

# Maladies chroniques au Canada

Volume 19, n° 4  
1998

## **D**ans ce numéro

- 
- 157** **Éditorial invité : Surveillance de la santé au Canada**  
*David Mowat*
- 
- 159** **La surveillance épidémiologique au 21<sup>e</sup> siècle sous diverses optiques**  
*Bernard C.K. Choi*
- 
- 167** **Le suicide dans les Territoires du Nord-Ouest: Un examen descriptif**  
*Sandy Isaacs, Susan Keogh, Cathy Menard et Jamie Hockin*
- 
- 172** **Série de monographies sur les maladies liées au vieillissement :**  
**XI. Glaucome**  
*Robin Elolia et Julie Stokes*
- 
- 186** **Évaluation critique de la littérature médicale portant sur la prévalence  
ou l'incidence d'un problème de santé**  
*Patricia L. Loney, Larry W. Chambers, Kathryn J. Bennett, Jacqueline G. Roberts et Paul W. Stratford*
- 
- 194** **Surveillance des décès par surdose à l'aide des données des  
médecins légistes**  
*Christiane Poulin, Jonathan Stein et John Butt*
- 
- 200** **Recensions de livres**  
**Asthma Epidemiology: Principles and Methods**  
*Robert L. Jin (a fait la recension)*  
**Applied Epidemiology: Theory to Practice**  
*Howard I. Morrison (a fait la recension)*

*(suite au verso)*

Notre mission est d'aider les Canadiens et Canadiennes  
à maintenir et à améliorer leur état de santé

*Santé Canada*

**Table des matières (suite)**

---

**203 Réimpression de résumés**

---

**208 Calendrier des événements**

---

**Information à l'intention des auteurs** (*sur la couverture intérieure de derrière*)

Publication autorisée par le ministre de la Santé  
© Ministre des Travaux publics et Services gouvernementaux Canada 1999  
ISSN 0228-8702

Also available in English under the title *Chronic Diseases in Canada*



# Éditorial invité :

## Surveillance de la santé au Canada

David Mowat

---

La surveillance des événements liés à la santé suscite de plus en plus d'intérêt. Les systèmes de surveillance mis en oeuvre dans plusieurs provinces se raffinent, et des efforts de collaboration sont déployés pour améliorer la surveillance de certains groupes de maladies (notamment le cancer, les maladies cardio-vasculaires, le diabète et le VIH/sida) à l'échelle nationale. L'Infrastructure nationale de surveillance de la santé (INSS) englobe sept projets pilotes financés par Santé Canada et menés en collaboration avec des intervenants de l'ensemble du Canada.

L'évolution de la surveillance s'accompagne d'un foisonnement d'activités dans tous les secteurs de l'information sur la santé auxquelles prennent part toutes les provinces et, à l'échelle nationale, l'Institut canadien d'information sur la santé (ICIS), Statistique Canada et Santé Canada. L'intérêt de la Conférence des sous-ministres de la Santé envers la recherche d'une approche plus concertée de la surveillance a amené l'Équipe fédérale-provinciale-territoriale de conception de l'intégration de la surveillance à rédiger *Un document de travail sur un réseau national de surveillance de la santé intégré pour le Canada*. Ce document, diffusé en septembre 1998, a fait l'objet de consultations dans l'ensemble du Canada<sup>a</sup>.

Ce qui distingue la surveillance des autres formes de recherche sur la santé, c'est que les données sont recueillies de façon systématique, fréquente ou continue et portent sur l'ensemble de la population ou, parfois, sur un échantillon représentatif. Outre la collecte de données, la surveillance comprend l'intégration,

l'analyse et l'interprétation de ces données, ce qui permet de mettre au point un «produit de surveillance» pour un objectif particulier de santé publique ou de politique ainsi que pour la diffusion de ce produit au public visé. La surveillance n'est pas synonyme d'enquête, de recherche, de gestion ou d'évaluation du risque, mais elle apporte une contribution importante à tous ces domaines. Elle permet parfois, par exemple, d'émettre des hypothèses qui seront vérifiées ultérieurement au moyen d'autres méthodes.

L'objectif le plus connu de la surveillance est de cerner, le plus rapidement possible, les événements inhabituels, les éclosions et les nouveaux problèmes de santé. Il convient de noter que, même s'il est toujours souhaitable de recueillir des données de haute qualité, il faut trouver un juste équilibre entre la qualité des données et leur production en temps opportun lorsque l'objectif visé est la détection rapide.

La surveillance joue aussi un rôle majeur dans la prise de décisions éclairées en matière de gestion des risques pour la santé. Qu'il s'agisse de programmes de santé publique, de réglementation ou de conception de politiques publiques, qui sont tous des exercices de prise de décisions fondées sur des preuves, la surveillance apporte une part importante des preuves requises.

Le *Document de travail* recommande plusieurs approches :

- Améliorer les moyens électroniques donnant accès aux données recueillies actuellement, dresser des répertoires des bases de données existantes et recueillir de l'information sur la présentation, la qualité, la sécurité et les personnes-ressources
- Intégrer l'information, soit en recueillant des données dans diverses régions géographiques, en rassemblant

---

<sup>a</sup> Pour plus d'information, veuillez consulter le site Web <<http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/transitn/surveilf.html>>.

---

### Références de l'auteur

David Mowat, directeur, Transition de surveillance, Transition de la Direction générale de la protection de la santé, Santé Canada, pré Tunney, IA : 0701B, Ottawa (Ontario) K1A 0L2

plusieurs bases de données utiles sur un problème de santé ou en intégrant des bases de données au niveau des fichiers individuels

- Utiliser de nouvelles techniques pour réduire les délais d'intervention et faciliter l'accès en temps réel aux données
- Élaborer et adopter des normes pour la classification des maladies, des expositions, d'autres événements liés à la santé et des éléments des bases de données ainsi que pour l'informatique
- Mettre au point et faire connaître des moyens électroniques novateurs permettant de trouver, d'intégrer, d'analyser, de présenter et de diffuser de l'information
- Concevoir des politiques permettant de trouver un équilibre entre les intérêts collectifs et la protection de la vie privée
- Grossir le bassin de ressources humaines et de compétences disponibles dans l'ensemble du Canada

Les gouvernements fédéral et provinciaux, les autorités sanitaires régionales et locales, des universitaires, des organisations non gouvernementales (ONG) et d'autres partenaires feront équipe dans le réseau proposé.

Pour concrétiser cette vision, il faudra tout d'abord élaborer une infrastructure, notamment concevoir un mécanisme de prise conjointe de décisions dans les domaines où les partenaires ont convenu de collaborer, s'entendre sur la propriété, la transmission, la protection, la sécurité, l'accessibilité et la diffusion des données et, enfin, trouver le financement.

L'article que publie Choi dans ce numéro de *Maladies chroniques au Canada* vise à alimenter le débat sur l'avenir de la surveillance de la santé. Il est éclairant d'examiner les ressemblances et les différences entre la vision de la surveillance au XXI<sup>e</sup> siècle que présente l'auteur et celle que propose l'Équipe de conception. La gamme des utilisations des données de surveillance, l'importance de la qualité des données et la nécessité de faire meilleur usage des sources existantes font consensus. L'Équipe de conception propose non pas de mettre au point à partir de zéro un système visant à assurer une surveillance intégrée à l'échelle nationale, mais plutôt de renforcer les fonctions actuelles de surveillance et de développer les activités courantes des gouvernements fédéral et provinciaux, des administrations régionales et locales et des ONG. Une approche progressive, qui facilite l'accessibilité, la communication et l'intégration des données par l'entremise d'un réseau distribué, de normes et de métadonnées, constitue un moyen pratique et réaliste de renforcer la surveillance au Canada et de faire avancer le dossier.

À une époque où l'on cherche de plus en plus à asseoir les décisions sur des preuves, il importe d'améliorer la qualité et l'exhaustivité de l'information disponible aux décisionnaires. Comme le souligne Choi, la surveillance a sa place aux côtés de l'épidémiologie analytique dans la prise de décisions éclairées en matière de santé. La surveillance assure une collecte rapide, fréquente ou continue de données et permet de vérifier l'incidence et la prévalence des phénomènes dans des populations entières; les études analytiques fournissent, pour leur part, plus d'information sur les causes. Les deux modes de recherche ont un rôle important à jouer dans la formulation des décisions qui seront prises à l'avenir pour protéger la santé de la population canadienne. ■

# La surveillance épidémiologique au 21<sup>e</sup> siècle sous diverses optiques

Bernard C. K. Choi

---

## Résumé

*Cet article décrit l'importance d'une surveillance épidémiologique systématique, permanente et basée sur une population, qui serve d'outil de détection précoce et d'élaboration de programmes au 21<sup>e</sup> siècle. Il s'agit en fait de recueillir systématiquement les données relatives à trois catégories d'indicateurs — problèmes de santé, facteurs de risque et stratégies d'intervention — pour mettre sur pied à la fois un système de détection précoce (permettant de déceler des liens et de faire des prévisions sur les problèmes de santé) et un cadre d'élaboration de programmes (permettant d'évaluer la nécessité de stratégies d'intervention, de planifier et d'appliquer ces stratégies, et d'en évaluer l'efficacité). La surveillance doit être systématique (sélection des indicateurs fondée sur des faits et non sur des hypothèses), permanente (collecte continue de données, y compris par des enquêtes à passages répétés) et basée sur une population (la population entière ou des échantillons représentatifs de celle-ci). Il n'est pas nécessaire de partir de zéro pour élaborer un tel système : on peut coupler les enregistrements de différentes bases de données existantes et recueillir les éléments d'information nécessaires pour combler les lacunes. Afin de stimuler la discussion, l'auteur propose les étapes initiales à suivre pour la sélection des indicateurs et la création d'un cadre de travail type en vue de l'élaboration d'un système de surveillance global. Il affirme également que les systèmes de surveillance devraient être plus utilisés en santé publique.*

**Mots clés :** control; epidemiology; health surveillance; prevention; program evaluation; risk factors

## Introduction

La surveillance épidémiologique date de l'époque de John Graunt, auteur des *Natural and Political Observations Made Upon the Bills of Mortality*, un livre publié en 1662<sup>1</sup>. Graunt proposait, pour analyser les certificats de décès (les listes mortuaires), de réduire l'ensemble des données à quelques tableaux dont on pourrait tirer une information utile. Cette démarche s'apparente aux méthodes actuelles de surveillance épidémiologique basée sur une population<sup>2</sup>. Cependant, au cours des 300 années qui ont suivi, la recherche en santé a plutôt reposé sur des études réalisées à partir d'échantillons : études transversales, études de cohortes, études cas-témoins et essais cliniques<sup>3-6</sup>.

Depuis quelques décennies, les limites des enquêtes épidémiologiques fondées sur des échantillons sont devenues de plus en plus évidentes<sup>7</sup>. On reconnaît de plus en plus l'importance de systèmes de surveillance basés sur une population utilisés pour mesurer l'état de santé d'une population<sup>8</sup>, pour détecter rapidement les nouveaux risques pour la santé et pour élaborer des programmes<sup>9</sup>. L'analyse systématique et immédiate des tendances en matière de santé a pris une importance grandissante dans l'élaboration de programmes et de politiques reposant sur des preuves scientifiques<sup>10,11</sup>. Parallèlement, les données biophysiques et socio-économiques sont devenues indispensables pour comprendre les rapports entre la santé humaine, les facteurs de risque et les interventions<sup>12</sup>.

---

## Références de l'auteur

Bernard C. K. Choi, épidémiologiste principal, Bureau des maladies cardio-respiratoires et du diabète, Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé Canada, pré Tunney, IA : 1918C3, Ottawa (Ontario) K1A 0K9; Télécopieur : (613) 954-8286; Courriel : Bernard\_Choi@hc-sc.gc.ca; et professeur associé, University of Toronto; et professeur adjoint, Université d'Ottawa

Il semble que la surveillance épidémiologique reviendra à son point de départ au 21<sup>e</sup> siècle et qu'elle redeviendra au coeur de la recherche en santé. (Selon certains, la surveillance épidémiologique ne serait pas de la recherche à proprement parler, et il faudrait plutôt parler de «surveillance de la santé publique»<sup>13</sup>. Mais à mon avis, la recherche en santé au 21<sup>e</sup> siècle pourra tirer parti de bases de données de surveillance à jour et bien validées.)

Cet article présente un point de vue concernant les paramètres d'un système de surveillance systématique, permanente et basée sur une population pour le 21<sup>e</sup> siècle. Il se veut un stimulant à la discussion sur un sujet très important.

### Problèmes inhérents aux études fondées sur des échantillons

Dans une démarche reposant sur des échantillons, les chercheurs réalisent des études «sur mesure» et la plupart du temps localisées afin d'étudier certaines associations. Ces études sont toutefois sujettes aux biais, dont ceux que Sackett<sup>14</sup> appelle biais des résultats positifs, biais dû à un sujet à la mode, biais dû au mauvais choix de la taille de l'échantillon, biais dû aux attentes et biais dû à la recherche acharnée d'une association (*data dredging bias*), entre autres<sup>15,16</sup>. (Les études basées sur une population sont également sujettes à ces biais, mais à un degré moindre.)

Considérons un cas où l'exposition et la maladie ne sont pas associées. À cause de problèmes dans la méthodologie, la collecte ou l'analyse des données, ou simplement par l'effet du hasard, une étude fondée sur un échantillon pourrait indiquer, mais à tort, l'existence d'une association. Une fois publiée, cette étude ayant produit des résultats faussement positifs peut créer un *biais dû à un sujet à la mode* : autrement dit, les chercheurs s'intéresseront davantage à ce sujet.

Dans ce cas, supposons que 100 études sont réalisées. Si le taux d'erreur de type I (seuil de signification) de ces études est de 0,05 (valeur classique), on observera alors des résultats faussement positifs, en moyenne, dans 5 de ces études. En outre, puisque des résultats positifs sont plus susceptibles d'être présentés pour publication dans des revues scientifiques (*biais des résultats positifs*) et acceptés par les comités de rédaction (*biais des rédacteurs*), le sujet prendra encore plus d'ampleur (biais dû à un sujet à la mode), et un autre cycle d'études à résultats faussement positifs s'enclenchera. (Dans le cas d'un sujet à la mode, il est peu vraisemblable qu'aucune des 95 études ayant donné lieu à des résultats justement négatifs ne soit publiée, et les lettres à la rédaction ne tarderont pas à suivre. Par conséquent, bien que le biais dû à un sujet à la mode puisse se corriger de lui-même dans une certaine mesure, la tendance à ce type de biais demeure néanmoins.)

Voilà comment un chercheur peut presque toujours réussir à «prouver» quelque chose à partir de rien. Les résultats d'une telle démarche non systématique et non basée sur une population orienteraient vraisemblablement les efforts vers certains domaines étroits, négligeant du coup d'autres sujets importants et réels. Bien que les études fondées sur des échantillons aient permis d'accumuler une somme considérable de connaissances, nous devons reconnaître leurs limites, attribuables à des cycles de travaux ayant donné lieu à des résultats faussement positifs.

