{t-1} \sim N(a_t, P_t)$ . Connaissant  $a_t$  et  $P_t$ , on cherche à déterminer  $a_{t+1}$  et  $P_{t+1}$  une fois le vecteur  $y_t$  connu. Les équations récursives sont données par le filtre de Kalman (1960) pour  $t$  allant de 1 à  $n$  :

$$\begin{aligned} v_t &= y_t - Z \times a_t \\ F_t &= Z \times P_t \times Z^T + H \\ J_t &= T \times P_t \times Z \times F_t^{-1} \\ L_t &= T - J_t \times Z \\ a_{t+1} &= T \times a_t + J_t \times v_t \\ P_{t+1} &= T \times P_t \times L_t^T + Q \end{aligned}$$

Le vecteur  $v_t$  est dénommé le vecteur des innovations, car il correspond à l'information apporté au système par la connaissance de la nouvelle observation  $y_t$  et  $F_t$  correspond à la matrice de variance covariance de  $v_t$ .

2<sup>ème</sup> étape : le lissage consiste à estimer le vecteur d'état connaissant le vecteur d'observation complet  $y = (y_1, y_2, \dots, y_n)^t$ . En posant  $\alpha_t | y \sim N(\hat{\alpha}_t, V_t)$ , les équations récursives de lissage sont données pour t allant de n à 1 par :

$$\begin{aligned} r_{t-1} &= Z^T \times F_t^{-1} \times v_t + L_t^T \times r_t \\ N_{t-1} &= Z^T \times F_t^{-1} \times Z + L_t^T \times N_t \times L_t \\ \hat{\alpha}_t &= a_t + P_t \times r_{t-1} \\ V_t &= P_t - P_t \times N_{t-1} \times P_t \end{aligned}$$

Avec  $r_n = 0$  et  $N_n = 0$ .

Le vecteur  $r_t$  correspond à la somme pondérée des innovations  $v_j$  pour j allant de t à n et  $N_t$  est la matrice de variance covariance de  $r_t$ .

Les paramètres du modèle sont  $Z, T, H$  et  $Q$ . Leur estimation est obtenue par la méthode du maximum de vraisemblance.

La classe des modèles d'état linéaires gaussien constitue un outil puissant qui permet de traiter un grand nombre de séries chronologiques, et en particulier englobent les modèles ARIMA. Par ailleurs, la nature markovienne du processus facilite l'implémentation des calculs qui sont récursifs.

Cette classe de modèle présente de nombreux avantages dans la modélisation des séries des paramètres temporels de mortalité du modèle de Renshaw Haberman inversé décrit au paragraphe précédent. En effet et contrairement aux modèles ARIMA, elle ne nécessite pas la nature stationnaire des séries chronologiques, elle est facilement adaptée à l'analyse de séries temporelles multivariées ou comportant des données manquantes, ce qui présente un intérêt pour l'interpolation de la surface de mortalité qui est abordé au chapitre 7.

## 6.2 Modélisation des séries des paramètres temporels du modèle de Renshaw Haberman inversé

L'objectif est de lisser les séries de paramètres temporels de mortalité du modèle de Renshaw Haberman inversé par un modèle d'état linéaire gaussien. Ces paramètres temporels  $K_t^{(1)}, K_t^{(2)}$  et  $K_t^{(3)}$  sont les mesures observées d'un modèle d'état perturbé par un

bruit blanc gaussien, dû aux conditions de l'expérience et aux erreurs d'échantillonnage, et  $\alpha_t |K$  représente le vecteur d'état à estimer avec  $y = K = (K_{1975}, \dots, K_{2009})^T$  et  $y_t = K_t = (K_t^{(1)}, K_t^{(2)}, K_t^{(3)})$ .

Sans perte de significativité, la modélisation multivariée est restreinte aux séries temporelles des paramètres  $K_t^{(1)}$  et  $K_t^{(2)}$ . En effet, la série  $K_t^{(3)}$  ne présente pas visuellement de perturbations en 2003 et 2004, ni de corrélations avec les séries  $K_t^{(1)}$  et  $K_t^{(2)}$ , d'autre part, la sensibilité de ce paramètre au modèle est relativement faible comparée aux paramètres  $K_t^{(1)}$  et  $K_t^{(2)}$ . Le tableau n°6.1 présente le taux de variation moyen du nombre de décès de femmes sur les années 2000 à 2005 pour une variation relative de 1% de chaque paramètre temporel du modèle.

Table n°6.1 : Sensibilité des paramètres temporels du modèle de Renshaw Haberman inversé

Paramètre	Variation du nombre de décès moyen
$K_t^{(1)}$	+ 3,1 %
$K_t^{(2)}$	- 0,5 %
$K_t^{(3)}$	+ 0,1 %

La forme des séries de paramètres temporels  $K_t^{(1)}$  et  $K_t^{(2)}$  plaide pour une modélisation par un modèle d'état multivarié SUTSE (« *seemingly unrelated time series equations* ») de deux séries temporelles représentées par des modèles de tendance linéaire locale (« *local linear trend* »).

Chaque série prise isolément présente une dynamique de marche aléatoire autour d'une tendance linéaire décroissante pour  $K_t^{(1)}$  et croissante pour  $K_t^{(2)}$ . La représentation de ce type de série est le modèle de tendance linéaire dont la formalisation par un modèle d'état est :

$$\text{Equation d'observation : } K_t^{(i)} = [1 \quad 0] \times \begin{bmatrix} \mu_t^{(i)} \\ \nu_t^{(i)} \end{bmatrix} + \varepsilon_t^{(i)} \text{ avec } \varepsilon_t^{(i)} \sim N(0, \sigma_{\varepsilon^{(i)}}^2)$$

$$\text{Equation d'état : } \begin{bmatrix} \mu_{t+1}^{(i)} \\ \nu_{t+1}^{(i)} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 1 & 1 \\ 0 & 1 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \mu_t^{(i)} \\ \nu_t^{(i)} \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} \eta_t^{(i)} \\ \xi_t^{(i)} \end{bmatrix} \text{ avec } \begin{bmatrix} \eta_t^{(i)} \\ \xi_t^{(i)} \end{bmatrix} \sim N(0, \Sigma^{(i)}) \text{ et } \Sigma^{(i)} = \begin{bmatrix} \sigma_{\eta^{(i)}}^2 & 0 \\ 0 & \sigma_{\xi^{(i)}}^2 \end{bmatrix}$$

avec  $\mu_t^{(i)}$  représentant la trajectoire d'état de composante aléatoire locale  $\eta_t^{(i)}$  et  $\nu_t^{(i)}$  représentant la pente de composante aléatoire  $\xi_t^{(i)}$  variant dans le temps pour  $\sigma_{\eta^{(i)}}^2 > 0$  et  $\sigma_{\xi^{(i)}}^2 > 0$ .

La modélisation de ces deux séries doit être réalisée simultanément pour tenir compte de leur corrélation dans le temps. Par construction et comme évoqué au paragraphe 5.3, l'accroissement de la pente au fil du temps pour  $K_t^{(1)}$  est un ajustement destiné à

contrebalancer l'inclinaison de plus en plus prononcée des tables de moment dans le temps, décrite par  $K_t^{(2)}$ . Ainsi, il existe certainement une forte corrélation entre les variances des composantes aléatoires des pentes  $\xi_t^{(1)}$  et  $\xi_t^{(2)}$ .