### Surveillance basée sur une population

Les premiers travaux de surveillance de la santé basés sur une population englobaient les enquêtes sur des grappes de cas et les études de corrélation écologique. Dans les premières, l'observation de grappes inhabituelles de cas atteints d'une maladie rare dans des sous-groupes de la population exposés à un même facteur de risque peut permettre de cerner un risque. Par ailleurs, avec les études de corrélation écologique, les chercheurs tentent d'établir un lien entre l'exposition à un facteur donné et la survenue de la maladie en comparant les taux d'incidence ou de prévalence d'une maladie dans des populations à différents endroits géographiques, exposées à divers degrés<sup>17</sup>.

L'étude de corrélation menée par Murata et ses collaborateurs est un exemple de ce type d'étude qui se rapproche beaucoup d'un système de surveillance<sup>18</sup>. Ces chercheurs ont étudié la corrélation entre les taux de mortalité et d'incidence de cancers du poumon, du côlon et du rectum, et 63 variables environnementales (dont la densité démographique, le nombre de ménages vivant de l'aide sociale, le nombre d'hôpitaux, les recettes fiscales de la vente de tabac, le taux de dioxyde de soufre, les précipitations, la densité de la circulation et la consommation de viande) dans 583 districts géographiques du Japon, de 1975 à 1979. Cependant, à l'instar des autres études du genre, cette étude n'a pas servi de système de surveillance pour les raisons suivantes : elle n'a pas été menée sur une longue période, ses résultats n'ont pas servi à l'élaboration de stratégies d'intervention et l'information n'a pas été diffusée d'une manière systématique. En outre, les études de grappes et les études de corrélation écologique faites jusqu'à ce jour sont sujettes aux sophismes écologiques, entre autres<sup>16</sup>.

Les *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) des États-Unis ont défini la surveillance épidémiologique ainsi : d'une manière systématique et permanente, collecte, analyse et interprétation des données en matière de santé qui sont essentielles à la planification, à l'application et à l'évaluation de programmes de santé publique, étroitement liées à la diffusion rapide de ces données aux principaux intéressés<sup>19</sup>. Récemment, Monson soulignait que les chercheurs du 21<sup>e</sup> siècle devaient non pas mener des études à court terme pour éprouver une hypothèse, mais

élaborer des dispositifs permettant de recueillir des données sur l'exposition et les maladies, qui seraient désormais intégrés à l'organisation de la communauté, du lieu de travail et des soins de santé<sup>20</sup>. L'importance d'un système de surveillance basée sur une population qui soit global et systématique et qui porte à long terme a été soulignée à maintes reprises.

Dans des traités récents, Halperin et Baker<sup>2</sup> et Teutsch et Churchill<sup>13</sup> résument les principes fondamentaux de la surveillance en santé publique. Cependant, la forme, le contenu et les principes de fonctionnement d'un système global de surveillance épidémiologique adapté au 21<sup>e</sup> siècle n'ont pas encore été décrits dans une publication.

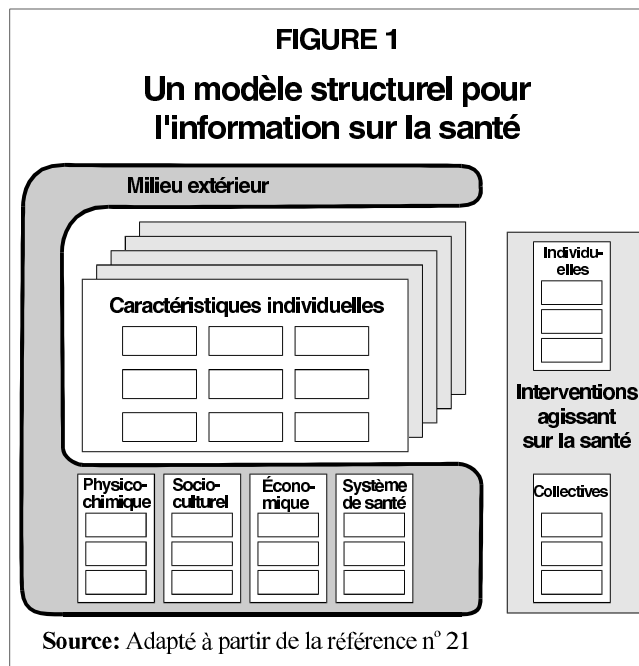
### Aperçu de la surveillance épidémiologique globale au 21<sup>e</sup> siècle

Dans une démarche exhaustive et systématique de surveillance, toutes les associations de même force devraient avoir la même probabilité d'être détectées. Les chercheurs et les responsables de la santé publique du 21<sup>e</sup> siècle devraient, par conséquent, s'employer non pas à mener des recherches de courte durée sur des échantillons et reposant sur des hypothèses, mais à recueillir en continu des données sur l'ensemble d'une population. Il faudrait que des données utiles et importantes sur les indicateurs de santé, de risques et d'interventions soient recueillies en permanence, d'une manière systématique et exacte. (Bon nombre des bases de données actuelles basées sur une population sont mises à jour régulièrement, mais elles ne sont ni systématiques ni exactes.) L'analyse systématique de ces bases de données pourrait permettre aux chercheurs de surveiller les tendances en matière de santé, de risques et d'interventions dans la communauté, de cerner les risques émergents pour la santé (détection précoce), ainsi que d'élaborer et d'évaluer des programmes de prévention et de contrôle des maladies reposant sur des données probantes (élaboration de programmes).

Pour concevoir un système global de détection précoce et d'élaboration de programmes fondé sur la surveillance, il faut répondre aux trois questions suivantes.

#### 1. Quels indicateurs doit-on inclure dans le système de surveillance?

Le Groupe de travail national sur l'information en matière de santé a défini en 1991 un cadre conceptuel relatif à l'information en matière de santé, le Modèle structurel<sup>21</sup> (figure 1). Le Modèle présente l'information selon trois grands domaines : les caractéristiques individuelles, le milieu extérieur et les interventions agissant sur la santé — qui sont subdivisés en plusieurs catégories. Il vise à intégrer dans une structure les sous-ensembles de données quantitatives et à permettre l'élaboration de prévisions et la modélisation de politiques. Il pourrait alors servir de modèle pour la



sélection des indicateurs compris dans un système de surveillance global.

Le Modèle structurel pour l'information sur la santé est cependant trop ambitieux. Dans sa version actuelle, il compte 44 catégories de caractéristiques individuelles, 93 pour le milieu extérieur et 59 pour les interventions agissant sur la santé, soit 196 catégories en tout. La plupart d'entre elles sont décrites en termes généraux (p. ex., «air» ou «soutien social») et ne sont pas définies précisément dans ce contexte. Ainsi, le Modèle structurel comporterait un trop grand nombre de variables pour qu'on puisse l'utiliser dans la pratique.

Le nombre d'indicateurs doit être ramené à des proportions utilisables dans le cadre d'un système de surveillance global. On peut sélectionner les indicateurs selon plusieurs techniques, y compris la recherche dans les publications, les enquêtes Delphi auprès de spécialistes<sup>22-24</sup> et les ateliers de consensus entre spécialistes<sup>22</sup>. Ces méthodes permettront de définir des critères de sélection a priori.

#### 2. Où trouver ces données?

Il existe de multiples sources de données au Canada. Par exemple, les bases de données nationales portant sur l'ensemble de la population, comme celles qui portent sur l'incidence du cancer et la mortalité due à cette maladie, sur les anomalies congénitales, sur les statistiques hospitalières et sur les Enquêtes nationales sur la santé de la population. Il y a également les bases de données provinciales qui visent l'ensemble de la population, notamment la *British Columbia Health Surveillance* (santé), la *Manitoba Infant Deafness Surveillance* (surdité chez le nourrisson), la *Newfoundland Disability Surveillance* (invalidité) et la

*Prince Edward Island Diabetes Surveillance* (diabète). On compte aussi des bases de données déclarées sur une base volontaire à l'échelle du pays, comme celles sur la fibrose kystique, l'hémophilie, la sclérose en plaques et la dystrophie musculaire.

Aux États-Unis, il existe également de nombreuses bases de données. Outre le *Emerging Infections Program* (programme sur les infections émergentes) financé par les CDC et appliqué dans sept États, la plupart des autres États disposent de systèmes de surveillance basés sur une population. Par exemple, le *Behavioral Risk Factor Surveillance System* (facteurs de risques comportementaux), instauré en 1984, englobe maintenant 54 États et territoires américains. Les données recueillies pendant douze ans (de 1984 à 1995) sont désormais accessibles sur disque compact ROM.

Le couplage des enregistrements de différentes bases de données peut servir à créer de nouvelles bases plus utiles. De plus, il faudra mettre au point de nouveaux systèmes pour recueillir les données qui ne sont pas encore captées systématiquement. À l'heure actuelle, de nombreux systèmes conçus pour la surveillance ne sont pas utilisés à cette fin au Canada et aux États-Unis. Deux des plus anciens, portant sur les déclarations de naissances et de décès, ne sont pas utilisés d'une manière optimale pour la surveillance, entre autres à cause de la mauvaise qualité des données et de l'absence de couplages avec d'autres données utiles. Si les données tirées des certificats de décès et des statistiques hospitalières (problèmes de santé) étaient couplées à d'autres données relatives aux facteurs de risques comportementaux (facteurs de risques) et aux programmes et services (stratégies d'intervention), nous obtiendrions un système de surveillance global qui nous permettrait de mieux utiliser nos ressources de santé publique.

Il faut savoir que bon nombre des bases de données existantes ont été créées à des fins administratives (et non épidémiologiques), qu'elles n'ont pas été validées et qu'elles pourraient contenir une quantité considérable d'information superflue aux fins de la surveillance épidémiologique. Il faut donc évaluer et valider ces sources de données et ne les utiliser que pour certains indicateurs. Les données relatives aux mêmes indicateurs et provenant de diverses sources pourraient être comparées entre elles, et ainsi validées. En utilisant la portion utile de chacune de ces bases de données, on peut constituer une vaste base de données centrale pour le système de surveillance global. On peut aussi laisser les diverses bases de données séparées et y accéder facilement par les moyens de télécommunication.

### 3. À quoi ressemblera la surveillance épidémiologique à long terme au 21<sup>e</sup> siècle?

On ne sait pas encore à quoi ressemblera exactement, dans sa forme et son contenu, le système de surveillance épidémiologique global à long terme du 21<sup>e</sup> siècle. On

TABLEAU 1		
Indicateurs proposés pour un système de surveillance global épidémiologique		
Indicateurs de l'état de santé	Indicateurs de risques	Indicateurs d'interventions
Incidence des maladies	Usage du tabac (p. ex., prévalence de l'usage du tabac et nombre de cigarettes fumées)	Programmes de promotion de la santé
Prévalence des maladies		Programmes de prévention et de lutte contre la maladie
Espérance de vie	Critères démographiques (p. ex., densité de population)	
Mortalité		Lacunes dans la planification des programmes
Années-personnes de vie perdues	Services médicaux (p. ex., nombre de lits d'hôpital par unité de population)	
Qualité de vie		
Changements comportementaux	Facteurs socio-économiques (p. ex., taux de chômage)	
Changements biochimiques	Pollution de l'air (p. ex., dioxyde de soufre)	
	Facteurs climatologiques (p. ex., température, précipitations)	
	Consommation d'aliments (p. ex., dépenses alimentaires par ménage)	
	Consommation de drogues (p. ex., alcool, médicaments)	
	Facteurs professionnels	
	Exercice physique	

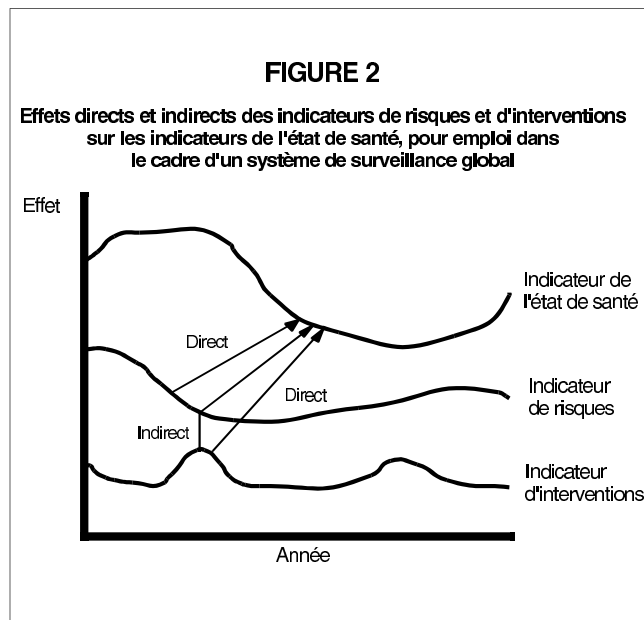
s'attend toutefois à ce que les données soient recueillies sur trois catégories d'indicateurs : la santé, les risques et les interventions. Des indicateurs sont proposés pour chacune des catégories, au tableau 1.

Les listes des indicateurs visent à lancer le débat. Par exemple, les changements comportementaux font partie d'une liste, mais le tabagisme et l'exercice physique font partie d'une autre. La saine alimentation ne figure sur aucune liste. En fait, la sélection des indicateurs doit être systématique et elle doit reposer sur des données scientifiques (voir la prochaine section intitulée «Étapes initiales»).

Les facteurs de risque peuvent provoquer directement des changements dans les tendances en matière de santé, et les interventions peuvent, directement ou indirectement (par leurs effets sur l'exposition aux risques), entraîner des changements dans l'état de santé.



Par conséquent, la surveillance des changements survenus dans les indicateurs de risques et les indicateurs d'interventions peut permettre de prévoir des changements dans l'état de santé et de déceler des problèmes de santé émergents (détection précoce). Si les programmes d'intervention sont efficaces, ils devraient entraîner des changements tant dans l'exposition aux risques que dans l'état de santé (élaboration et évaluation des programmes) [figure 2].



### Étapes initiales

Les premières étapes de l'établissement d'un système de surveillance global à long terme pourraient inclure les activités suivantes :

1. Mener une série de discussions en table ronde pour identifier les intervenants et définir les objectifs et les priorités du système.
2. Effectuer une revue exhaustive des publications pour définir des indicateurs valides et fiables du milieu biophysique et socio-économique et des problèmes de santé; effectuer une méta-analyse<sup>25,26</sup> pour établir un ordre de priorité des variables de risques, à la lumière des risques relatifs et des risques attribuables.
3. Mener une série d'enquêtes Delphi<sup>22</sup> (une première enquête pour définir des indicateurs, et des enquêtes subséquentes pour en établir l'ordre de priorité) auprès d'équipes interdisciplinaires de spécialistes, afin de déterminer les ensembles d'indicateurs que les spécialistes privilégient pour chacun des domaines : santé, risques et interventions.
4. Réaliser une série d'ateliers de consensus entre spécialistes<sup>22</sup>, qui définiront plus précisément les

ensembles d'indicateurs et élaboreront les règles fondamentales et les définitions de travail pour le système de détection précoce et le cadre d'élaboration de programmes, selon les problèmes de santé sélectionnés.

5. Confirmer l'existence de bases de données à l'égard de ces indicateurs, les modalités d'accès à ces bases et la manière dont toutes ces bases peuvent être intégrées au système de surveillance global.
6. Évaluer la qualité des bases de données et mettre au point des méthodes permettant de l'améliorer.
7. Repérer les lacunes dans les données accessibles et élaborer des méthodes permettant de recueillir des données supplémentaires pour le système de surveillance.
8. Reprendre les étapes 2 à 4 pour définir, classer par ordre de priorité et préciser l'ensemble des statistiques qu'il faudra générer à partir du système de surveillance<sup>27</sup>.
9. Reprendre les étapes 2 à 4 pour définir, classer par ordre de priorité et raffiner les méthodes permettant d'utiliser les données de surveillance pour les appliquer en santé publique (élaboration et évaluation de stratégies de prévention et de contrôle).
10. Reprendre les étapes 2 à 4 pour définir, classer par ordre de priorité et raffiner les méthodes permettant de diffuser l'information le plus rapidement possible.

### Perfectionnement de la méthode de surveillance

Il faut élaborer une méthode de surveillance tout en élaborant un système de surveillance global, au 21<sup>e</sup> siècle. Les défis d'ordre méthodologique touchent notamment les domaines suivants : collecte de données, analyse et interprétation des données, application en santé publique, diffusion de l'information et technologie informatique (tableau 2).

### Discussion

L'établissement d'un système de surveillance global, systématique, permanent et visant l'ensemble d'une population pour la détection précoce des risques ou des problèmes et pour l'élaboration de programmes, assorti d'indicateurs de la qualité de santé, des facteurs de risques et des stratégies d'intervention serait très souhaitable. Il permettrait de mener les travaux de recherche et de définir les priorités pour le 21<sup>e</sup> siècle. Ce système pourrait être très utile pour l'analyse des tendances, l'évaluation des risques et la détection précoce des changements dans l'état de santé des humains; il permettrait aussi de définir des hypothèses pour la recherche en épidémiologie, fournirait des données concrètes pour l'élaboration de programmes et faciliterait l'évaluation des stratégies de prévention et de contrôle.

**TABLEAU 2**

**Exemples des nouvelles méthodes nécessaires à l'établissement d'un système de surveillance global au 21<sup>e</sup> siècle**

**1. Collecte des données**

Procédé systématique pour la sélection des indicateurs<sup>28</sup>  
Méthode de conversion des résultats de différentes enquêtes sur la santé comportant des indicateurs variés en un ensemble uniformisé et compatible  
Méthode permettant d'accroître les taux de réponse aux enquêtes, par sous-groupe de la population<sup>29</sup>  
Méthode permettant de recueillir des indicateurs indirects (p. ex., utilisation des noms de famille pour identifier l'origine ethnique<sup>30</sup>)  
Intégration des résultats d'analyses de laboratoire à la surveillance systématique de la santé de la population<sup>31,32</sup>  
Élaboration d'un système électronique et automatique de déclaration des maladies par les laboratoires

**2. Analyse des données**

Application de la méthode de capture et recapture<sup>33</sup> au retraçage des données systématiques manquantes  
Conditions dans lesquelles les techniques standardisées pour l'âge peuvent être utilisées pour étudier les tendances temporelles et spatiales (comparaisons géographiques)  
Élaboration de modèles d'analyse économique<sup>34</sup>  
Méthodes d'analyse à plusieurs niveaux

**3. Interprétation des données**

Critères d'évaluation des données recueillies au cours d'études épidémiologiques en vue de l'élaboration de politiques fondées sur des données scientifiques<sup>26</sup>

**4. Interventions en santé publique**

Méthodes permettant d'utiliser les données de surveillance pour élaborer et évaluer les programmes et les politiques<sup>35</sup>  
Méthodes visant à accroître les retombées des activités de surveillance pour la société

**5. Diffusion de l'information**

Méthodes permettant d'avertir les professionnels de la santé et l'ensemble de la population de nouveaux risques pour la santé (p. ex., évaluation des risques)<sup>36</sup>  
Méthodes innovatrices de diffusion de l'information  
Méthodes permettant de faire la synthèse de nos connaissances actuelles en matière d'évaluation et de gestion des risques de manière que la population sache quels risques éviter (p. ex., publication d'un guide sur les risques pour la santé) et quelles activités pratiquer (p. ex., publication d'un guide des saines habitudes de vie) pour améliorer sa santé  
Diffusion continue et immédiate de l'information recueillie  
Enquête effectuée auprès de l'ensemble de la population pour connaître les canaux d'information d'utilisation courante qui s'avèrent les plus efficaces  
Élaboration d'indicateurs sommaires pour la santé, les risques et les interventions (p. ex., au Canada, l'indice de l'état de santé des citoyens, l'indice de santé cardiaque, l'indice alimentaire) analogues à l'indice des prix à la consommation ou aux indices boursiers  
Définition de 365 indicateurs de santé, de risques et d'interventions à diffuser à la population après le téléjournal en fin de soirée, à raison d'un indicateur par jour  
Mise au point d'un logiciel permettant de calculer les risques de certaines maladies ou l'état de santé général à partir des données relatives au mode de vie, aux facteurs démographiques, à l'alimentation et à la consommation de tabac de chaque personne (p. ex., comme expérience touche-à-tout offerte aux visiteurs dans les musées de sciences)

**6. Technologie informatique**

Techniques automatisées de recherche et de couplage permettant de récupérer de l'information à partir de nombreuses sources de données  
Analyse automatisée des données pouvant donner des signaux d'alerte précoce à partir de tendances observées dans l'information relative à la santé et aux facteurs de risques

On espère qu'un système de surveillance global pourra servir à émettre des mises en garde précoces à la population au sujet des problèmes de santé émergents. Les nouveaux problèmes de santé peuvent être prévus à partir des tendances actuelles en matière de santé et des changements observés dans la prévalence des facteurs de risques : on peut y parer par des stratégies de prévention et de contrôle. Par exemple, si la prévalence du tabagisme augmente, on peut s'attendre à observer davantage de maladies reliées à l'usage du tabac. Ainsi, la modélisation des maladies peut s'avérer très utile.

Un autre des avantages d'un système de surveillance global est de permettre l'élaboration et l'évaluation de stratégies d'intervention. Si les stratégies d'intervention sont efficaces, elles devraient réduire la prévalence de problèmes de santé subséquents et des facteurs de risques. Par exemple, si un programme visant la réduction de l'usage du tabac (intervention) atteint ses objectifs, il sera accompagné d'une réduction de la prévalence du tabagisme (risque) et des maladies qui y sont liées (santé).

Un système de surveillance global doit reposer surtout sur la collecte systématique de données déjà existante, et ne devrait pas être créé à partir de zéro. Autrement dit, la planification, la définition des priorités et la coordination peuvent mener à une meilleure exploitation des ressources existantes.

En couplant les enregistrements de différentes bases de données existantes sur la santé, les risques et les interventions, on devrait permettre la réalisation du plein potentiel (détection précoce et élaboration de programmes) d'un système de surveillance global. Bon nombre des systèmes de surveillance actuels recueillent des données uniquement sur les problèmes de santé, les facteurs de risques ou les interventions, ce qui en limite la portée et l'utilisation.

Un système de surveillance global efficace ne recueillera pas des millions d'éléments d'information. Une démarche systématique et fondée sur des données scientifiques restreindra l'information à recueillir à une liste d'indicateurs. Par exemple, selon cette démarche, il n'est pas nécessaire de mesurer la concentration de tous les gaz dans l'air pour évaluer la qualité de l'air; seules les concentrations d'un ou de deux gaz indicateurs, comme le gaz carbonique ou le dioxyde de soufre, pourraient suffire.

Cet exercice de restriction et de sélection des indicateurs doit être systématique et reposer sur des données scientifiques, plutôt que sur des hypothèses. Les étapes initiales décrites ci-dessus font partie d'une telle démarche systématique. Bon nombre des systèmes actuels de surveillance recueillent des données selon les recommandations des responsables ou des clients qui disposent des moyens pour les «acheter». Ces deux

démarches non systématiques peuvent fausser les données du système.

Il faut souligner le caractère permanent d'un système de surveillance global, puisque c'est ce qui permet de détecter les tendances. Il faut également élaborer des règles fondamentales et des définitions de travail qui valent pour toute la durée de la collecte. Par exemple, la définition de fumeur ne doit pas varier d'une année à l'autre. Une règle fondamentale à ce titre serait que, si de nouvelles connaissances imposent une nouvelle définition, l'ancienne version soit conservée en parallèle pendant un certain nombre d'années pour assurer une transition graduelle.

Un système de surveillance du 21<sup>e</sup> siècle doit être basé sur une population ou des échantillons représentatifs de celle-ci. Ainsi, la collecte de données à grande échelle contribuera à prévenir les cycles d'études basées sur des échantillons ayant produit des résultats faussement positifs, comme on l'a vu plus haut.

Un système global doit évoluer et s'améliorer avec le temps, spécialement en ce qui a trait à l'exactitude des données. Par exemple, le couplage d'enregistrements et les méthodes de capture et recapture peuvent servir à rehausser la qualité des données et à évaluer l'ampleur des lacunes en matière d'information. D'autres questions de méthodologie sont également abordées dans le présent article, pour discussion.

Cet article vise à soulever des questions et à stimuler le débat sur le sujet important qu'est la surveillance épidémiologique au 21<sup>e</sup> siècle. Par exemple, faut-il consacrer davantage d'efforts à la surveillance de l'ensemble d'une population? La surveillance globale peut-elle nous informer sur l'étiologie des maladies autant que les études basées sur des échantillons? Pour trouver une solution aux multiples problèmes qui se posent, il faut recueillir une quantité considérable de données. La surveillance basée sur une population peut-elle recueillir efficacement de l'information détaillée?

Un retour aux études de populations entières éliminerait évidemment les erreurs aléatoires et certains types de biais de sélection (et peut-être même la discipline qu'on appelle «statistique»), mais éliminerait-il les biais liés aux facteurs de confusion ou les biais d'information? Les études de corrélation écologique devraient-elles servir de modèles préliminaires pour un système de surveillance futur? Toutes les associations de même force auront-elles la même probabilité d'être détectées? Puisque le nombre de personnes exposées et affectées est appelé à changer, la force de détection des associations variera elle aussi. Par ailleurs, les tests de signification statistique pourraient devenir superflus, car l'étude portera sur la totalité de la population.

Comment réagissons-nous face à la multitude d'associations ténues qui seront révélées par un système de surveillance basé sur une population? Comment ces

données de surveillance à grande échelle seront-elles utilisées? Et que penser des problèmes d'ordre éthique ou juridique associés au respect de la vie privée des individus? Enfin, qui devra financer le fonctionnement d'un tel système de surveillance global?

Les bases de données actuelles sont peut-être inexactes, incertaines et incapables de fournir des données satisfaisantes à un système de surveillance global. Les scientifiques doivent entreprendre la toute première étape dès maintenant pour que nous disposions d'un système de surveillance global raisonnablement utile à l'aube du 21<sup>e</sup> siècle.

## Remerciements

Cet article s'inspire d'une communication sollicitée, présentée à la Conférence scientifique internationale d'épidémiologie qui s'est tenue à Tianjin, en Chine, le 16 septembre 1997.

## Références

1. Graunt J. *Natural and political observations made upon the Bills of Mortality*. Londres: John Martin, James Allestry and Thomas Dicus, 1662. Réédité à Baltimore: The Johns Hopkins University Press, 1939.
2. Halperin W, Baker EL Jr. *Public health surveillance*. New York: Van Nostrand Reinhold, 1992.
3. Gordis L. *Epidemiology*. Philadelphie: WB Saunders Co, 1996.
4. Monson RR. *Occupational epidemiology*. Boca Raton: CRC Press, 1990.
5. Breslow NE, Day NE. *Statistical methods in cancer research. Vol 1: The analysis of case-control studies*. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1980.
6. Lilienfeld AM, Lilienfeld DE. *Foundations of epidemiology*. New York: Oxford University Press, 1980.
7. McNeil D. *Epidemiological research methods*. New York: John Wiley & Sons, 1996.
8. Santé Canada. *Rapport sur la santé des Canadiens*. Préparé par le Comité consultatif fédéral-provincial-territorial sur la santé de la population. Ottawa : Santé Canada, Direction des communications et de la consultation, 1996.
9. Santé Canada. *Réinvestissement dans le système de renseignements sur la santé publique : Rapport d'étape au terme de douze mois (1996)*. Ottawa: Laboratoire de lutte contre la maladie, 1996.
10. Farmer R, Miller D, Lawrenson R. *Lecture notes on epidemiology and public health medicine*. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1996.
11. Lomas J. Research and evidence-based decision making. *Aust NZ J Public Health* 1997;21:439-40.
12. Shah CP. *Public health and preventive medicine in Canada*. Toronto: University of Toronto Press, 1994.
13. Teutsch SM, Churchill RE. *Principles and practice of public health surveillance*. New York: Oxford University Press, 1994.
14. Sackett DL. Bias in analytic research. *J Chronic Dis* 1979;32:51-63.
15. Choi BCK, Noseworthy AL. Classification, direction, and prevention of bias in epidemiologic research. *J Occup Med* 1992;34:265-71.