La modélisation multivariée de ces deux séries par un modèle SUTSE permet de prendre en compte l'ensemble des corrélations entre toutes les composantes aléatoires des deux modèles. Dans ce modèle, l'équation d'observation s'écrit :

$$K_t = \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 1 & 0 \end{bmatrix} \times \begin{bmatrix} \alpha_t^{(1)} \\ \alpha_t^{(2)} \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} \varepsilon_t^{(1)} \\ \varepsilon_t^{(2)} \end{bmatrix} \text{ avec } \begin{bmatrix} \varepsilon_t^{(1)} \\ \varepsilon_t^{(2)} \end{bmatrix} \sim N(0, \Sigma_\varepsilon) \text{ et } \Sigma_\varepsilon = \begin{bmatrix} \sigma_{\varepsilon^{(1)}}^2 & \sigma_{\varepsilon^{(1)}, \varepsilon^{(2)}} \\ \sigma_{\varepsilon^{(1)}, \varepsilon^{(2)}} & \sigma_{\varepsilon^{(2)}}^2 \end{bmatrix}$$

Avec :

$$K_t = \begin{bmatrix} K_t^{(1)} \\ K_t^{(2)} \end{bmatrix} \text{ le vecteur des observations,}$$

$$\alpha_t^{(i)} = \begin{bmatrix} \mu_t^{(i)} \\ \nu_t^{(i)} \end{bmatrix} \text{ le vecteur d'état de la } i^{\text{ème}} \text{ série.}$$

Et l'équation d'état s'écrit :

$$\begin{bmatrix} \mu_{t+1}^{(1)} \\ \nu_{t+1}^{(1)} \\ \mu_{t+1}^{(2)} \\ \nu_{t+1}^{(2)} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 1 & 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 1 & 1 \\ 0 & 0 & 0 & 1 \end{bmatrix} \times \begin{bmatrix} \mu_t^{(1)} \\ \nu_t^{(1)} \\ \mu_t^{(2)} \\ \nu_t^{(2)} \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} \eta_t^{(1)} \\ \xi_t^{(1)} \\ \eta_t^{(2)} \\ \xi_t^{(2)} \end{bmatrix} \text{ avec } \begin{bmatrix} \eta_t^{(1)} \\ \xi_t^{(1)} \\ \eta_t^{(2)} \\ \xi_t^{(2)} \end{bmatrix} \sim N(0, \Sigma_{\eta, \xi})$$

$$\text{et } \Sigma_{\eta, \xi} = \begin{bmatrix} \sigma_{\eta^{(1)}}^2 & 0 & \sigma_{\eta^{(1)}, \eta^{(2)}} & 0 \\ 0 & \sigma_{\xi^{(1)}}^2 & 0 & \sigma_{\xi^{(1)}, \xi^{(2)}} \\ \sigma_{\eta^{(1)}, \eta^{(2)}} & 0 & \sigma_{\eta^{(2)}}^2 & 0 \\ 0 & \sigma_{\xi^{(1)}, \xi^{(2)}} & 0 & \sigma_{\xi^{(2)}}^2 \end{bmatrix}$$

La spécification de ce modèle revient à estimer les paramètres des deux matrices de variance covariance  $\Sigma_\varepsilon$  et  $\Sigma_{\eta, \xi}$  par la méthode du maximum de vraisemblance.

La principale difficulté réside dans le choix des valeurs du vecteur d'état initial  $\alpha_1 \sim N(a_1, P_1)$  servant à amorcer les équations récursives, car  $a_1$  et  $P_1$  ne sont pas connus. Cette initialisation est une problématique traditionnelle d'amorçage d'un filtre de Kalman, car dans la majorité des applications, le vecteur d'état initial est inconnu, et en particulier sa variance  $P_1$ .

L'option retenue pour la modélisation des deux séries de paramètres temporels consiste à fixer  $P_1 = 3,5 \times Id_4$ , soit une valeur comprise dans la fourchette pour laquelle la

log vraisemblance du modèle est la plus élevée,  $a_1 = 0$  étant fixée arbitrairement sans conséquence pour l'ajustement du modèle.

Pour la série temporelle multivariée des paramètres de mortalité des femmes, la table n°6.2 présente le critère d'ajustement BIC des modèles d'état<sup>1</sup> selon les paramètres de covariance retenus, les 6 paramètres de variance étant systématiquement inclus.

Table n°6.2 : Qualité de l'ajustement pour différents modèles d'états

Modèle	Log vraisemblance	Nombre d'observations	Nombre de paramètres	BIC
Sans paramètre de covariance	173,4	35	6	325,4
$\sigma_{\eta^{(1)}, \eta^{(2)}}$	176,5	35	7	339,1
$\sigma_{\xi^{(1)}, \xi^{(2)}}$	175,1	35	7	336,2
$\sigma_{\eta^{(1)}, \eta^{(2)}} \text{ et } \sigma_{\xi^{(1)}, \xi^{(2)}}$	178,1	35	8	340,3
$\sigma_{\eta^{(1)}, \eta^{(2)}} \text{ et } \sigma_{\xi^{(1)}, \xi^{(2)}} \text{ et } \sigma_{\varepsilon^{(1)}, \varepsilon^{(2)}}$	181,6	35	9	345,2

Le modèle retenu est celui pour lequel tous les paramètres de covariance sont intégrés. Les paramètres estimés sont :

$$\hat{\Sigma}_{\varepsilon} = \begin{bmatrix} \mathbf{3,3E-04} & \mathbf{4,5E-04} \\ (3,1E-03) & (4,7E-01) \\ \mathbf{4,5E-04} & \mathbf{1,6E-03} \\ (4,7E-01) & (5,8E-03) \end{bmatrix}$$

$$\hat{\Sigma}_{\eta, \xi} = \begin{bmatrix} \mathbf{7,4E-05} & \mathbf{0} & \mathbf{6,9E-05} & \mathbf{0} \\ (5,7E-03) & & (3,3E-05) & \\ \mathbf{0} & \mathbf{1,9E-05} & \mathbf{0} & \mathbf{-3,5E-05} \\ & (1,4E-03) & & (1,2E-01) \\ \mathbf{6,9E-05} & \mathbf{0} & \mathbf{6,5E-05} & \mathbf{0} \\ (3,3E-05) & & (1,2E-02) & \\ \mathbf{0} & \mathbf{-3,5E-05} & \mathbf{0} & \mathbf{6,3E-05} \\ & (1,2E-01) & & (2,4E-03) \end{bmatrix}$$

Les coefficients de corrélation des 3 couples de composantes aléatoires des 2 séries sont élevés, puisqu'il est de 1 entre  $\eta_t^{(1)}$  et  $\eta_t^{(2)}$ , de -1 entre  $\xi_t^{(1)}$  et  $\xi_t^{(2)}$  et de 0,62 entre  $\varepsilon_t^{(1)}$  et  $\varepsilon_t^{(2)}$ .

<sup>1</sup> Pour des raisons calculatoires, un changement d'échelle é été opéré sur le vecteur d'observations  $K_t =$

$$\begin{bmatrix} K_t^{(1)} \\ 100 \times K_t^{(2)} \end{bmatrix}$$

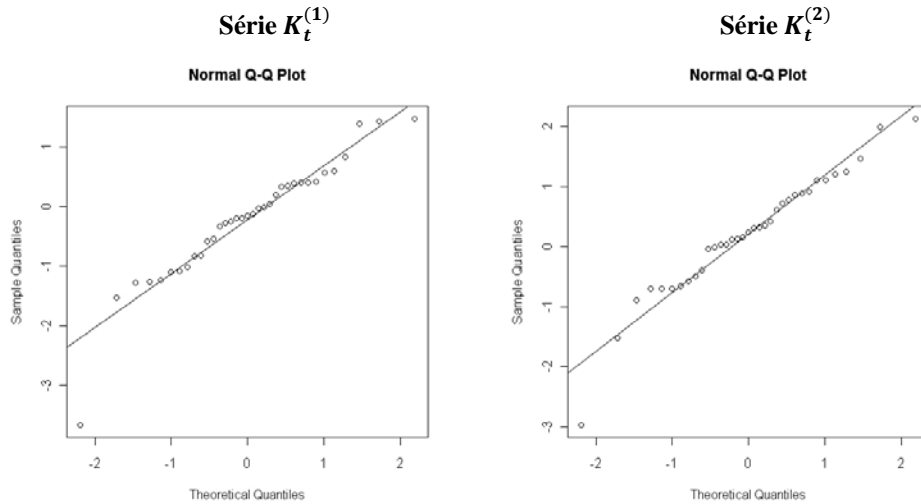
L'analyse des innovations, ou résidus, permet de mesurer l'adéquation des données au modèle. Les vecteurs d'innovations du modèle sont  $v_t = K_t - Z \times a_t$ , et représentent la part des  $K_t$  qui n'a pas été prédite par la connaissance du passé, i.e. par les observations  $K_1, \dots, K_{t-1}$ .