16. Choi BCK, Pak AWP. Bias, overview. Dans: Armitage P, Colton T, réds. *Encyclopaedia of biostatistics*. John Wiley & Sons Ltd, 1998;1:331-8.
17. Kanarek MS. Indirect epidemiology studies in environmental hazard risk assessment. Dans: Richmond CR, Walsh PJ, Copenhaver ED, réds. *Health risk analysis: proceedings of the Third Life Sciences Symposium*. Philadelphie: Franklin Institute Press, 1981.
18. Murata M, Takayama K, Fukuma S, et al. A comparative epidemiologic study on geographic distributions of cancers of the lung and the large intestine in Japan. *Jap J Cancer Res (Gann)* 1988;79:1005-16.
19. Centers for Disease Control. *CDC surveillance update*. Atlanta (Géorgie): CDC, 1988.
20. Monson RR. Editorial commentary: epidemiology and exposure to electromagnetic fields. *Am J Epidemiol* 1990;131:774-5.
21. Wilk MB. *Health information for Canada: report of the National Task Force on Health Information. Final draft*. Ottawa: Statistique Canada, 1991.
22. Jones J, Hunder D. Consensus methods for medical and health services research. *Br Med J* 1995;311:376-80.
23. Beech B. Studying the future: a Delphi survey of how multi-disciplinary clinical staff view the likely development of two community mental health centres over the course of the next two years. *J Adv Nurs* 1997;25:331-8.
24. Olmstead-Schafer M, Story M, Haughton B. Future training needs in public health nutrition: results of a national Delphi survey. *J Am Diet Assoc* 1996;96:282-3.
25. Petitti DB. *Meta-analysis, decision analysis, and cost-effectiveness analysis: methods for quantitative synthesis in medicine*. New York: Oxford University Press, 1994.
26. Choi BCK, Pak AWP, Leake JL. Epidemiologic design options for health risk studies on dental amalgam. *Can J Comm Dent* 1996;11:7-12.
27. Choi BCK. Recording, notification, compilation, and classification of statistics of occupational accidents and diseases: the Thai experience. *J Occup Environ Med* 1996;38:1151-60.
28. Peron Y, Strohmer C. Indices démographiques et indicateurs de santé des populations : présentation and interprétation. Ottawa: Statistique Canada, Division de la santé, Section de recherche et analyse, 1985; Cat. 82-543F.
29. Choi BCK, Pak AWP, Purdham JT. Effects of mailing strategies on response rate, response time, and cost in a questionnaire study among nurses. *Epidemiology* 1990;1:72-4.
30. Choi BCK, Hanley AJG, Holowaty EJ, Dale D. Use of surnames to identify individuals of Chinese ancestry. *Am J Epidemiol* 1993;138:723-34.
31. Choi BCK. N-nitroso compound and human cancer: a molecular epidemiologic approach. *Am J Epidemiol* 1985;121:737-43.
32. Choi BCK, Connolly JG, Zhou RH. Application of urinary mutagen testing to detect workplace hazardous exposure and bladder cancer. *Mutation Res* 1995;341:207-16.
33. Nanan DJ, White F. Capture et recapture : reconnaissance d'une technique démographique en épidémiologie. *Maladies chroniques au Canada* 1997;18(4):161-5.
34. Choi BCK, Robson L, Single E. Estimation des coûts économiques de l'abus du tabac, d'alcool et des drogues illicites : étude des méthodologies et des sources de données canadiennes. *Maladies chroniques au Canada* 1997;18(4):166-83.
35. Ying JYC, Abernathy T, Choi BCK. A comprehensive evaluation of the 1993 City of Toronto smoking by-laws. *Can J Public Health* 1995;86:32-6.
36. Choi BCK. Risk assessment in dentistry: health risks of dental amalgam revisited. *J Can Dent Assoc* 1996;623:28-32. ■

# ***Le suicide dans les Territoires du Nord-Ouest : Un examen descriptif***

*Sandy Isaacs, Susan Keogh, Cathy Menard et Jamie Hockin*

---

## **Résumé**

*L'incidence du suicide dans les populations des Territoires du Nord-Ouest (T.N.-O.) est notablement plus élevée que dans le reste du Canada. Si l'on compare les trois périodes de cinq ans entre 1982 et 1996, on constate que le taux d'incidence du suicide a augmenté, notamment au Nunavut, cette moitié orientale des T.N.-O. occupée surtout par des Inuits. Le phénomène est en grande partie attribuable au recours accru à la pendaison par opposition à d'autres méthodes de suicide. Un examen des dossiers du coroner sur les suicides survenus entre 1994 et 1996 révèle que le suicide frappe surtout les jeunes hommes et les Inuits, et que la majorité de ceux-ci se sont enlevé la vie dans un milieu familial, habituellement dans leur propre domicile, alors même que d'autres personnes se trouvaient souvent sur les lieux. Trente-six pour cent des victimes de suicide avaient vécu une rupture familiale ou amoureuse peu de temps auparavant, et vingt-et-un pour cent faisaient face à des procédures au criminel. Pour bien comprendre l'impact de ces facteurs et des autres circonstances signalées sur l'imminence du risque de suicide, une étude plus détaillée de la question s'impose.*

**Mots clés :** aboriginal health; intentional injuries; Northwest Territories; suicide

## **Introduction**

D'après les données, le suicide serait de deux à quatre fois plus fréquent dans les groupes autochtones du Canada que dans l'ensemble de la population<sup>1,2</sup>. Dans les Territoires du Nord-Ouest (T.N.-O.), dont la population est à majorité autochtone, l'augmentation apparente du taux de suicide dans un certain nombre de communautés a suscité beaucoup d'attention. En 1992, le taux annuel de suicide standardisé pour l'âge dans les T.N.-O. était de 23 pour 100 000 habitants, comparativement à 13 pour 100 000 habitants au Canada dans son ensemble<sup>1</sup>.

Au printemps de 1997, le ministère de la Santé et des Services sociaux du gouvernement des T.N.-O. (GTNO) a invité les responsables du Programme de formation en épidémiologie d'intervention du Laboratoire de lutte contre la maladie de Santé Canada à collaborer à un examen des données existantes sur la mortalité par suicide ayant les objectifs suivants :

- Identifier les sous-groupes de la population des T.N.-O. qui sont les plus à risque de suicide
- Décrire les circonstances entourant les décès par suicide dans les T.N.-O.

## **Méthodologie**

Dans le présent rapport, le suicide est défini comme un décès dû à une blessure auto-infligée dans l'intention de causer la mort. Deux approches ont été adoptées pour atteindre les objectifs de l'étude : l'analyse d'une base de données sur le suicide recensant des données sur les suicides depuis 1981, et l'examen et le résumé des dossiers du coroner sur les cas de suicide pour la période de 1994 à 1996.

## ***Examen de la base de données sur le suicide***

La base de données sur le suicide, qui contient des données sur 343 suicides survenus entre 1981 et 1996, a

---

## **Références des auteurs**

*Sandy Isaacs et Jamie Hockin*, Programme de formation en épidémiologie d'intervention, Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé Canada, Ottawa (Ontario).

*Susan Keogh*, Department of Health and Social Services, Government of the Northwest Territories.  
*Cathy Menard*, Office of the Chief Coroner, Northwest Territories

Correspondance : Sandy Isaacs (épidémiologiste), Wellington-Dufferin-Guelph Health Unit, 125 Delhi Street, Guelph (Ontario) N1E 4J5;  
Télécopieur : (519) 836-7215

été créée par la Direction des services sociaux du GTNO (aujourd'hui le ministère de la Santé et des Services sociaux) par recoupement des données du coroner, des données des services de santé et des statistiques de l'état civil. Ce sont les événements consignés dans cette base qui ont servi à calculer les taux de suicide pour divers sous-groupes dans les Territoires du Nord-Ouest et pour différentes périodes.

Les taux annuels moyens ont été calculés en fonction de l'âge, du sexe, de l'origine ethnique et de la région, pour la période de 1986 à 1996 (11 ans). Le recensement de la population de 1991 (année tombant au milieu de la période) a servi de dénominateur. Pour étudier les changements dans le temps, les taux ont été calculés pour trois périodes de cinq ans en utilisant comme dénominateurs les estimations démographiques de cette année charnière.

Pour pouvoir faire des comparaisons avec l'ensemble canadien, nous avons calculé les taux de suicide directement standardisés en fonction de l'âge à partir des données sur la population du recensement canadien de 1991 pour l'est (Nunavut) et pour l'ouest des T.N.-O. Pour les comparaisons dans le temps et entre régions géographiques à l'intérieur des T.N.-O., nous nous sommes servis des taux bruts. Les taux indirectement standardisés en fonction de l'âge, établis au début en utilisant comme référence les taux des T.N.-O., ne différaient pas significativement des taux bruts utilisés.

### Examen des dossiers du coroner

Les dossiers du coroner sur les 78 suicides survenus durant la période de trois ans allant de 1994 à 1996 ont été examinés manuellement et les données en ont été extraites à l'aide d'un formulaire normalisé d'extraction de données. On a ainsi obtenu des informations sur les caractéristiques démographiques des victimes (âge, sexe, origine ethnique, emploi, état civil), sur les causes du décès, sur les résultats des évaluations toxicologiques, sur les événements et les comportements ayant immédiatement précédé le décès, et sur les problèmes antérieurs de santé mentale des victimes, lorsque ces données étaient disponibles.

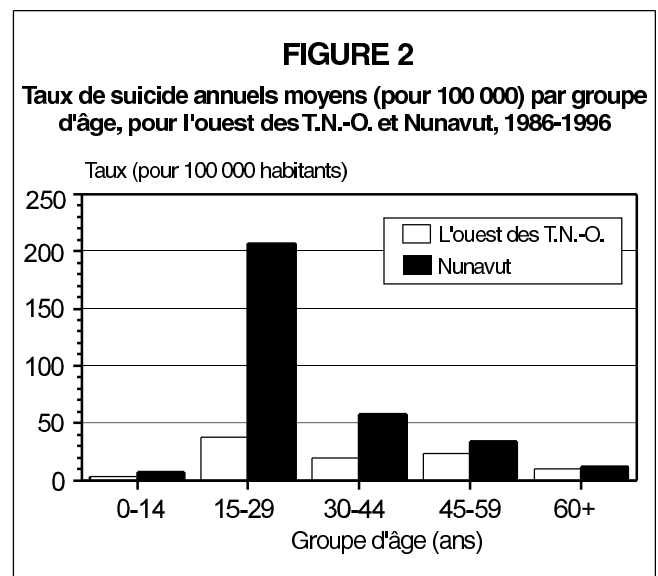
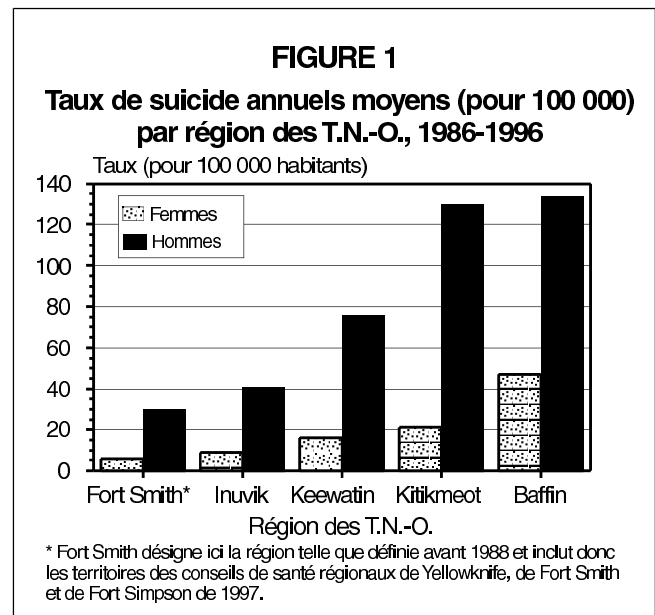
## Résultats de l'examen de la base de données sur le suicide

### Répartition démographique

Durant la période de 11 ans s'étendant de 1986 à 1996, il y a eu 261 décès par suicide dans les T.N.-O. Le taux annuel moyen de suicide pour les T.N.-O. était de 41,3 pour 100 000 habitants. Le taux direct normalisé selon l'âge était de 36,7 pour 100 000 habitants. Le taux brut pour le Nunavut (77,9 pour 100 000) était près de quatre fois supérieur à celui de l'ouest des T.N.-O. (19,9 pour 100 000). Les taux directs normalisés selon l'âge y étaient respectivement de 67,4 et de 18,9 pour 100 000.

Sur le plan régional, plus on avance vers l'est plus le taux brut de suicide est élevé, tant chez les hommes que chez les femmes (figure 1). Le taux est constamment plus élevé au Nunavut que dans l'ouest des T.N.-O. quel que soit le groupe d'âge et le sexe. Le taux annuel moyen chez les hommes est de 119 pour 100 000 au Nunavut, et de 34 pour 100 000 dans l'ouest des T.N.-O.; chez les femmes, il est respectivement de 32 et de 17 pour 100 000. Les personnes âgées de 15 à 29 ans sont les plus à risque (figure 2).

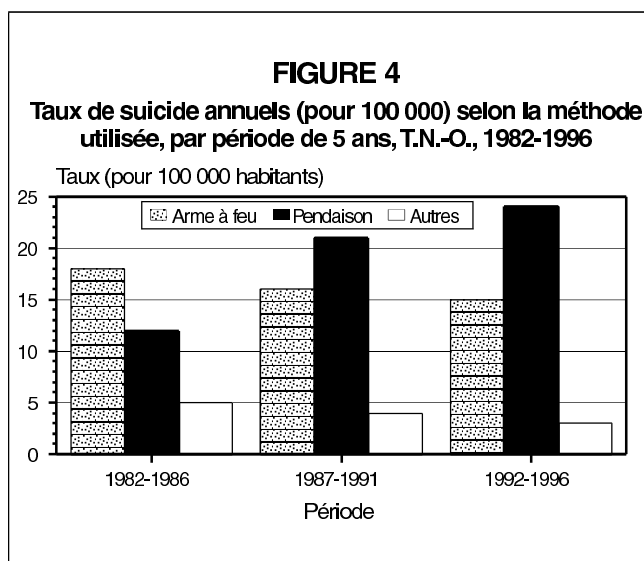
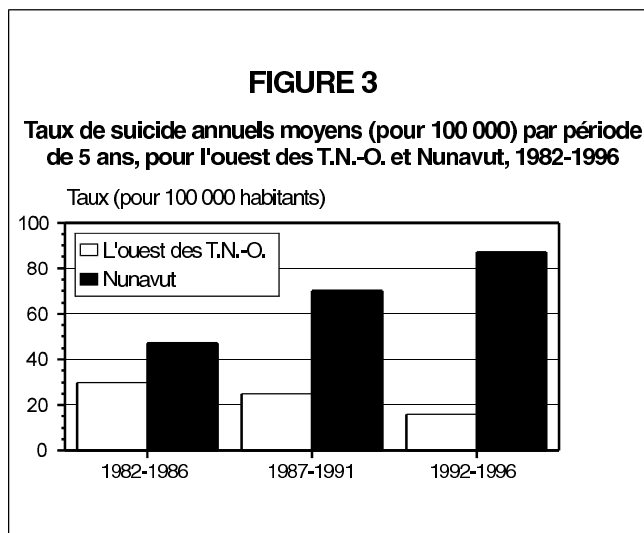
Dans notre calcul des taux de suicide annuels par groupe ethnique, c'est chez les Inuits que nous avons obtenu le taux le plus élevé, soit 79 pour 100 000, comparativement à 29 pour 100 000 chez les Dénés et à 15 pour 100 000 pour l'ensemble des autres groupes ethniques des T.N.-O., principalement non autochtones.



## Tendances

La figure 3 illustre l'augmentation du taux de suicide au Nunavut pour les trois périodes de cinq ans allant de 1982 à 1996. Le taux annuel moyen de la période la plus récente (1992 à 1996) est près du double de celui de la première (1982 à 1986), alors que dans l'ouest des T.N.-O., il a baissé au cours du même laps de temps.

Dans l'ensemble des T.N.-O., le taux de suicide par pendaison a doublé au cours des trois périodes, alors que les taux de suicide par d'autres méthodes ont accusé une baisse modérée (figure 4). Au Nunavut seulement, le suicide par pendaison est passé de 27 pour 100 000 habitants pour la période 1982-1986 à 57 pour 100 000 pour la période 1992-1996; le taux de suicide par arme à feu a lui aussi augmenté, passant de 19 à 28 pour 100 000, soit une augmentation de 50 %.



## Résultats de l'examen des dossiers du coroner

### Profil démographique

Sur les 78 cas de suicide relevés pour la période 1994-1996 dans les dossiers du coroner, 61 (78 %) étaient des hommes, 56 (73 %) étaient âgés de 15 à 29 ans, 68 (87 %) étaient inuits, 53 (68 %) étaient célibataires et jamais mariés, 41 (53 %) étaient chômeurs, et 60 (77 %) vivaient avec des membres de leur famille.

### Moment de survenue

Les suicides sont presque également répartis entre les trois années : 26 en 1994, 24 en 1995 et 28 en 1996. On observe un pic modéré (26/78 ou 33 %) durant le troisième trimestre de l'année (l'été), de juillet à septembre. La plupart des gestes suicidaires (gestes conduisant à la mort) ont été faits entre la soirée (22 h) et la matinée (10 h) [44/71 ou 62 %]. Le délai séparant l'acte lui-même et sa découverte était de 8 heures en moyenne, pour une médiane de 2 heures, et variait entre 0 et 108 heures ( $n=76$ ). La période de 4 heures où le plus grand nombre de gens se sont enlevé la vie se situe entre minuit et 4 h (20/71 ou 28 %).

### Lieu de survenue

Treize suicides (17 %) ont été commis par des résidents de l'ouest des T.N.-O. et soixante-cinq (83 %) par des résidents du Nunavut. Parmi les trois régions du Nunavut, c'est dans la région de Baffin que l'on a recensé le nombre le plus élevé de suicides (36), soit 46 % de tous les suicides dans les T.N.-O. entre 1994 et 1996. Le plus souvent, c'est au domicile ou à proximité (58/78 ou 74 %) que l'on s'est enlevé la vie. Vingt-quatre victimes (31 %) se sont pendues dans la garde-robe d'une chambre à coucher.

### Méthode de suicide

Les dossiers du coroner révèlent que la pendaison est la méthode de suicide la plus fréquemment utilisée tant par les hommes (36 ou 59 % des hommes) que par les femmes (13 ou 77 % des femmes). Parmi les 68 Inuits qui se sont enlevé la vie, 46 (68 %) se sont pendus et 20 (29 %) sont décédés des suites d'une blessure causée par une arme à feu. Sur les 10 cas de suicide recensés chez des non-Inuits, 7 (70 %) ont utilisé une arme à feu.

### Circonstances entourant le suicide

Parmi les événements qui coïncident le plus souvent avec le suicide, citons une rupture familiale ou amoureuse au cours de l'année précédente (28 ou 36 % des cas) ou des procédures criminelles en instance (16 ou 21 %). Dix des 16 personnes qui faisaient face à des procédures criminelles étaient accusées d'agression sexuelle ou de voies de fait.

On a tenté de réanimer la victime dans 30 cas (39 %). Ces efforts ont été faits plus souvent dans les cas de suicide par pendaison (24/49 ou 49 %) que dans les cas de suicide par arme à feu (4/27 ou 15 %), ou lorsque la

personne avait été découverte dans l'heure suivant son geste (21/31 ou 68 % contre 7/35 ou 16 %). Les 16 personnes qui ont eu recours à la pendaison et qui ont été découvertes dans l'heure suivant leur geste ont fait l'objet de tentatives de réanimation.

### **Consommation d'alcool et de drogues**

On possède les taux d'alcoolémie pour 61 des 78 cas examinés par le coroner (78 %). Dans la plupart des autres cas, il avait été impossible de prélever les échantillons de liquides organiques (sang ou urine) adéquats sur les individus découverts quelque temps après leur décès. Parmi les sujets échantillonnés, 35 (57 %) ne présentaient aucune trace d'alcool dans leur sang, et 6 (10 %) affichaient des concentrations inférieures à la limite légale fixée pour la conduite avec facultés affaiblies (17 mmol/L). Le nombre de sujets considérés comme ayant dépassé cette limite au moment du décès s'élevait à 20 (33 %). Les adultes de 25 ans ou plus étaient plus souvent ivres au moment du décès que les jeunes de 24 ans ou moins (12 sur 24, ou 50 %, contre 8 sur 37, ou 22 %).

On a pu faire des tests de dépistage de drogues sur des échantillons d'urine dans 37 cas (47 %). Huit ont obtenu des résultats positifs pour les canabinoïdes. Aucune autre drogue illicite n'a été détectée.

### **Événements survenus dans les 24 heures précédant le décès**

Presque toutes les victimes de suicide (73 ou 94 %) se trouvaient en présence d'autres personnes dans les 24 heures précédant leur décès. Quarante-six suicides (59 %) ont été commis alors que d'autres personnes se trouvaient sur les lieux. Dans 68 (88 %) des 78 cas, un ou plusieurs comportements de détresse ou inhabituels ont été observés au cours des 24 heures ayant précédé le décès; 21 (31 %) cas avaient notamment fait part de leur intention de se suicider. Dans 14 cas (18 %), quelqu'un a tenté d'aider la personne en détresse.

### **Antécédents sociaux et troubles mentaux antérieurs**

Trente-et-une victimes (40 %) avaient déjà tenté de se suicider auparavant; quarante-quatre (56 %) avaient déjà menacé de se suicider à un moment ou à un autre au cours de leur vie. Plus du quart (27 %) comptaient au moins un ami ou un parent qui s'était enlevé la vie. Les dossiers révèlent en outre que 22 victimes (28 %) avaient demandé de l'aide pour régler des problèmes d'ordre social ou mental, que 10 (13 %) avaient consulté un professionnel de la santé dans la semaine précédant le suicide, et que 50 (64 %) avaient des antécédents de détresse émotive ou de dépression. Trente-six cas (46 %) avaient des antécédents déclarés d'abus d'alcool, et 22 (28 %) des antécédents d'abus de drogues. Dix-neuf cas (24 %) avaient un casier judiciaire, au criminel ou ailleurs. Les 16 personnes ayant un casier judiciaire au criminel étaient de sexe masculin (26 % des hommes).

## **Discussion et conclusions**

La tendance à la hausse du taux de suicide observée chez les résidents du Nunavut ces 15 dernières années est saisissante, tout comme la différence des taux entre le Nunavut et l'ouest des T.N.-O. Il semble y avoir un risque de suicide croissant parmi les Inuits du Nunavut, qui constituent 85 % de la population de la région. Entre 1986 et 1996, le taux direct standardisé selon l'âge était de 67,4 pour 100 000 personnes au Nunavut, soit un taux cinq fois supérieur au taux national déclaré en 1992 (13 pour 100 000). Ce même taux était de 36,7 pour 100 000 habitants pour les T.N.-O. dans leur ensemble, soit environ trois fois le taux national.

Dans la présente analyse, tout comme dans une autre qui portait sur les peuples autochtones de la Colombie-Britannique<sup>3</sup>, il apparaît que le domicile ne constitue pas un refuge sûr pour les personnes à risque de suicide. Les occasions se présentent même à la maison. Dans les T.N.-O., la pendaison était la méthode de suicide la plus fréquemment utilisée; c'est la principale méthode utilisée ces dernières années. Cette prédominance de la pendaison, en particulier chez les Inuits, diffère de ce que l'on observe dans d'autres études sur le suicide, où l'arme à feu vient au premier rang<sup>1</sup>. La pendaison était également la méthode utilisée le plus souvent par les autochtones du Manitoba<sup>4</sup>.

Nous n'expliquons pas ici pourquoi les taux de suicide sont si élevés dans les T.N.-O. Nous savons cependant que, comme dans les autres populations du Canada, y compris les groupes autochtones, les sujets les plus à risque de suicide sont les hommes et les personnes âgées de 15 à 29 ans<sup>1,3,4</sup>. Nous avons également dégagé certaines des principales caractéristiques et circonstances des cas qui se sont enlevé la vie dans cette population des T.N.-O. : 36 % de celles qui se sont suicidées entre 1994 et 1996 avaient vécu une rupture amoureuse peu de temps auparavant et 21 % faisaient face à des procédures au criminel. Dans notre étude, 33 % des cas étaient intoxiqués par l'alcool au moment de leur suicide, ce qui diffère des résultats obtenus par deux autres études sur le suicide menées dans des groupes autochtones au Canada, où c'était respectivement le cas de 60 % et de 65 % des victimes<sup>3,4</sup>. Dans une étude sur les autochtones de l'Alaska, l'alcool était en cause dans 79 % des suicides<sup>5</sup>.

Comme en témoigne la littérature, les causes de suicide sont complexes<sup>6,7</sup>. Il faut en effet distinguer entre les expériences historiques et les caractéristiques générales qui exposent les individus à un risque de suicide plus élevé (facteurs de risque distaux), et les facteurs de risque ou déclencheurs plus immédiats (facteurs de risque proximaux), tel qu'une rupture familiale ou d'autres événements stressants de la vie<sup>8</sup>. Dans le Nord, les facteurs de risque distaux font parfois partie intégrante du vécu de nombreuses communautés – chômage, pauvreté, faible scolarisation, absence de perspectives et perte d'identité culturelle<sup>1,7,9</sup>. En



s'attaquant à ces facteurs distaux au niveau de la société dans son ensemble, on pourrait sans doute réduire à long terme le nombre de personnes vulnérables qui s'enlèvent la vie.

Dans l'immédiat, il faut avoir accès à des outils, à des méthodes et à des possibilités de formation qui aideront à identifier les personnes actuellement vulnérables et à mieux cerner les situations ou les conditions qui accroissent ponctuellement leur vulnérabilité et leurs comportements à risque, pour que les professionnels, de même que les proches et la famille puissent reconnaître le danger imminent de suicide<sup>1,3</sup>. Il faut enseigner aux membres de la communauté à intervenir avec les ressources appropriées – leurs ressources personnelles ou les ressources offertes par les services d'urgence – pour éviter de futures tragédies.

### Limitations

Les dossiers du coroner sont constitués des rapports d'enquête des agents de la GRC et des documents écrits du coroner au sujet des comportements et des événements entourant chaque suicide. Ces documents se fondent sur les comptes rendus des personnes qui connaissaient la victime, soit en général des parents et des amis. Les comptes rendus sur les 24 heures ayant précédé le suicide sont les plus détaillés et, vu la proximité de l'événement, les plus fiables. La rigueur de chaque enquête ou l'exhaustivité du rapport du coroner varient cependant selon les cas. En conséquence, les comportements et événements dont il est fait état ici ne reflètent probablement pas l'ensemble de la réalité (sous-déclaration).

Le taux de suicide dans les Territoires du Nord-Ouest peut varier considérablement d'une année à l'autre vu la faible taille de la population (65 000 habitants) et des sous-groupes de cette population. Nous avons essayé de

pallier à cette instabilité en combinant des années de données pour calculer les taux et estimer les taux annuels moyens. Il faut donc continuer à surveiller sur une longue période le phénomène du suicide dans le Nunavut et l'ouest des T.N.-O. afin de déceler les véritables changements dans les tendances et de déterminer l'impact de toute intervention, nouvelle ou améliorée, qui pourrait être mise en oeuvre.

### Références

1. Santé Canada. *Suicide au Canada : mise à jour du rapport du groupe d'étude sur le suicide au Canada*. Ottawa: Division de la santé mentale, Direction des services de santé, Direction générale des programmes et des services de santé ; 1995; Cat. n° H39-107/1995F.
2. Mao Y, Moloughney BW, Semenciw RM, Morrison H. Indian reserve and registered Indian mortality in Canada. *Can J Public Health* 1992;83(5):350–3.
3. Cooper M, Corrado R, Karlberg AM, Adams LP. Aboriginal suicide in British Columbia: an overview. *Canada's Mental Health* 1992 Sept:19–23.
4. Malchy B, Enns MW, Young K, et al. Suicide among Manitoba's aboriginal people, 1988 to 1994. *Can Med Assoc J* 1997;156(8):1133–8.
5. Hlady WG, Middaugh JP. Suicides in Alaska: firearms and alcohol. *Am J Public Health* 1988;78(2):179–80.
6. O'Carroll P. Suicide causations: pies, paths and pointless polemics. *Suicide and Life-Threatening Behavior* 1993;23(1):27–36.
7. Hasselback P, Lee KI, Mao Y, et al. The relationship of suicide rates to sociodemographic factors in Canadian census divisions. *Can J Psychiatry* 1991;36:655–9.
8. Moscicki EK. Gender differences in completed and attempted suicides. *Ann Epidemiol* 1994;4(2):152–8.
9. MacMillan HL, MacMillan AB, Offord D, Dingle JL. Aboriginal health. *Can Med Assoc J* 1996;155(11):1569–77. ■

# Série de monographies sur les maladies liées au vieillissement : XI. Glaucome

Robin Elolia et Julie Stokes

## Résumé

*Au Canada, le glaucome est la deuxième cause de cécité chez les personnes âgées de 50 ans ou plus et, dans 90 % de tous les cas, il s'agit d'un glaucome primitif à angle ouvert (GPAO). La prévalence du GPAO augmente avec l'âge, et la maladie est plus fréquente chez les sujets de race noire que chez ceux de race blanche. La pression intra-oculaire élevée est un important facteur de risque de la maladie, mais sa valeur prédictive positive pour la présence de la maladie est faible. La prévalence du glaucome primitif à angle fermé augmente également avec l'âge et est plus élevée chez les Inuits et les Asiatiques; la maladie serait aussi plus fréquente chez les femmes. Diverses méthodes diagnostiques sont utilisées pour déceler la présence ou l'absence du glaucome, mais aucune ne permet d'identifier efficacement la maladie dans ses premiers stades, à moins que l'on ne procède à un dépistage systématique. Le traitement courant du glaucome consiste à abaisser la pression intra-oculaire, ce qui habituellement, mais pas toujours, stoppe la progression de la maladie.*

**Mots clés :** diagnosis; glaucoma; morbidity; risk factors; screening; treatment

## Nature et classification

Cause majeure de troubles de la vision et de cécité, le glaucome englobe en réalité un groupe de troubles oculaires responsables de l'excavation et de l'atrophie de la papille optique ainsi que de la perte graduelle du champ visuel. Laissé sans traitement ou diagnostiqué à un stade avancé, le glaucome peut entraîner la cécité. La définition des premiers stades de la maladie, de même que son dépistage et son traitement précoces constituent toujours un défi<sup>1</sup>.