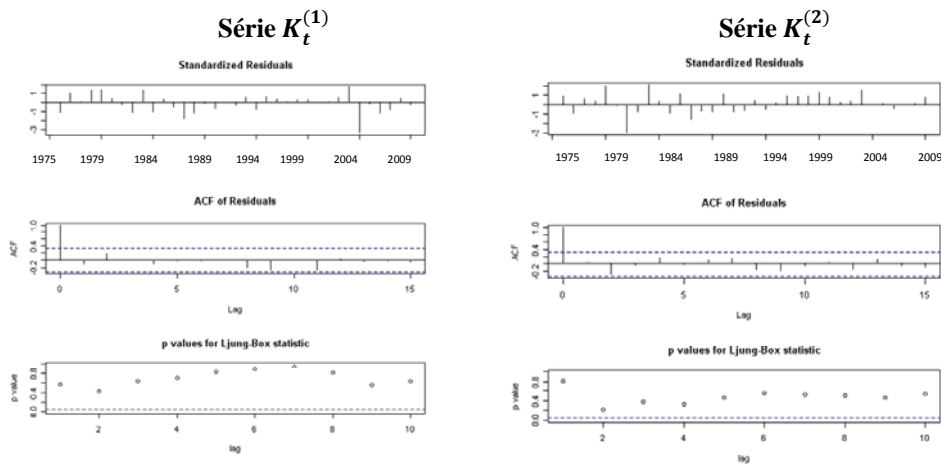
Comme  $\begin{bmatrix} \varepsilon_t^{(1)} \\ \varepsilon_t^{(2)} \end{bmatrix}$  et  $\begin{bmatrix} \eta_t^{(1)} \\ \xi_t^{(1)} \\ \eta_t^{(2)} \\ \xi_t^{(2)} \end{bmatrix}$  sont des vecteurs aléatoires supposés i.i.d. pour tous instants

t de distribution normale avec une variance constante, les  $v_t$  sont des vecteurs aléatoires i.i.d. de loi normale de variance  $F_t$ . Dans le cadre multivarié, la matrice  $F_t$  n'est pas diagonale et les éléments du vecteur d'innovation  $v_t$  ne sont pas indépendants. En utilisant la décomposition de Cholesky, on obtient des vecteurs d'innovations standardisés décorrélés sous la forme :

$$v_t^s = B_t \times v_t \text{ avec } F_t^{-1} = B_t^T \times B_t$$

Figure n°6.1 : innovations standardisées décorrélées pour le modèle d'état retenu





L'analyse des qq-plot montre une bonne adéquation des résidus à la loi normale et les corrélogrammes ne montrent pas d'autocorrélations dans le temps. Seules les innovations en 2004 pour la série  $K_t^1$  et en 1981 pour la série  $K_t^2$  s'avèrent atypiques.

### 6.3 Analyse de la structure des séries de paramètres temporels

Dans le cadre général des modèles d'état, les résidus auxiliaires constituent un outil de diagnostic de la structure des séries temporelles. Ils sont composés des estimateurs des erreurs d'observations  $\hat{\varepsilon}_t$  et des erreurs d'état  $\hat{\eta}_t$  connaissant la série complète des observations  $y$ . En effet :

- L'étude des erreurs d'observations estimées  $\hat{\varepsilon}_t = y_t - \hat{\alpha}_t$  permet d'identifier des points atypiques qui ne sont pas bien représentés par le modèle d'état spécifié,
- L'étude des erreurs d'état estimées  $\hat{\eta}_t = \hat{\alpha}_{t+1} - \hat{\alpha}_t$  permet de caractériser des points de rupture dans la trajectoire de la série chronologique qui ne sont pas appréhendés par le modèle d'état spécifié.

Pour les séries multivariées et comme pour les innovations, il est préférable d'analyser les résidus auxiliaires standardisés décorrélés. Ces estimateurs peuvent être calculés à partir des équations récursives de lissage vues au paragraphe 6.1.

Pour les erreurs d'observation estimées, comme  $\hat{\varepsilon}_t = E[\varepsilon_t|y]$ , on en déduit que :

$$\hat{\varepsilon}_t = H \times u_t \text{ avec } u_t = F_t^{-1} \times v_t - J_t^T \times r_t$$

$$\text{Var}[\hat{\varepsilon}_t] = H^2 \times D_t \text{ avec } D_t = F_t^{-1} - J_t^T \times N_t \times J_t$$



Pour les erreurs d'état estimées, comme  $\hat{\eta}_t = E[\eta_t|y]$ , on en déduit que :

$$\hat{\eta}_t = Q \times r_t$$

$$Var[\hat{\eta}_t] = Q^2 \times N_t$$

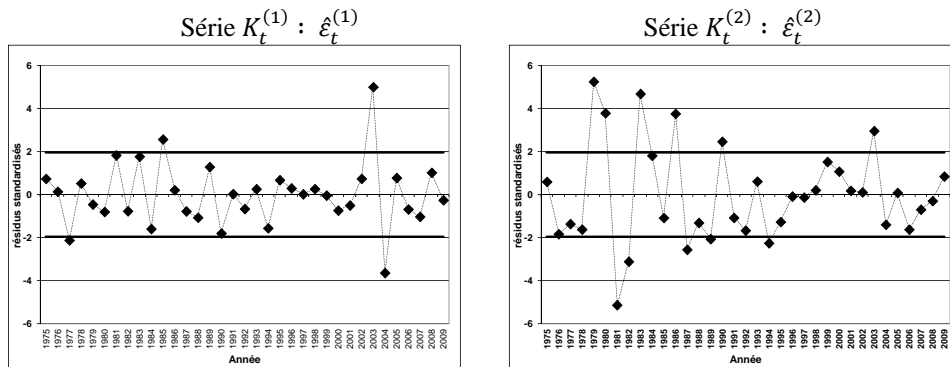
On construit alors les résidus auxiliaires standardisés décorrélés :

$$\hat{\varepsilon}_t^s = B_t^\varepsilon \times \hat{\varepsilon}_t \text{ avec } [Var[\hat{\varepsilon}_t]]^{-1} = B_t^{\varepsilon T} \times B_t^\varepsilon$$

$$\hat{\eta}_t^s = B_t^\eta \times \hat{\eta}_t \text{ avec } [Var[\hat{\eta}_t]]^{-1} = B_t^{\eta T} \times B_t^\eta$$

Les résidus auxiliaires standardisés décorrélés ont été calculés pour les séries de paramètres temporels  $K_t^{(1)}$  et  $K_t^{(2)}$  du modèle de Renshaw Haberman inversé des femmes.