On distingue deux grands types de glaucome : le glaucome à angle ouvert et le glaucome à angle fermé, dont chacun peut être soit primitif, soit secondaire. Lorsqu'on ignore la cause de la maladie, celle-ci est dite *primitif*; lorsqu'on peut lier la maladie à une autre cause, on l'appelle *secondaire*<sup>2</sup>. D'après de récentes estimations de la prévalence de la maladie, le glaucome serait la deuxième cause de cécité à l'échelle mondiale, étant à l'origine de 6,4 millions de cas de cécité<sup>3</sup>; il serait également la deuxième cause de cécité chez les Canadiennes et les Canadiens âgés de 50 ans ou plus<sup>4</sup>.

Le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) est responsable de 90 % de tous les cas<sup>5</sup>. Les autres types sont le glaucome primitif à angle fermé (GPAF), le glaucome secondaire et le glaucome congénital. Nous mettrons ici l'accent sur le GPAO et, à un degré moindre, sur le GPAF.

Pour comprendre les tests utilisés pour diagnostiquer le glaucome, il est utile de revoir la morphologie de l'oeil. La chambre antérieure de l'oeil est constituée de la cornée, de l'iris, de la pupille et du cristallin, et est remplie d'un liquide appelé *humeur aqueuse*. L'humeur aqueuse, produite en permanence pour nourrir le cristallin et la cornée<sup>6</sup>, s'écoule habituellement par le trabéculum et le canal de Schlemm jusqu'à son point final, une veine<sup>1</sup>. Lorsque l'écoulement est bloqué, il y a augmentation de la pression dans l'oeil.

Cette élévation de la pression intra-oculaire (PIO) provoque une excavation du nerf optique (soit directement, soit indirectement)<sup>7</sup>, ce qui en retour endommage les cellules et finit par les tuer, entraînant

## Références des auteurs

Robin Elolia et Julie Stokes, Division du vieillissement et des aînés, Direction de la santé de la population, Direction générale de la promotion et des programmes de santé, Santé Canada

Correspondance : Julie Stokes, Immeuble LLCM, pré Tunney, IA : 0602E2, Ottawa (Ontario) K1A 0L2

une perte permanente de la vue. La tête du nerf optique est constituée de nombreux axones (fibres nerveuses) de cellules ganglionnaires ayant pris naissance à l'intérieur de la rétine qui s'entrecroisent au sortir de l'oeil. Au point de sortie, le nerf optique prend une forme arrondie et est appelé *papille* ou disque optique. Au centre de la papille se trouve l'excavation physiologique («cup» en anglais), petite entaille résultant du passage de l'artère et de la veine centrales de la rétine. Le rapport «cup/disc» normal est de 0,3 (c.-à-d. que le diamètre de l'excavation correspond environ au tiers de celui de la papille)<sup>2,8</sup>. L'excavation physiologique a été décrite comme un «trou de beigne», le beigne étant constitué par l'anneau neuro-rétinien (la zone comprise entre l'excavation physiologique et le bord papillaire)<sup>9</sup>. Dans le glaucome, les fibres nerveuses atteintes se dégradent à l'emplacement de l'anneau neuro-rétinien, entraînant une excavation du nerf optique.

Le GPAO, forme la plus courante de glaucome, n'est diagnostiqué comme tel qu'une fois écartées les autres formes possibles. Sa survenue à l'âge moyen (plus de 40 ans)<sup>10,11</sup> est insidieuse et il peut demeurer asymptomatique jusqu'à ce que la personne devienne aveugle<sup>11</sup>. Dans le GPAO, l'humeur aqueuse ne peut s'écouler dans le trabéculum à cause d'un blocage ou du mauvais fonctionnement du système de drainage de l'oeil. Ce blocage entraîne une élévation de la PIO. Dans certains cas de glaucome à angle ouvert, la PIO se situe dans une gamme de niveaux qui ne menace pas le fonctionnement de la rétine et du nerf optique : on parle alors de *glaucome à basse pression*<sup>2</sup>. Lorsqu'il y a élévation de la pression, mais sans aucun changement détectable dans la vision ni altération de la structure de l'oeil, on parle d'hypertension oculaire. Bien que les hypertendus oculaires soient à risque de glaucome, tous ne développent pas la maladie<sup>7</sup>.

Dans le GPAF, la périphérie de l'iris, comprimée contre le réseau trabéculaire, empêche le drainage de l'humeur aqueuse de la chambre antérieure, entraînant une élévation de la PIO. Ce phénomène est habituellement attribuable à l'un des deux mécanismes suivants : (1) un blocage pupillaire, dans lequel l'accumulation de l'humeur aqueuse, qui n'a pu passer, par la pupille, de la chambre postérieure à la chambre antérieure, pousse l'iris vers l'avant et finit par empêcher complètement le drainage par le réseau trabéculaire, ou (2) un blocage direct du tissu iridien, entraînant une diminution de la profondeur de la chambre antérieure. La fermeture éventuelle de l'angle dépend en grande partie de la largeur de l'angle et de la profondeur de la chambre antérieure elle-même. Le GPAF survient habituellement rapidement, lorsqu'une élévation soudaine de la PIO provoque une douleur asymétrique et une vision floue. Lors d'une attaque aiguë, le niveau de PIO peut atteindre les 70 mmHg<sup>8</sup>, mais il existe également une forme chronique de la maladie, dans laquelle la PIO peut augmenter temporairement au point de fermer l'angle

complètement<sup>2</sup>. Bien qu'il soit moins courant que le GPAO, le GPAF devient plus fréquent avec l'âge<sup>12</sup>.

## Cécité

Les deux formes de glaucome primitif peuvent être asymptomatiques<sup>13</sup> jusqu'à des stades avancés<sup>14</sup>. Toutefois, le GPAO en particulier, dont la survenue est insidieuse, pose un important problème de santé publique étant donné qu'une perte considérable du champ visuel peut passer inaperçue chez un patient dont l'acuité visuelle centrale est encore bonne<sup>14</sup>. Pour comprendre pourquoi certaines personnes devenaient aveugles à cause du glaucome, Grant et Burke<sup>15</sup> ont effectué une étude rétrospective sur 93 patients traités dans une clinique ophtalmologique du Massachusetts. Ils ont ainsi constaté que le tiers de ces patients n'avaient pas cherché à se faire soigner avant d'être aveugles au sens de la loi, ce qui montre à quel point la perte du champ visuel peut s'installer avant que l'on réalise que l'on perd la vue. La majorité des sujets avaient en fait signalé des symptômes, mais sans en saisir la portée. Si environ la moitié n'étaient pas aveugles au moment du diagnostic initial, ils le sont devenus par la suite, malgré le traitement. L'échec du traitement pourrait en partie s'expliquer par la non-observance.

Dans une deuxième étape, Grant et Burke ont passé en revue 200 dossiers de patients glaucomeux voyants qui avaient été suivis pendant 20 à 40 ans. La comparaison de deux groupes de glaucomeux (aveugles et voyants) semble indiquer que la cécité menace davantage les patients qui présentent des déficits du champ visuel en début de traitement que ceux chez qui on observe, également au début du traitement, une excavation papillaire (c.-à-d. que le risque est plus élevé à un stade avancé de la maladie qu'à un stade initial)<sup>15</sup>. Ces résultats concordent avec ceux d'autres études<sup>11,14</sup>, ce qui confirme qu'une détection et un traitement précoces du glaucome peuvent sauvegarder la vue pendant des années.

Par ailleurs, la gravité des déficiences visuelles varie selon les populations, comme en témoigne la prévalence de la cécité chez les patients atteints de glaucome. En effet, une étude de prévalence menée en Irlande a révélé que 7,3 % des sujets glaucomeux étaient aveugles<sup>16</sup>, alors que des études similaires menées en Mongolie et en Afrique du Sud ont obtenu des taux de prévalence d'environ 18 %<sup>17</sup>. Cet écart reflète probablement l'absence de détection et de traitement dans les pays en développement.

Au début des années 80, Grant et Burke<sup>15</sup> ont montré que la proportion des cas de cécité chez les patients d'origine africaine était considérablement plus élevée que dans la population générale en traitement dans une clinique. Les auteurs en ont déduit que les Afro-Américains étaient plus exposés à la cécité attribuable au glaucome. Au début des années 90, Sommer et coll.<sup>18</sup> ont constaté que la prévalence ajustée en fonction de l'âge

différait significativement chez les Noirs (3,74 pour 1 000) et chez les Blancs (0,7 pour 1 000). Il a été démontré depuis que le glaucome est la principale cause de cécité chez les Noirs<sup>19,20</sup> et que le risque de cécité due au glaucome est huit fois plus élevé chez les Noirs que chez les Blancs<sup>21</sup>.

## Glaucome primitif à angle ouvert

### Prévalence

Les protocoles de dépistage clinique et de masse se fondaient à l'origine sur une lecture tonométrique de la PIO d'au moins 21 mmHg pour décider s'il y avait lieu de procéder à une évaluation ophtalmologique complète. Mais il est apparu que cette méthode sous-estimait la prévalence du GPAO lorsque les taux étaient calculés en fonction d'études de populations utilisant une série complète de tests de dépistage, mais excluant le plus souvent la PIO des critères diagnostiques.

Le tableau 1 présente certaines études de prévalence du GPAO dans différentes populations<sup>16,17,22-33</sup>. Le plan d'échantillonnage, la sensibilité et la spécificité des méthodes de dépistage et les critères diagnostiques influent bien sûr sur la validité des résultats de ces études. Idéalement, il aurait fallu soumettre chaque sujet à un examen de l'ensemble du champ visuel et du nerf optique, mais cela aurait coûté trop cher et aurait demandé trop de temps. Néanmoins, de nombreuses études avaient des objectifs ambitieux et ont eu recours au périmètre pour tester une partie du champ visuel dans le cadre du dépistage initial. Chaque étude a ainsi adopté des protocoles de dépistage, des périmètres et des critères diagnostiques différents. Ensemble, chaque combinaison a donné des rapports sensibilité-spécificité différents qui ont pu influencer sur les résultats<sup>26</sup>.

Un des facteurs influant sur la variation de la prévalence du GPAO pourrait être les différences de race

**TABLEAU 1**  
**Études transversales sur le glaucome primitif à angle ouvert**

Étude (Année)	Groupe d'âge	N	Méthodes de dépistage	Critères diagnostiques	Examen du champ visuel : méthode de dépistage (%)	N <sup>bre</sup> de cas	Prévalence brute
Framingham, MA (1973-1975) <sup>22</sup>	52-85	2 433	A, T, O	DGCV	Non mentionné	28	1,4
Roscommon, Irlande (1990) <sup>16</sup>	≥50	2 186	A, T, G, O, P	DGCV, PIO, C/D	55,8	41	1,9
Casteldaccia, Italie <sup>23</sup> (avant 1992)	≥40	1 062	A, T, LF, O	DGCV	Non mentionné	13	1,2
Ponza, Italie <sup>24</sup> (1986)	≥40	1 034	A, O, LF, T, G	DGCV et un de PIO, C/D	55,0	26	2,5
Beaver Dam, WI <sup>25</sup> (1988-1990)	43-84	4 926	P, LF, T, A, O	2 anomalies de DGCV, PIO, C/D, A, C	100,0	104	2,1
Baltimore, MD <sup>26-28</sup> (1985-1988)	≥40	5 308	P, T, LF, G, A, O	DGCV, LTNO ou LCFN pour les sujets non soumis à une périmétrie	100,0	132	2,5
	Blancs	2 913				32	1,1
	Noirs	2 395				100	4,2
Barbade <sup>29</sup> (1988-1992)	40-84, AA	4 631	P, T, LF, O, Photo du fond d'oeil	DGCV + C/D ≥ 0,7 ou entaille de la bordure neurorétinienne	95,0	309	6,7
Sainte-Lucie <sup>30</sup>	≥30	1 679	T, O, P toutes les 3 <sup>e</sup> personnes	DGCV ou PIO ≥ 30 mmHg, C/D ≥ 0,7 C/D asymétrie ≥ 0,2	31,0	147	8,8
Japon <sup>31</sup> (1988-1989)	≥40	8 126	T, LF, G, Photo du fond d'oeil	PIO ≥ 21 mmHg, DGCV, LCFN	0,0	213	2,6
Mongolie <sup>17</sup> (1995)	≥40	942	P, LF, G	DGCV + LTNO	100,0	5	0,5
Mamre, Afrique du Sud <sup>32</sup> (1992)	≥40	987	LF, G, O, T, P	DGCV + LTNO	Non mentionné	15	1,5
Australie <sup>33</sup> (1992-1994)	≥49	3 654	T, P, G	A, DGCV + amincissement du disque optique et C/D	Non mentionné	108	3,0

A = Antécédents  
AA = Afro-Antillais  
C = Chirurgie  
C/D = Rapport «cup-disc»  
DGCV = Déficits glaucomeux du champ visuel

G = Gonioscopie  
LCFN = Lésions de la souche de fibres nerveuses  
LF = Examen avec lampe à fente  
LTNO = Lésions de la tête du nerf optique  
O = Examen ophtalmologique

P = Périmétrie  
PIO = Pression intra-oculaire  
T = Tonométrie

dans les populations étudiées. Les taux de prévalence bruts variaient de 0,5 %, en Mongolie du Nord<sup>23</sup>, à 8,8 %, à Sainte-Lucie dans les Antilles<sup>30</sup>. Les taux obtenus dans les études portant sur des populations noires sont indéniablement plus élevés que ceux obtenus dans les études sur des populations blanches ou asiatiques.

La définition donnée au glaucome peut aussi avoir un effet sur les différences observées dans la prévalence. Les deux études menées dans les Antilles ont donné de la prévalence élevée. Mais alors que la population de Sainte-Lucie affichait une prévalence remarquablement élevée (8,8 %) même si seulement 31 % des sujets avaient été soumis à un examen du champ visuel<sup>30</sup>, celle de la Barbade<sup>29</sup> n'a enregistré qu'une prévalence de 6,7 % alors que 95 % des sujets avaient passé un tel examen dans le cadre du dépistage initial. Ce taux plus faible pourrait découler de la définition plus stricte du glaucome (déficits du champ visuel plus atteintes papillaires) adoptée par les chercheurs. C'est dans l'étude de la Barbade que l'on a détecté le plus grand nombre de cas de glaucome (309) dans le cadre d'une étude de population, et la prévalence aurait sans doute été plus élevée si les critères diagnostiques avaient été moins rigoureux. Par ailleurs, le taux relevé à Casteldaccia, en Sicile, en Italie<sup>23</sup>, constitue probablement une sous-estimation de la véritable prévalence dans la population étant donné que le dépistage initial, fondé sur une lecture tonométrique inférieure à 21 mmHg sans autres observations, éliminait d'emblée les nouveaux cas de glaucome à basse pression.

La meilleure façon de détecter le glaucome à basse pression est d'utiliser de multiples indicateurs et, par-dessus tout, de bien examiner le champ visuel. Selon les études présentées au tableau 1, de 24 à 78 % des sujets atteints de GPAO souffrent de glaucome à basse pression (PIO inférieure à 21 ou 22 mmHg). Il est intéressant de noter que Manson et coll.<sup>30</sup> ont relevé une forte fréquence de glaucome à basse pression (53 cas) à Sainte-Lucie, malgré le faible taux d'examen du champ visuel (31 %). Signalons également le nombre très élevé de cas de glaucome à basse pression (166 cas) relevé par l'étude nationale menée au Japon<sup>31</sup> comparativement au nombre de cas de GPAO affichant une PIO élevée (47). L'hypertension oculaire était rare également chez les Japonais et n'augmentait pas avec l'âge.

Les taux de prévalence augmentent avec l'âge, culminant après 70 ans (tableau 2)<sup>16,23,25,27,29-31,34</sup>. Dans toutes les études, sauf celle menée à Sainte-Lucie, plus de 50 % des cas de GPAO étaient âgés de 70 ans ou plus. Bien que le facteur de l'âge vaille pour toutes les races, c'est à Sainte-Lucie<sup>30</sup> et à la Barbade<sup>29</sup> que l'on a relevé les augmentations les plus considérables. Des trois études portant sur des sujets d'origine africaine, c'est celle de la Barbade<sup>29</sup> qui fait état du taux le plus élevé dans les groupes les plus âgés : 14,8 % chez les 70-

<b>TABLEAU 2</b>		
<b>Prévalence par âge du glaucome primitif à angle ouvert selon huit études épidémiologiques</b>		
<b>Étude</b>	<b>Groupe d'âge</b>	<b>Prévalence (%)</b>
Framingham, MA <sup>34</sup> (toutes races)	52-64	1,4
	65-74	5,1
	75-85	7,2
	<b>Total</b>	<b>3,3</b>
Beaver Dam, WI <sup>25</sup>	43-65	1,0
	55-64	1,7
	65-74	2,7
	75+	4,7
<b>Total</b>	<b>2,1</b>	
Roscommon, Irlande <sup>16</sup>	50-59	0,7
	60-69	1,8
	70-79	3,2
	80+	3,1
<b>Total</b>	<b>1,9</b>	
Casteldaccia, Italie <sup>23</sup>	40-59	0,4
	50-59	0,3
	60-69	1,4
	70+	3,6
<b>Total</b>	<b>1,2</b>	
Baltimore, MD <sup>27</sup>	<b>Européens</b>	
	40-49	0,9
	50-59	0,4
	60-69	0,9
	70-79	2,9
	80+	2,2
	<b>Total</b>	<b>1,3</b>
	<b>Afro-Américains</b>	
	40-49	1,2
	50-59	4,1
60-69	5,5	
70-79	9,2	
80+	11,3	
<b>Total</b>	<b>4,7</b>	
Barbade <sup>29</sup>	40-49	1,4
	50-59	4,1
	60-69	6,7
	70-79	14,8
	80+	23,2
	<b>Total</b>	<b>6,8</b>
Sainte-Lucie <sup>30</sup>	30-39	4,0
	40-49	7,3
	50-59	8,7
	60-69	15,2
	70+	9,5
	<b>Total</b>	<b>8,8</b>
Japon <sup>31</sup>	30-49	1,0
	50-69	2,6
	70+	5,3
	<b>Total</b>	<b>2,5</b>

79 ans, et 23,2 % chez les 80 ans ou plus (soit une fréquence près de 17 fois supérieure à celle du groupe de 40 à 49 ans). La fréquence la plus élevée dans une population d'origine européenne (4,7 %) a été relevée dans le groupe des 75 ans ou plus, dans la *Beaver Dam Eye Study*<sup>25</sup>. Dans la *Framingham Eye Study*<sup>34</sup>, l'une des définitions du déficit glaucomateux du champ visuel était l'élargissement des taches aveugles en l'absence d'autres déficits du champ visuel caractéristiques du glaucome, ce qui expliquerait la prévalence plus élevée observée chez les sujets de 75 à 85 ans.

La plupart des études récentes<sup>16,25,28-31,34</sup> ont montré que le sexe de la personne n'influe aucunement sur la prévalence du glaucome, sauf l'étude menée par Leske et coll.<sup>35</sup>, où le GPAO était plus de 1,5 fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes (rapport de cotes [RC] = 1,66, intervalle de confiance [IC] à 95 % = 1,24-2,24).

### **Facteurs de risque**

#### **Race**

Les données indiquant que le GPAO est plus fréquent chez les Noirs que chez les Blancs sont abondantes; selon certains chercheurs, la maladie serait même plus grave chez les Noirs<sup>15,21,36,37</sup>. D'après plusieurs études, en effet, la prévalence du GPAO serait plus élevée chez les Noirs<sup>9,10,15,28,29,36</sup>, et certaines ont même observé chez ces derniers un taux supérieur de cécité due au glaucome<sup>18,19,21,36</sup>. Les Noirs contracteraient également le GPAO à un plus jeune âge que les Blancs (tableau 2). À Sainte-Lucie<sup>30</sup>, une forte proportion de sujets jeunes étaient atteints d'un GPAO à un niveau détectable (soit une prévalence de 4,0 % chez les 30-39 ans et de 7,3 % chez les 40-49 ans). Le même phénomène a également été observé à la Barbade<sup>29</sup> et chez les Afro-Américains de Baltimore<sup>27</sup>. On ignore pourquoi le risque de glaucome semble plus élevé dans les populations de race noire. Peut-être est-ce lié au fait que les Noirs ont des PIO légèrement plus élevées que les Blancs<sup>37-42</sup>.

#### **Antécédents familiaux**

Une étude de Rosenthal et Perkins<sup>43</sup> a révélé qu'environ 9 % des sujets ayant des antécédents familiaux de GPAO développaient la maladie. Ce chiffre est plus élevé que tous ceux qui ont été rapportés dans les autres études transversales récentes, et confirme celui obtenu par Perkins dans une enquête antérieure menée en clinique auprès de parents des patients<sup>44</sup>. Sur les 190 sujets soumis au dépistage qui avaient des parents souffrant de GPAO, 11 (5,8 %) étaient effectivement atteints de GPAO, dont 1 de glaucome à basse pression. Les sujets incluaient des enfants.

Dans une étude menée au Canada, Morgan et Drance ont découvert que les patients glaucomateux étaient 7,5 fois plus nombreux que les sujets du groupe témoin à avoir une mère ayant souffert d'une grave maladie oculaire (risque relatif [RR] = 7,5,  $p < 0,005$ )<sup>45</sup>. Une enquête plus récente effectuée aux États-Unis a révélé

que 50 % des patients atteints de GPAO et 45 % de ceux souffrant d'hypertension oculaire avaient des antécédents familiaux de la maladie. Uhm et Shin<sup>47</sup> ont observé que les antécédents familiaux positifs étaient un important facteur de risque de GPAO, mais qu'ils augmentaient davantage les risques chez les hypertendus oculaires (OR = 2,4, IC à 95 % = 1,65-3,49).

En Angleterre, un service hospitalier de dépistage a invité les frères et/ou les soeurs des patients ayant des antécédents familiaux atteints de GPAO à se soumettre à une évaluation ophtalmologique et a découvert que la prévalence de la maladie était chez eux 10 fois supérieure à celle des membres d'un groupe témoin ou de la population en général<sup>48</sup>.

Il se pourrait que la proportion des cas ayant des antécédents familiaux qui a été relevée dans les études précédentes soit exagérée, étant donné que la plupart de ces études étaient effectuées en clinique et sujettes à différents biais de sélection (dont les plus importants étaient le biais de rappel à propos des antécédents familiaux positifs<sup>49</sup>, et le recours à la PIO et au rapport «cup-disc» (deux caractéristiques génétiquement déterminées<sup>50,51</sup>) comme critères diagnostiques.

La plupart des études transversales récentes confirment l'association entre le GPAO et les antécédents familiaux de la maladie. Les rapports de cotes statistiquement significatifs chez tout parent du premier degré varient de 2,43 à 3,08<sup>35,49,52</sup>. Les hommes ayant des antécédents familiaux de GPAO risquent près de huit fois plus (RC = 7,88, IC à 95 % = 4,07-15,23) de contracter la maladie, et l'interaction sexe-antécédents est plus significative pour les hommes que pour les femmes (RC = 2,48, IC à 95 % = 1,48-4,23)<sup>35</sup>. On a relevé des associations plus étroites entre le GPAO et des antécédents de glaucome chez les frères et/ou les soeurs (OR ajusté en fonction de l'âge et de la race = 3,69, IC à 95 % = 2,10-6,48) que chez les parents (RC = 2,17, IC à 95 % = 1,07-4,41), et la race augmentait encore le risque; pour un Afro-Américain ayant des antécédents familiaux positifs chez un frère et/ou une soeur, l'OR était de 4,37 (IC à 95 % = 2,28-8,36)<sup>49</sup>.

Malgré le rôle évident joué par les antécédents familiaux dans le GPAO, on ignore au juste quel est le mode de transmission héréditaire. On a désigné dernièrement le gène GLC1A<sup>53-55</sup> et d'autres<sup>54</sup> comme d'éventuels facteurs de risque<sup>53</sup>. Le lecteur qui voudrait en savoir davantage à ce sujet consultera avec profit une analyse à jour de la génétique du glaucome<sup>56</sup>.

#### **Facteurs non oculaires**

La théorie vasculaire invoquée pour expliquer l'étiologie du glaucome a suscité beaucoup d'intérêt pour les facteurs de risque de nature vasculaire. On espérait, en identifiant certains de ces facteurs, arriver à expliquer en partie les effets contradictoires associés aux PIO basses et élevées<sup>57</sup>.

## Diabète

Zeiter et coll.<sup>58</sup> ont démontré l'existence d'une association de nature vasculaire entre le glaucome chez les diabétiques et les non-diabétiques en comparant les types de déficits du champ visuel. Chez des diabétiques atteints de GPAO, le déficit apparaissait dans la moitié inférieure du champ visuel, alors que chez des non-diabétiques, il apparaissait plus souvent dans la moitié supérieure. Les chercheurs ont également observé que ces déficits survenaient plus souvent chez les diabétiques que chez les non-diabétiques. On savait déjà que les déficits du champ visuel se manifestent plus souvent dans la moitié supérieure du champ visuel au début et en milieu d'évolution de la maladie<sup>59</sup>. Les auteurs ont donc postulé qu'à cause de la composante vasculaire du diabète, les patients atteints de GPAO pouvaient être plus exposés à une perte du champ visuel à de faibles PIO que les glaucomeux non diabétiques<sup>58</sup>.

Les résultats de nombreuses études antérieures portant sur le diabète comme facteur de risque sont incohérents. Selon certaines, les diabétiques courraient de 3 à 4,5 fois plus de risques de développer le GPAO que les autres<sup>57,60,61</sup>, alors que selon d'autres, il n'y aurait aucune association entre les deux maladies<sup>22,62,63</sup>.

Des études plus récentes ne se sont pas révélées plus concluantes. D'après les résultats de l'étude menée à Baltimore<sup>27</sup> et d'autres études de populations<sup>64-66</sup>, il n'y aurait aucune association entre le diabète et le glaucome, une fois les RC ajustés en fonction de l'âge et de la race et des deux types de diabète. De même, malgré la grande taille de l'échantillon et la forte prévalence du diabète, on n'a pu déceler aucune association à partir des données de la Barbade<sup>35</sup>. Par contre, selon la *Beaver Dam Eye Study*<sup>67</sup>, la fréquence du glaucome était significativement plus élevée chez les diabétiques (4,2 %) que chez les non-diabétiques (2,0 %,  $p = 0,004$ ), les effets les plus marqués se manifestant dans les groupes plus âgés (65-74 ans, prévalence = 6,0 %,  $p = 0,01$ ). La *Blue Mountains Eye Study*<sup>68</sup> fait également état d'une augmentation significative de la prévalence du glaucome chez les diabétiques (OR ajusté en fonction de l'âge et du sexe = 2,12, IC à 95 % = 1,18-3,79).

Selon Zeiter et coll.<sup>58</sup> et Klein et coll.<sup>67</sup>, le risque accru de GPAO observé chez les diabétiques pourrait être dû à leur plus grande susceptibilité à une atteinte du nerf optique résultant d'une élévation de la PIO, hypothèse corroborée par Becker, qui a observé que le risque d'atteinte de la couche de fibres nerveuses avec rétrécissement subséquent du champ visuel apparaissait à une PIO inférieure chez les glaucomeux diabétiques<sup>69</sup>.

Bien que l'existence d'une association entre une pression intra-oculaire élevée et le diabète pourrait étayer la théorie selon laquelle le diabète pourrait indirectement accroître le risque de GPAO à cause de son influence sur la PIO, aucune étude n'en a encore fait la preuve<sup>27,70,71</sup>.

## Tension artérielle

Par le passé, l'hypotension et l'hypertension ont toutes deux été associées aux déficits glaucomeux du champ visuel. L'hypertension pourrait causer une micro-angiopathie et réduire l'afflux de sang au nerf optique, entraînant l'ischémie et augmentant le risque de déficits du champ visuel<sup>72</sup>. La *Health and Nutrition Examination Survey* de 1971-1974 a démontré en quoi l'hypertension gênait indirectement le processus de filtration de l'humeur aqueuse<sup>38,73</sup>. La production normale et continue de ce liquide augmenterait la PIO et le risque de déficits glaucomeux du champ visuel.

D'après les résultats d'études épidémiologiques antérieures, l'association entre l'augmentation du risque de GPAO et l'hypertension<sup>38,45,60,61</sup> pourrait être fallacieuse. Des enquêtes plus récentes, comme celles de Baltimore<sup>74</sup>, de la Barbade<sup>35</sup> et de Casteldaccia<sup>66</sup>, n'ont d'ailleurs pu trouver aucune preuve d'une relation entre le GPAO et la tension artérielle (TA). Une basse pression de perfusion diastolique (différence TA diastolique-PIO) a toutefois été associée au GPAO à la Barbade (RC = 3,29, IC à 95 % = 2,06-5,28)<sup>35</sup>, à Baltimore (RC = 6,22, IC à 95 % = 2,15-17,94)<sup>74</sup> et à Long Island (RC = 11,99, IC à 95 % = 4,02-35,76)<sup>52</sup>. L'étude du glaucome menée à Long Island fait également état d'une association significative entre une faible pression de perfusion systolique et le GPAO (RC = 6,00, IC à 95 % = 1,84-19,59)<sup>52</sup>. Reynolds<sup>61</sup> a relevé que la fréquence des rapports TA systolique-PIO inférieurs à 5,75 était significativement plus élevée chez les cas glaucomeux que chez les témoins (RR = 30,5,  $p < 0,001$ ).