Figure n°6.2 : Erreurs d'observation estimées standardisées décorrélés pour le modèle d'état retenu



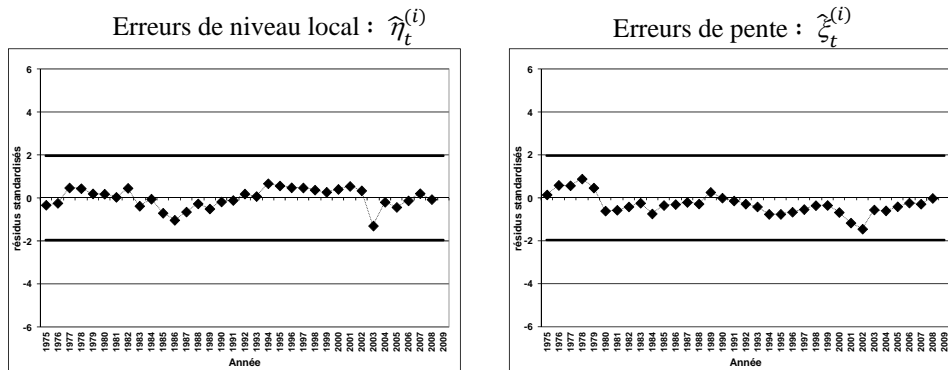
La série  $K_t^{(1)}$  représente l'évolution de la mortalité dans le temps. Les erreurs d'observation de cette série montrent clairement l'existence de deux points atypiques qui s'écartent significativement de l'intervalle de confiance à 95%, une valeur du résidu positive élevée en 2003 qui traduit une surmortalité observée liée à la canicule du mois d'août, et une valeur du résidu élevée négative en 2004 qui traduit un déficit de mortalité, ce qui confirme l'existence d'un effet moisson consécutif à la canicule.

La série  $K_t^{(2)}$  représente l'évolution de la pente des tables de moment dans le temps. La forte volatilité des erreurs d'observation de cette série dans les années 1980 traduit une trajectoire erratique de l'évolution de la pente sur cette période. Cependant, le point 2003 est la seule valeur qui s'écarte significativement de l'intervalle de confiance à partir des années 1990, ce qui traduit une surmortalité d'autant plus importante pour les femmes les plus âgées lors de la canicule.

Comme évoqué précédemment, les erreurs d'état des deux séries du modèle retenu

sont entièrement corrélées. De ce fait, la dynamique de ces résidus standardisés décorrélés sont identiques pour les deux séries. L'analyse des erreurs d'état montre l'absence de points de rupture statistiquement significatifs dans la trajectoire de ces séries.

Figure n°6.3 : Erreurs d'état estimées standardisées décorrélés pour le modèle d'état retenu pour la série  $K_t^{(1)}$



Néanmoins, les perturbations observées aux points 2003 pour les deux séries de résidus auxiliaires indiquent une déformation de la surface de mortalité à partir de 2004, consécutivement au pic de mortalité engendré par la canicule de 2003.

Il est en effet intéressant d'observer un décrochage du niveau local en 2003 qui traduit une accélération soudaine et générale de l'amélioration de la mortalité à partir de 2004 plus prononcée pour les femmes âgées, touchées prioritairement lors de la canicule de 2003. Celle-ci est associée à un ralentissement du rythme de décroissance de la pente<sup>1</sup> à partir de 2004, indiquant un ralentissement de l'amélioration de la mortalité résultant du prolongement de l'effet moisson, comme cela est schématisé dans la figure n°4.1.

Au final, les résidus auxiliaires mettent en évidence un effet moisson significatif en 2004, amplifié pour les femmes les plus âgées qui étaient également les plus touchées par la canicule de l'été 2003. Ce phénomène semble se prolonger les années suivantes.

## 7. CONSEQUENCES DE LA CANICULE SUR LA MORTALITE

L'objectif de ce chapitre est d'évaluer la surmortalité engendrée par la canicule de l'été 2003 et l'ampleur de l'effet moisson qui a suivi en termes de déficit de décès.

<sup>1</sup> pour la série  $K_t^{(1)}$ . Comme les erreurs de pente sont corrélées négativement avec celles de la série  $K_t^{(2)}$ , la trajectoire des erreurs de pente de cette dernière est symétrique par rapport à l'origine à celle de  $K_t^{(1)}$ , le décrochage du niveau local s'accompagne donc d'un ralentissement du rythme de croissance de la série  $K_t^{(2)}$ , i.e. une amélioration de la mortalité des femmes les plus jeunes par rapport aux plus âgées moins marquée.

Par analogie avec les tables de mortalité prospectives construites en extrapolant la tendance temporelle de mortalité dans le temps d'un modèle de Lee Carter, l'approche retenue consiste à estimer la surface de mortalité en faisant l'hypothèse que la canicule de l'été 2003 n'ait pas eue lieu. A la lumière des résultats du paragraphe précédent, la surface de mortalité est significativement déformée pour les années 2003 et 2004. De ce fait, la méthodologie employée revient à considérer que la mortalité est inconnue pour ces 2 années, autrement dit, que ces valeurs sont manquantes pour les séries des paramètres temporels du modèle de Renshaw Haberman inversé. Les modèles d'état constituent également un outil simple pour estimer la valeur des paramètres manquants, par interpolation des séries temporelles.

### 7.1 Méthodologie d'interpolation

Soit une série temporelle  $y = (y_1, y_2, \dots, y_n)^t$  pour laquelle  $y_t = NA$  pour  $t = \tau_m, \dots, \tau_{M-1}$  et  $1 < \tau_m < \tau_M < n$ .

L'estimation des  $\hat{\alpha}_j|y$  pour  $j = \tau_m, \dots, \tau_{M-1}$  est obtenue en supposant les innovations  $v_j = 0$  et  $J_j = 0$  dans les équations récursives de filtrage et de lissage exposées au paragraphe 4.3.1. Dans la phase de filtrage, les équations récursives deviennent :

$$\begin{aligned} a_{t+1} &= T \times a_t \\ P_{t+1} &= T \times P_t \times T^T + Q \\ &\text{pour } t = \tau_m, \dots, \tau_{M-1} \end{aligned}$$

Dans la phase de lissage, les équations récursives prennent la forme suivante :

$$\begin{aligned} r_{t-1} &= T^T \times r_t \\ N_{t-1} &= T_t^T \times N_t \times T_t \\ &\text{pour } t = \tau_m, \dots, \tau_{M-1} \end{aligned}$$

Cette méthodologie a été appliquée à la mortalité des femmes en supposant les valeurs observées  $K_j = NA$  pour  $j = 2003$  et  $2004$ .

La modélisation de ces séries par un modèle d'état multivarié SUTSE de deux séries de tendance linéaire s'avère robuste, puisque les résultats sont similaires à ceux obtenus sans considérer de données manquantes.

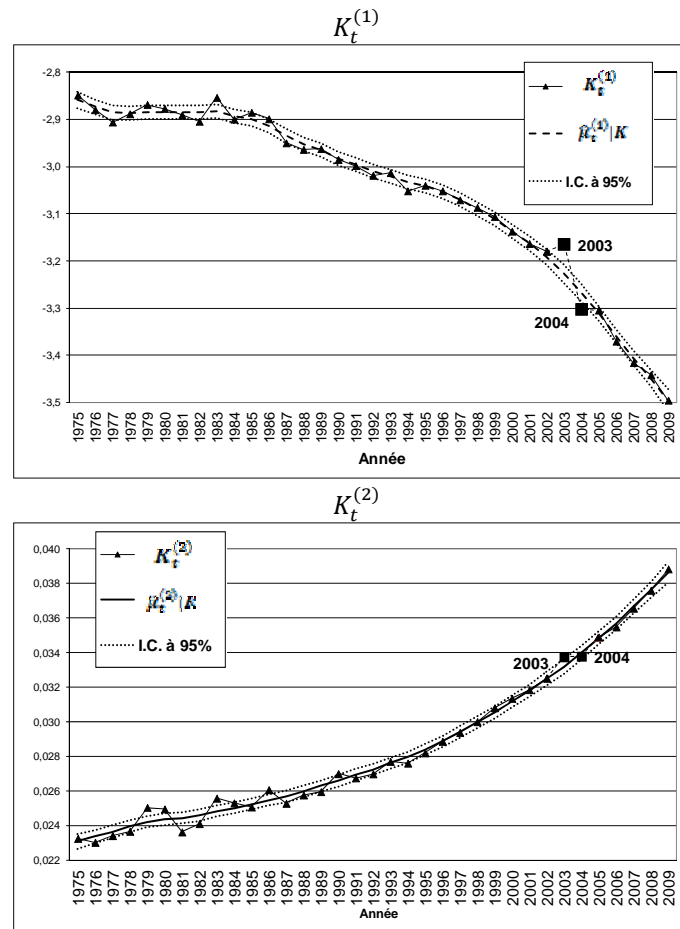
La meilleure adéquation des données au modèle demeure le modèle comportant les 3 paramètres de covariance (BIC = -322,48), les valeurs des paramètres des matrices de variance covariance sont très proches, et les corrélations sont identiques au modèle comprenant l'ensemble des données.

La figure n°7.1 présente le vecteur d'état lissé estimé  $\hat{\alpha}_t|K$ , qui en l'occurrence est équivalent à  $\hat{\mu}_t|K$  pour un modèle de tendance linéaire locale, en supposant les données du vecteur d'observations  $K_t$  non disponibles en 2003 et 2004.

Les valeurs des points 2003 et 2004 de la série  $K_t^{(1)}$  sont significativement en dehors de l'intervalle de confiance à 95% de la série d'état lissée  $\hat{\mu}_t^{(1)}|K$ . Seule l'année 1983 connaît une situation comparable, année de forte canicule dans le Sud-est de la France au mois de juillet, dont le nombre de victime a été évalué à 4.700 décès.

Pour la série  $K_t^{(2)}$ , la situation est plus contrastée pour les années 2003 et 2004, mais les résultats confirment l'analyse des résidus auxiliaires faite au paragraphe 6.3.

Figure n°7.1 : Paramètres temporels du modèle de Renshaw Haberman inversé lissés sous l'hypothèse d'absence de canicule en 2003



## 7.2 Résultats

Cette section est consacrée à l'évaluation de l'impact de la canicule de l'été 2003 sur la mortalité par sexe, en termes de taux de mortalité et en nombre de décès.

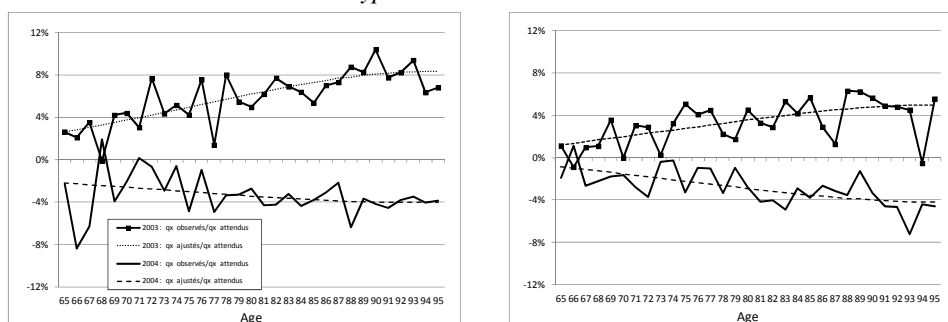
Ces évaluations sont aisées à réaliser à partir des résultats du paragraphe précédent. En effet, il suffit de substituer les valeurs du vecteur d'état lissé  $\hat{\mu}_t^{(i)}|K$  aux valeurs du vecteur d'observation  $K_t^{(i)}$  pour les années 2003 et 2004.

Les taux instantanés de décès par âge s'obtiennent alors en appliquant la régression log bilinéaire du modèle de Renshaw Haberman inversé avec les paramètres adéquats.

La figure n°7.2 présente la déformation de la surface de mortalité en 2003 et 2004 par sexe et âge à travers le ratio des taux de mortalité observés rapporté aux taux de mortalité attendus. Ces graphiques mettent en évidence :

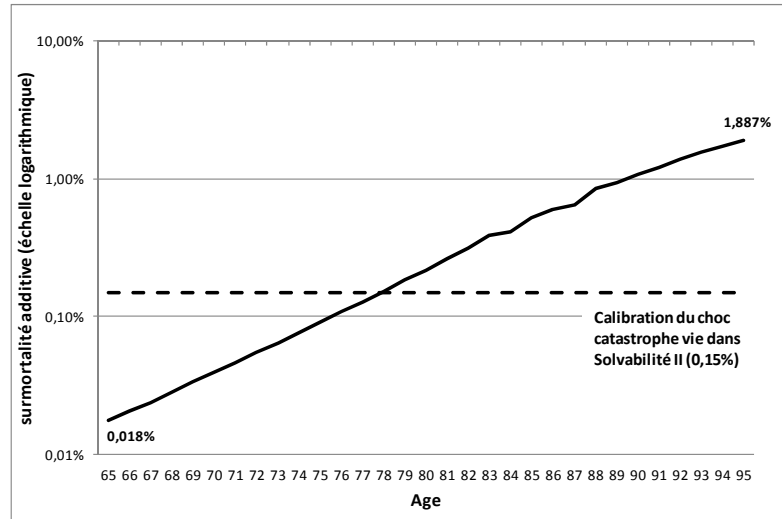
- Une surmortalité relative qui croît avec l'âge pour les deux sexes en 2003,
- Une surmortalité relative deux fois plus élevée pour les femmes que pour les hommes en 2003 à tout âge,
- Une sous-mortalité relative qui croît également avec l'âge pour les deux sexes en 2004,
- Un effet moisson plus sévère pour les hommes, la sous mortalité relative étant similaire pour les deux sexes en 2004, alors que la surmortalité a été deux fois supérieure pour les femmes en 2003.

Figure n° 7.2 : ratio entre taux de mortalité observée et attendu sous l'hypothèse d'absence de canicule



Il est par ailleurs intéressant de constater, qu'en exprimant la surmortalité de 2003 en taux additif, le seuil des 0,15%, qui correspond à la calibration d'une catastrophe vie bicentenaire dans le référentiel Solvabilité II, est atteint à l'âge de 77 ans aussi bien pour les hommes que pour les femmes.

Figure n° 7.3 : surmortalité féminine additive en 2003



Ces phénomènes peuvent être exprimés en excès et déficit du nombre de décès sur ces deux années, en considérant la différence entre le nombre de décès observé<sup>1</sup> en 2003 et 2004 et respectivement le nombre de décès attendu en 2003 sous l'absence de canicule en 2003, et en 2004 sous l'absence d'effet moisson, mais sous l'hypothèse du pic de mortalité en 2003.

De manière générale, le nombre de décès attendu est donné par :

$$\widehat{D}_{x,t} = ER_{x,t} \times \hat{\mu}_{x,t} \quad (3)$$

Avec :

$\hat{\mu}_{x,t}$  le taux instantané attendu obtenu par le modèle de Renshaw Haberman inversé, calculé avec les paramètres temporels d'état lissé  $\hat{\mu}_t^{(i)} | K$ ,

$ER_{x,t} = \frac{1}{2} \times (P_{x,t} + P_{x,t+1})$  la population d'âge  $x$  exposée l'année  $t$ , qui est estimée ici par la moyenne des populations d'âge  $x$  recensées en France au début d'années  $t$  et  $t + 1$ .

Mais cette estimation des décès attendus en 2003 et 2004 doit être ajustée sachant que les populations recensées en début d'années 2004 et 2005 auraient été différentes sous les hypothèses d'absence respectives de canicule en 2003 et d'effet moisson en 2004. En supposant que la population attendue en début d'année  $t + 1$  soit donnée par  $\widehat{P}_{x,t+1} = P_{x,t+1} + D_{x,t} - \widehat{D}_{x,t}$ , on en déduit que l'équation (3) doit être ajustée par le terme correctif suivant :

<sup>1</sup> Que l'on considère les décès observés ou les décès observés ajustés, les résultats sont proches dans la mesure où le cumul des décès annuels observés et ajustés sont identiques par propriété des modèles log poissonien.

$$\widehat{D}_{x,t} = ER_{x,t} \times \hat{\mu}_{x,t} \times \frac{(1 + \frac{1}{2} \times \mu_{x,t})}{(1 + \frac{1}{2} \times \hat{\mu}_{x,t})}$$

Avec  $\mu_{x,t}$  le taux instantané de décès à l'âge  $x$  observé l'année  $t$ .

Pour la population française âgée de 65 à 95 ans, la surmortalité estimée sur l'année 2003 s'élève à plus de 20.000 décès, dont 2/3 de femmes, comme le montre la table n°7.1. Le déficit de décès en 2004 est évalué à environ 12.500.

Table n° 7.1 : Ecart de mortalité entre décès observés et attendus pour les 65-95 ans

	<b>2003 (1)</b>	<b>2004 (2)</b>	<b>2004 Déficit naturel (3)</b>	<b>Intensité de l'effet moisson -[(2)+(3)]/(1)</b>
<b>Femmes</b>	<b>+ 13.759</b> (8.615 – 18.781) <sup>1</sup>	<b>- 7.211</b> (-2.571 – -12.666)	<b>- 1.291</b>	<b>62 %</b>
<b>Hommes</b>	<b>+ 6.445</b> (2.262 – 10.540)	<b>- 5.292</b> (-1.359 – -9.306)	<b>- 633</b>	<b>92 %</b>
<b>Total</b>	<b>+ 20.204</b>	<b>- 12.503</b>	<b>- 1.922</b>	<b>71 %</b>

Le déficit naturel de décès en 2004 représente les décès anticipés d'un an des victimes de la canicule de 2003 sous l'absence d'effet moisson. Il correspond à la différence entre le nombre de décès attendu en 2004 sous l'absence d'effet moisson et le nombre de décès attendu en 2004 sous l'absence de canicule en 2003<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Les chiffres entre parenthèses représentent l'intervalle de confiance à 95 % des estimations. Comme  $\hat{\mu}_t^{(1)}|K$  et  $\hat{\mu}_t^{(2)}|K$  sont deux variables gaussiennes corrélées, l'intervalle de confiance est une ellipse, qui d'après les propriétés des formes quadratiques est comprise dans un rectangle de dimension  $2 \times k \times \sigma_{\hat{\mu}_t^{(1)}}$  ;  $2 \times k \times \sigma_{\hat{\mu}_t^{(2)}}$  où  $k^2 \cong 6$  pour un intervalle de confiance à 95%. Comme la sensibilité au modèle du paramètre  $\hat{\mu}_t^{(1)}|K$  est largement supérieure à celle de  $\hat{\mu}_t^{(2)}|K$ , on fait l'hypothèse que les valeurs maximale et minimale du nombre de décès sur cette ellipse centrée sont atteintes pour les points d'abscisse respectives  $k \times \sigma_{\hat{\mu}_t^{(1)}}$  et  $-k \times \sigma_{\hat{\mu}_t^{(2)}}$  et on en déduit les coordonnées respectives de ces points, soit :  $(E[\hat{\mu}_t^{(1)}] + k \times \sigma_{\hat{\mu}_t^{(1)}}; E[\hat{\mu}_t^{(2)}] + \rho_t \times k \times \sigma_{\hat{\mu}_t^{(2)}})$  et  $(E[\hat{\mu}_t^{(1)}] - k \times \sigma_{\hat{\mu}_t^{(1)}}; E[\hat{\mu}_t^{(2)}] - \rho_t \times k \times \sigma_{\hat{\mu}_t^{(2)}})$  où  $\rho_t$  est le coefficient de corrélation entre  $\sigma_{\hat{\mu}_t^{(1)}}$  et  $\sigma_{\hat{\mu}_t^{(2)}}$

<sup>2</sup> Sous les mêmes hypothèses qui ont permis de corriger l'équation (3), le nombre de décès attendu sans choc en 2004 est donné par :

$$\widehat{D}_{x,2004}^{sans\ choc} = ER_{x,2004} \times \hat{\mu}_{x,2004} \times \frac{(1 + \frac{1}{2} \times \mu_{x,t} + \frac{(D_{x,2003} - \widehat{D}_{x,2003})}{ER_{x,2004}})}{(1 + \frac{1}{2} \times \hat{\mu}_{x,t})}$$

Ainsi, parmi les 20.204 décès en excès en 2003, 1.922 personnes avaient une espérance de vie résiduelle d'un an et étaient destinées à mourir en 2004 si l'espérance de vie résiduelle de ces victimes avait suivi le même comportement que la population générale. Mais on constate que 12.503 victimes supplémentaires de la canicule en 2003 avaient également une espérance de vie résiduelle d'un an.

L'intensité de l'effet moisson, qui mesure la proportion d'individus parmi les victimes de la canicule 2003 qui étaient destinés à mourir avant la fin 2004, s'élève donc à 71%.

L'intensité de cet effet moisson est nettement plus élevée pour les hommes, puisque ce taux s'établit à 92 %, contre 62% pour les femmes.

Ces estimations ont été extrapolées à l'ensemble de la population française de manière basique :

- Pour les personnes âgées de moins de 65 ans, en considérant leur surmortalité sur l'année 2003 égale à celle observée pendant le pic de canicule des 3 premières semaines d'août et en leur appliquant la même proportion de déficit de décès en 2004 que pour les 65-94 ans,
- Pour les personnes âgées de 95 ans ou plus, en prolongeant le ratio du taux de mortalité observé ajusté sur taux attendu estimé à 95 ans.

Sous ces hypothèses, le nombre de décès supplémentaires en 2003 est évalué à 23.500, et le déficit de décès en 2004 à plus de 14.000, ce qui correspond à un accroissement du nombre de décès total en France de 4,5 % en 2003 et une diminution de 2,7 % en 2004.

*Table n° 7.2 : Ecarts de mortalité entre décès observés et attendus pour l'ensemble de la population*

Age	2003			2004		
	Femmes	Hommes	Total	Femmes	Hommes	Total
<b>Moins de 65 ans</b>	+ 394	+ 899	+ 1.293	- 244	- 556	- 800
<b>De 65 à 94 ans</b>	+ 13.302	+ 6.326	+ 19.628	- 6.946	- 5.192	- 12.138
<b>Plus de 95 ans</b>	+ 2.160	+ 329	+ 2.488	- 1.065	- 286	- 1.352
<b>Total</b>	<b>+ 15.855</b>	<b>+ 7.554</b>	<b>+ 23.409</b>	<b>- 8.255</b>	<b>- 6.034</b>	<b>- 14.289</b>

Ces résultats s'avèrent cohérents avec les données épidémiologiques de la canicule de l'été 2003.



Si l'on compare ces données avec l'épidémiologie par sexe du pic de mortalité des 3 premières semaines d'août 2003, on constate dans les deux cas environ 2/3 de victimes féminines pour les personnes âgées de 65 à 94 ans, âges modélisés dans cette étude.

*Table n°7.3 : Ecart de mortalité entre décès observés et décès moyens 2000-2002 du 1<sup>er</sup> au 20 août 2003 pour l'ensemble de la population*

Age	2003		
	Femmes	Hommes	Total
<b>Moins de 65 ans</b>	+ 394	+ 899	+ 1.293
<b>De 65 à 94 ans</b>	+ 7.592	+ 4.093	+ 11.685
<b>Plus de 95 ans</b>	+ 1.524	+ 301	+ 1.825
<b>Total</b>	<b>+ 9.510</b>	<b>+ 5.293</b>	<b>+ 14.803</b>

*Source : Surmortalité liée à la canicule d'août 2003 – Rapport d'étape – INSERM, 25 septembre 2003*

Le nombre de 23.500 décès supplémentaires est mesuré sur l'ensemble de l'année 2003, il est à rapporter aux dernières études publiées, notamment le projet CANICULE, évoqué précédemment, qui évalue la surmortalité durant l'été 2003 à 20.000 décès en France, auxquels il faut rajouter entre 2000 et 3.000 décès supplémentaires estimés lors de l'épidémie de grippe de décembre 2003.

Cette estimation de 23.500 décès en excès en 2003 peut donc être considérée en grande partie comme la conséquence directe de la canicule de l'été 2003.

L'étude met en évidence un déficit de plus de 14.000 décès en 2004, cohérent avec les différentes sources démographiques et épidémiologiques qui l'estiment généralement autour de 15.000.

Même si les études épidémiologiques n'ont pas établi de lien étroit, notamment géographique, entre surmortalité en 2003 et sous-mortalité en 2004, il apparaît difficile, au vu de la structure par âge de la déformation de la surface de mortalité, de ne pas attribuer ce déficit de décès observé en 2004 à un effet moisson significatif.

Par ailleurs, on peut légitimement supposer que décès provoqués par la canicule et effet moisson sont deux phénomènes qui se cumulent dans le temps dès l'été 2003, ce qui rend les analyses spatio-temporelles fines d'autant plus complexes, les phénomènes de mortalité

consécutives à la vague de chaleur de 2003 pouvant être différents selon l'intensité du pic de chaleur constaté au niveau régional.

Cela signifie également que le nombre de victimes de la canicule de l'été 2003 a certainement été supérieur à 23.500 en France, les estimations réalisées ne mesurant que le solde entre décès observés et attendus sur des périodes annuelles : ce solde s'établissant à + 23.500 sur l'année 2003.

### 7.3 Discussion

La modélisation utilisée pour lisser la surface de mortalité présente quelques inconvénients et limites. D'une part, le lissage est effectué à partir de deux modélisations successives, ce qui entraîne une perte d'information, elle est résumée dans les trois paramètres temporels, et un risque accru d'erreurs de modèle. Une solution pourrait consister à modéliser directement la mortalité instantanée à l'aide d'un modèle d'état, comme le proposent Gouriéroux et Monfort (2007). D'autre part, le modèle de Renshaw Haberman inversé utilisé rend les trois paramètres temporels interdépendants et sensibles aux effets de cohortes. En particulier, le nombre d'années de suivi des cohortes les plus âgées en début de période d'observation est faible, ce qui introduit une volatilité sur les trois paramètres. De ce fait, l'utilisation d'un modèle d'état à volatilité constante pour lisser ces séries temporelles n'apparaît pas forcément adaptée, une alternative consiste à définir des variances d'état et d'observation dépendant du temps, au prix d'une complexité accrue du choix de modèle et d'une surparamétrisation.

Les résultats de l'étude montrent que l'effet moisson est nettement plus intense pour les hommes que pour les femmes en 2004 pour les individus âgés de 65 à 95 ans, puisque la grande majorité (92%) des victimes masculines de la canicule de 2003 serait décédée de toute façon avant la fin 2004, alors que moins de 2/3 des femmes étaient dans ce cas.

Le facteur d'isolement pourrait expliquer ce phénomène, les hommes étant généralement moins isolés, on recense en effet moins de veufs que de veuves. Seuls les hommes les plus fragiles, ceux dont l'espérance de vie résiduelle était drastiquement réduite, ont été prioritairement décimés, et ce en dépit de l'aide qu'a pu leur apporter leur entourage, aide dont une majorité de femme n'a pu bénéficier.

Par ailleurs, l'analyse des résidus auxiliaires, qui traduisent une accélération soudaine et générale en 2004 combiné à un ralentissement de l'amélioration de la mortalité, suggère un prolongement de l'effet moisson pour les femmes après 2004.

L'INSEE, à travers ses bilans démographiques annuels, fait le constat qu'entre 2005

et 2007, la situation de la mortalité est en deçà du niveau tendanciel de long terme, en particulier pour les femmes très âgées, et ce en dépit de l'épidémie de grippe d'intensité modérée de l'hiver 2005<sup>1</sup>, et qu'après deux années de quasi stagnation de l'évolution de l'espérance de vie, 2010 marque le retour à la tendance de long terme.

Ces constats sont confirmés par la trajectoire de l'évolution de la mortalité féminine  $K_t^{(1)}$  (cf. figure n°4.12) pour laquelle les années 2006 et 2007 se situent à la lisière inférieure de l'intervalle de confiance de la mortalité tendancielle représentée par la trajectoire d'état  $\hat{\mu}_t^{(1)}|K$ .

A la fin 2004, il reste encore plus de 5.000 femmes victimes de la canicule de 2003 qui sont potentiellement susceptibles d'engendrer un effet moisson. Cela accrédite l'hypothèse d'un prolongement de l'effet moisson jusqu'en 2007, conduisant alors à une surreprésentation significative de femmes dont l'espérance de vie était comprise entre 2 et 4 ans parmi les victimes de la canicule.

Dans ce contexte, l'année 2005 apparaît comme une année atypique qui connaît une surmortalité relativement à la tendance induite par l'effet moisson. Peut-être s'agit-il d'un rebond de mortalité comme évoqué au paragraphe 2.1, favorisé par l'épidémie de grippe de l'hiver, de femmes fragilisées par la canicule de l'été 2003.

Les différents constats faits pour les femmes valent pour la mortalité masculine, même si le prolongement de l'effet moisson au delà de 2004 apparaît moins significatif.

Néanmoins, cela peut paraître surprenant dans la mesure où à la fin de l'année 2004, le réservoir de victimes de la canicule pouvant générer un effet moisson est presque asséché, seuls environ 500 de ces victimes avaient une espérance de vie résiduelle supérieure à 1 an.

Cela donne plus de poids à l'hypothèse du rebond de mortalité de 2005 consécutif à la canicule de 2003 qui a pu alors régénérer un effet moisson sur les deux années suivantes. En effet, la canicule de l'été 2003 a décimé majoritairement la population masculine déjà fragilisée, dont l'espérance de vie résiduelle était d'1 an, et elle a pu aggraver l'état de santé d'individus, dont l'espérance de vie résiduelle était limitée essentiellement entre 3 et 4 ans, et pour lesquels l'épidémie de grippe de l'hiver 2005 a été un facteur de leur disparition précoce.

---

<sup>1</sup> L'INVS a qualifié cette épidémie en intensité modérée sur la base de la morbidité et de la mortalité observée et directement attribuable à la grippe. Cependant, la surmortalité de l'hiver 2005 est évaluée à environ 10.000 décès en France, d'après la figure n°3.3, soit 4 fois plus qu'une épidémie de grippe classique.

La détermination précise de la durée du prolongement de l'effet moisson nécessiterait de disposer d'un recul sur la mortalité observée sur le début de la décennie 2010.

## 8. CONCLUSION

Cette étude a permis de mettre en évidence l'existence d'un effet moisson de long terme associé à une catastrophe, caractérisé par un déplacement de mortalité significatif sur une année pour la population de plus de 65 ans.

Si l'on ne se réfère qu'à la seule année 2003 et pour cette population, l'impact sur la mortalité de la canicule de l'été est plus sévère pour les personnes de plus de 76 ans que l'événement catastrophique bicentenaire tel qu'il a été calibré par l'EIOPA dans le cadre de Solvabilité II et correspondant à une surmortalité additive de 0,15% à tout âge.

En revanche, en l'analysant sur les années 2003-2004, l'impact sur la mortalité de la canicule n'est plus que de 30 % en moyenne de cet événement catastrophique bicentenaire.

La mise en évidence d'un effet moisson de long terme lors de la grippe espagnole de 1918 aux Etats-Unis indique que ce phénomène n'est pas spécifiquement l'apanage des personnes âgées, les principales victimes furent alors les jeunes adultes.

Sur la base de ces deux catastrophes, la durée de l'effet moisson semble naturellement être fonction de l'intensité du pic de mortalité : la déformation de la surface de mortalité pour la grippe espagnole aux Etats-Unis se prolonge sur une quinzaine d'année, alors qu'elle paraît s'étendre sur quatre ans pour la canicule de 2003, événement nettement moins meurtrier que la grippe espagnole.

La méthodologie traditionnelle, qui consiste à classer les catastrophes sur la base d'une analyse de la sévérité limitée au pic de mortalité apparaît ainsi peu pertinente pour l'industrie de l'assurance qui gère les risques voyageurs sur le long terme, l'effet de moisson jouant le rôle d'un « atténuateur de risque » pour les engagements en cas de décès.

La sévérité d'une catastrophe devrait être évaluée sur la durée, et un indicateur pertinent pourrait intégrer par exemple le nombre d'années d'espérance de vie perdues, par analogie à l'indicateur usuel en démographie du nombre d'années de vie potentiellement perdues.

La prise en compte des déplacements de mortalité ouvre de nouvelles perspectives dans la gestion du risque catastrophe vie sur le long terme, comme la mise en place de mécanismes du type provision d'égalisation, destinés à amortir les chocs lors d'un pic de

mortalité et s'auto alimentant les années suivantes, ou la conception d'outils de transferts de risques (réassurance, titrisation) plus efficaces.

Dans le cadre de Solvabilité II, et indépendamment du niveau de calibration retenu par l'EIOPA et de la structure additive de la surmortalité par âge, les assureurs qui portent des risques décès s'avèrent pénalisés dans leur exigence de besoin de fonds propres, même si la sélection médicale à l'entrée pourrait atténuer l'effet moisson du moins pour des portefeuilles récents.

Certes, il n'est pas du ressort d'un assureur d'intégrer son propre scénario catastrophique dans le cadre d'un modèle interne, puisqu'il est exogène et s'imposerait alors au marché, comme le souligne F. Planchet<sup>1</sup>. Cependant, dans le cadre du processus d'évaluation interne de la solvabilité (ORSA), il paraît opportun de prendre en compte la déformation de la surface de mortalité dans le temps dans les stress test réalisés sous l'hypothèse de continuité d'activité. Il convient également d'adapter la nature du choc simulé au profil de risque de l'assureur, en particulier aux caractéristiques de la population assurée. Au même titre que la structure et l'ampleur du pic de mortalité par sexe et âge dépend de la nature d'une catastrophe (pandémie grippale, canicule, accident nucléaire,...), cette étude montre qu'il en est apparemment de même pour l'effet moisson qui en résulte.

L'évaluation des déplacements de mortalité associée aux catastrophes vie ouvre un vaste champ de recherche, et vient complexifier leur appréhension, la fragilité des populations étant un facteur d'hétérogénéité non observable. La principale difficulté réside dans la faculté de disposer de données de qualité pour des événements par nature exceptionnels.

## REFERENCES

BESANCENOT J.-P. (2005), La mortalité consécutive à la vague de chaleur de l'été 2003 – Etude épidémiologique, Presse thermique et climatique n°142, p. 13-24

BOURGEOIS B., POUGNET G. (2008), Réassurance et techniques financières de transfert de risque - l'exemple du « mortality bond » : une obligation indexée au risque de (sur)mortalité, Mémoire d'actuariat CEA, Paris

CAIRNS A., BLAKE D., DOWD K (2008), Modelling and Management of Mortality Risk - A Review, Paper,

---

<sup>1</sup> Dans le cadre d'un billet daté du 12/11/2011 sur le site <http://actudactulaires.typepad.com/>

CAIRNS A., BLAKE D., DOWD K., COUGHLAN G., EPSTEIN D., ONG A., BALEVICH I. (2009), A quantitative comparison of stochastic mortality models using data from England and Wales and the United States, *North American Actuarial Journal*, Vol. 13 -1,

CHEN H., COX S. (2009), Modeling Mortality with Jumps: Applications to Mortality Securitization, *Journal of Risk and Insurance*, Vol. 76 – 3, p. 727 – 751,

DELWARDE A., DENUIT M. (2006), Construction de tables de mortalité périodiques et prospectives, *Economica*,

DOYLE A., BONMARIN I., LEVY-BRUHL D., LE STRAT Y., DESENCLOS J.-C. (2006), Estimation de l'impact d'une pandémie grippale et analyse de stratégies, *Rapport INVS*

DURBIN J., KOOPMAN S.J. (2000), *Time Series Analysis by State Space Methods*, Oxford Statistical Science Series,

EIOPA (2009), Final Advice for Level 2 Implementing Measures on Solvency II : Standard formula SCR - Article 109 c - Life underwriting risk, Former CP 49

GARENNE M., NOYMER A. (2008), Les effets à long terme de la grippe espagnole : une sélection différentielle selon le sexe, *Cahiers de Sociologie et de Démographie Médicales*, XXXXVIII<sup>ème</sup> année, n°3, p. 341 – 354,

GOURIEROUX C., MONFORT A. (2007), Quadratic Stochastic Intensity and Prospective Mortality Tables, *Insurance Mathematics and Economics*, 43, p. 174-184

GUETTE V. (2010), Détermination d'un taux de surmortalité pour une catastrophe de période de retour de 200 ans, *BFA*, Volume 10 – 19, p. 111-147

HEMON D., JOUGLA E. (2003), Surmortalité liée à la canicule d'août 2003 – Estimation de la surmortalité et principales caractéristiques épidémiologiques, *Rapport d'étape (INSERM)*

HEMON D., JOUGLA E. (2004), Surmortalité liée à la canicule d'août 2003 – Causes médicales des décès et suivi de la mortalité, *Rapport final (INSERM)*

KÜNZLI N., MEDINA S., KAISER R., QUENEL P., HORAK J., STUDNICKA M. (2001), Assessment of Deaths Attributable to Air Pollution: Should We Use Risk Estimates based on Time Series or on Cohort Studies ?, *American Journal of Epidemiology*, Vol. 153, No. 11, p. 1050-1055

LEE R.D., CARTER L.R. (1992) Modeling and forecasting U.S. mortality, *Journal of the American Statistical Association*, 87: p. 659-675.

MELTZER M., COX N., FUKUDA K. (1999), The Economic Impact of Pandemic Influenza in the United State : Priorities for Intervention, *Emerging infectious diseases*, Vol.5 – 5, p. 659 – 671,

PETRIS G., PETRONE S., CAMPAGNOLI P. (2009), *Dynamic Linear Models with R*, Springer,

RENSHAW A.E., HABERMAN S. (2006), A cohort-based extension to the Lee-Carter model for mortality reduction factors, *Insurance: Mathematics and Economics*, 38: p. 556-570.

ROBINE J-M., CHEUNG K., LE ROY S., VAN OYEN H., GRIFFITHS C., MICHEL J.-P., HERRMANN F.-R. (2008), Death toll exceeded 70,000 in Europe during the summer of 2003, *Comptes rendus biologies*; 331, p.171-178,

SCHWARTZ J. (2000), Harvesting and Long Term Exposure Effects in the Relation between Air Pollution and Mortality, *American Journal of Epidemiology*, Vol. 151, No. 5, p. 440 - 448,

SPIX C., HEINRICH J., DOCKERY D., SCHWARTZ J., VOLKSCH G., SCHWINKOWSKI K., COLLEN C. WICHMANN H. (1993), Air Pollution and Daily Mortality in Erfurt, East Germany : 1980-1989, *Environmental Health Perspectives*, Volume 101, Number 6, p. 518-526,

SWISS RE (2007), *Pandemic influenza: A 21<sup>st</sup> century model for mortality shocks*, Technical publishing – Life and health,

TOULEMON L., BARBIERI M. (2006), *The Mortality Impact of the August 2003 Heat Wave in France*, Rapport scientifique INED,

VALLERON A.-J., BOUMENDIL A. (2004), *Épidémiologie et canicules : analyses de la vague de chaleur 2003 en France*, *Comptes rendus biologies*; 327, p.1125-1141,

VAUX ET AL. (2010), *Dynamique et impact de l'épidémie A(H1N1)2009 en France métropolitaine : 2009-2010*, *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, n°24-25-26, p. 259-264,

WILMOTH J., VALLIN J., CASELLI G. (1989), *Quand certaines générations ont une mortalité différente de celle que l'on pourrait attendre*, *Population*, 2, p. 335-376.

ZABONETTI A., WAND M.P., SCHWARTZ J., RYAN L.M. (2000), *Generalized additive distributed lag models : quantifying mortality displacement*, *Biostatistics*, 1, 3, p. 279-292.