L'hypotension due au traitement antihypertenseur ou à une crise d'hypotension a été liée à un risque accru de glaucome<sup>45,75</sup>. Dans deux études cas-témoins, il est apparu que les glaucomeux avaient plus souvent eu recours à un traitement antihypertenseur que les hypertendus oculaires ou que les témoins<sup>45,61</sup>. Malgré cela, la littérature ne signale aucune augmentation du risque de déficits du champ visuel associée au traitement antihypertenseur<sup>10,52</sup>.

## Migraine

Le rapport entre la migraine et le glaucome demeure incertain. Comme les migraines sont de nature vasculaire, Phelps et Corbett<sup>76</sup> ont avancé l'hypothèse qu'elles pouvaient accroître la probabilité du glaucome à basse pression. Leur étude cas-témoins a révélé une plus forte prévalence des céphalées chez les patients souffrant de glaucome à basse pression (64 %) que chez les témoins (59 %), la différence étant statistiquement significative ( $p = 0,04$ ). Klein et coll.<sup>77</sup> et Usui et coll.<sup>78</sup> ont étudié le rapport entre la migraine et le GPAO ou le glaucome à basse pression dans le cadre de leurs études épidémiologiques et cliniques, mais n'en ont trouvé aucun.

## **Alcool et tabac**

Bien qu'une forte consommation d'alcool ait été associée au glaucome<sup>22,57</sup>, on a également constaté le contraire. Dans une étude cas-témoins américaine comparant des hypertendus et des normotendus oculaires, l'abstinence a en effet été associée à l'hypertension oculaire (RC = 3,8, IC à 95 % = 1,4–10,4)<sup>39</sup>. Des études cas-témoins antérieures ont par ailleurs montré que le tabagisme était un facteur de risque de GPAO (rapport de taux = 2,9, IC à 95 % = 1,3–6,8)<sup>60</sup> et augmentait la PIO<sup>45</sup>. Les résultats actuels ne concordent cependant pas : aucun rapport n'a été observé entre l'alcool, le tabac et le glaucome à angle ouvert dans les études de Beaver Dam<sup>79</sup>, de la Barbade<sup>35</sup> ou de Casteldaccia<sup>66</sup>.

## **Corticostéroïdes**

On a signalé que l'utilisation de corticostéroïdes topiques ou systémiques augmentait le risque d'hypertension oculaire persistante et de glaucome<sup>80,81</sup>. Une étude cas-témoins plus récente<sup>82</sup> a mis en évidence une association entre l'absorption prolongée de fortes doses de corticostéroïdes par inhalation et le GPAO. Selon des données transversales, l'usage de stéroïdes soit augmenterait significativement le risque de GPAO (RC = 7,79, IC à 95 % = 2,73–22,21), soit n'aurait pas le moindre effet<sup>35</sup>. Certains chercheurs classent le glaucome induit par les corticostéroïdes parmi les glaucomes secondaires<sup>8</sup>.

## **Facteurs oculaires**

### **Pression intra-oculaire**

Selon Rosenberg<sup>20</sup>, une PIO élevée est le facteur de risque le plus constant dans le développement d'une atteinte progressive du nerf optique. D'autres chercheurs ont également observé une association entre la PIO et le GPAO<sup>29,35,83</sup>. Le risque de glaucome est de 7 à 22 fois plus élevé chez les hypertendus oculaires que chez les normotendus<sup>84</sup>, et une pression approchant les 30 mmHg accroît ce risque<sup>85</sup>. Bien que la PIO semble être un important facteur de risque, sa valeur prédictive positive pour la maladie est faible<sup>20</sup>. Dans de récentes études épidémiologiques, en effet, entre 24 et 78 % des cas de glaucome à angle ouvert ont été classés parmi les sujets à pression basse ou normale<sup>16,23,25,30,31</sup>.

On n'a pas non plus défini un niveau de PIO qui correspondrait à l'apparition de déficits glaucomeux du champ visuel; le seuil de 21 mmHg se situe à deux écarts types au-dessus de la moyenne de la population<sup>14</sup> et ne correspond pas à un point auquel surviennent des déficits du champ visuel. Dans une étude, le faible écart relevé entre les PIO moyennes des populations normales et glaucomeuses (13,08 et 19 mmHg, respectivement)<sup>31</sup> indique un important chevauchement dans les distributions de fréquence. Si les déficits glaucomeux du champ visuel ne se développent pas toujours en présence de PIO constamment situées entre 21 et 30 mmHg, il est cependant apparu que la majorité des

glaucomeux présentant de tels déficits avaient des pressions situées dans cette fourchette<sup>30</sup>.

## **Autres facteurs oculaires**

Certaines études antérieures donnaient à penser que le risque d'atteinte glaucomeuse augmentait avec la taille de la papille optique<sup>86,87</sup> ou l'importance du rapport «cup-disc»<sup>88</sup>. Une étude plus récente qui cherchait à établir une corrélation entre la taille de la papille et la susceptibilité à une altération glaucomeuse des fibres nerveuses n'a cependant relevé aucune association de ce genre<sup>89</sup>. Un rapport «cup-disc» élevé pourrait donc être un indicateur de la maladie dans ses premiers stades plutôt qu'un facteur de risque<sup>10</sup>.

La myopie semble être un facteur de risque de GPAO. Au Japon, on a observé que les myopes avaient une PIO plus élevée que les hypermétropes<sup>31</sup>. En Italie, les myopes risquaient cinq fois plus de contracter le GPAO que les non-myopes (RC = 5,56, IC à 95 % = 1,85–16,67)<sup>66</sup>. Deux autres études<sup>90,91</sup> n'ont relevé d'association statistiquement significative qu'entre la myopie grave (non pas légère) et le GPAO.

## **Glaucome primitif à angle fermé**

### **Incidence**

Les données sur l'incidence du GPAF ne sont pas faciles à obtenir. Une étude d'incidence<sup>92</sup> basée sur une population presque entièrement blanche aux États-Unis composée de sujets âgés de 40 ans ou plus a cependant estimé l'incidence annuelle de la maladie à 8,3 pour 100 000 (ajustée en fonction de l'âge et du sexe). Comme nombre d'auteurs mentionnent la race comme un important facteur de risque de GPAF (voir plus loin), on pourrait s'attendre à ce que l'incidence de la maladie varie en fonction de la composition raciale de la population.

### **Prévalence**

Les taux de prévalence du GPAF rapportés dans les études épidémiologiques varient de 0,01 à 6,1 % (tableau 3)<sup>16,17,25,31,32,93–96</sup>. L'examen de ces taux fait ressortir le risque en excès associé à l'appartenance ethnique; ainsi, la prévalence du GPAF serait au moins 20 fois plus élevée chez les Inuits que chez les Blancs<sup>97</sup>. Des études transversales portant sur des Asiatiques<sup>93</sup> font état de fréquences élevées de GPAF, les taux plus faibles étant observés chez les Japonais<sup>31</sup>. En fait, les taux considérablement plus faibles observés au Japon pourraient s'expliquer par les critères diagnostiques utilisés. Le GPAF était défini par une PIO supérieure à 21 mmHg, en plus d'un angle fermé ou pouvant se fermer. Les sujets ayant signalé des symptômes de glaucome intermittents ou des attaques aiguës antérieures susceptibles d'avoir lésé la tête du nerf optique n'étaient pas inclus dans l'étude. Selon un auteur, cela pourrait expliquer la fréquence extraordinairement élevée de glaucome à basse pression relevée chez les Japonais<sup>97</sup>. Par ailleurs, une analyse de



données cliniques et de données d'enquête effectuée par Quigley<sup>13</sup> révèle que le GPAF est rare chez les sujets d'origine africaine.

Étude (Année)	Groupe d'âge	N	N <sup>bre</sup> de cas	Prévalence brute (%)
Beaver Dam, US <sup>25</sup> (1988–1990)	43–84	4 926	2	0,04
Roscommon, Irlande <sup>16</sup> (1990)	50+	2 186	2	0,01
Mamre, Afrique du Sud <sup>32</sup> (1992)	40+	987	23	2,30
Japon <sup>31</sup> (1988–1989)	40+	8 126	28	0,34
Doumen, Chine <sup>93</sup> (1990)	45+	932	6	0,64
Mongolie <sup>17</sup> (1995)	40+	942	14	1,40
Inuit d'Alaska <sup>94</sup> (1985)	40+	377	10	2,65
Copenhague, femmes Inuit <sup>95</sup> (1978)	40+	63	2	3,20
Inuit du Groenland <sup>96</sup> (1969)	40+	344	21	6,10

### Facteurs de risque

Dans l'analyse de Congdon et coll.<sup>97</sup>, l'âge, le sexe et la race ont été identifiés comme d'importants facteurs de risque de GPAF.

### Âge

Comme le GPAO, le GPAF survient rarement avant l'âge de 50 ans et sa fréquence augmente avec l'âge (tableau 4)<sup>17,31,32,93,94,96,98</sup>. La fréquence des angles étroits et des chambres antérieures peu profondes augmente avec l'âge chez les Mongoles<sup>17</sup>, les Japonais<sup>31</sup>, les Chinois<sup>93</sup>, les Inuits de l'Alaska<sup>94,98</sup> et chez les Vietnamiens américains<sup>99</sup>. Le phénomène pourrait s'expliquer par l'épaississement du cristallin, qui finit avec le temps par exercer une pression vers l'avant, provoquant un rétrécissement de l'angle de la chambre antérieure<sup>97,100</sup>.

### Race

Les comparaisons entre le GPAO et le GPAF font ressortir des variations raciales (tableau 5)<sup>13</sup>. Le GPAF est plus fréquent chez les Inuits<sup>13,97,98</sup> et les Asiatiques<sup>13,97,101</sup>, et moins fréquent chez les sujets d'origine européenne et africaine<sup>13,101</sup>. Salmon et Martell<sup>101</sup> ont constaté que la différence de fréquence du GPAF entre les Noirs (13 %) et les Blancs (17 %), d'une

Étude (Année)	Âge	Prévalence (%)	
		Hommes	Femmes
Mongolie (1995) <sup>17</sup>	40–49	0,0	0,8
	50–59	0,8	1,3
	60–69	2,5	4,9
	70+	7,5	0,0
	40+	1,5	1,5
Japon (1988–1989) <sup>31</sup>	30–49	0,0	0,0
	50–69	0,17	0,49
	70+	0,70	0,85
	30+	0,21 <sup>a</sup>	0,38 <sup>a</sup>
Mamre, Afrique du Sud (1992) <sup>32</sup>	40–49	0,0	1,5
	50–59	1,0	0,7
	60–69	2,3	5,2
	70+	2,3	11,9
	40+	1,0	3,2
Inuit d'Alaska (1986–1987) <sup>98</sup>	<50	0,0	0,0
	50–59	3,1	3,6
	60–69	2,6	11,8
	70+	3,7	11,8
	40+	2,1	5,5
Inuit d'Alaska (1985) <sup>94</sup>	50+	0,24	0,94
Inuit du Groenland (1969) <sup>96</sup>	40+	1,9	9,9
Doumen, Chine (1990) <sup>93</sup>	45+	0,3	0,3

<sup>a</sup> Basé sur un échantillon de 8 924 personnes

Origine ethnique	Rapport <sup>a</sup>
Chine	1:3
Inde	1:1
Asie du sud	1:1
Europe	11:1
Afrique	152:1
Amérique latine	2:1
Proche-Orient	2:1

<sup>a</sup> Rapports calculés à partir du document de référence 13

part, et les sujets ayant des liens génétiques étroits avec la population de l'Asie du Sud-Est (47 %), d'autre part, était statistiquement significative ( $p < 0,001$ ).

Ces différences entre les races ont été attribuées à la configuration de l'oeil<sup>97</sup>. En effet, la chambre antérieure de l'oeil est généralement moins profonde chez les Inuits<sup>7,102,103</sup> et les Asiatiques<sup>7</sup> que chez les Blancs. Les yeux à risque de GPAF sont habituellement moins longs et ont une chambre antérieure peu profonde. Une analyse de plusieurs études a montré que ces caractéristiques s'observaient de façon constante chez les Blancs, les Inuits et les Asiatiques souffrant de GPAF, et que l'angle était généralement plus étroit chez les Inuits que chez les Blancs<sup>97</sup>. La sélection génétique en faveur des petits yeux à chambre antérieure étroite fait en sorte que la cornée est poussée plus près de l'iris et du corps ciliaire.

Selon Alsirk<sup>104</sup>, l'emplacement géographique entrerait ici en jeu, les longues périodes d'obscurité des mois d'hiver pouvant jouer le même rôle qu'un test de provocation pour le GPAF. Une foule de données viennent d'ailleurs étayer cette hypothèse; il est en effet apparu que les Inuits passés du Groenland au Danemark avaient des chambres antérieures plus profondes et un plus faible taux de GPAF que la cohorte restée au Groenland<sup>95</sup>. De même, une analyse rétrospective des données hospitalières finlandaises a montré que l'incidence du GPAF aigu était associée au nombre d'heures d'ensoleillement<sup>105</sup>, résultat confirmé par des études anciennes et récentes basées sur une population<sup>31,94</sup>.

Dans leur étude du GPAF, Congdon et coll.<sup>97</sup> ont constaté que les Chinois avaient eux aussi des chambres antérieures peu profondes, quoique à un degré moindre que les Inuits, et qu'ils étaient susceptibles au glaucome chronique à angle fermé. Comme une forte proportion de Chinois présentent des facteurs de risque oculométriques pour le GPAF, les auteurs pensent qu'il existerait, dans cette population, une tendance à développer le GPAF chronique, ce qui pourrait expliquer sa fréquence élevée chez les sujets appartenant à cette race. Dans l'étude menée en Mongolie, 12 des 14 cas de GPAF souffraient d'une forme chronique asymptomatique de la maladie<sup>17</sup>.

### Sexe

On a signalé que les femmes étaient plus à risque de GPAF<sup>97</sup>. Le tableau 4 montre que la prévalence du GPAF est plus élevée chez les Japonaises<sup>31</sup>, les Sud-Africaines<sup>32</sup> et les Inuites<sup>96,98</sup> que chez leurs compatriotes de sexe masculin, alors qu'aucune différence liée au sexe n'a été observée chez les Mongoles<sup>17</sup> et les Chinois<sup>93</sup>. Dans les études européennes, le nombre de cas était trop faible pour permettre de tirer des conclusions à ce sujet. On ignore au juste les raisons présidant à ces variations selon le sexe. Certains pensent que les Blanches, les Inuites et les Asiatiques auraient des chambres antérieures moins profondes ou des angles plus étroits

que les hommes, mais il n'est pas certain que ces facteurs expliquent à eux seuls ces différences<sup>104,106-108</sup>.

### Dépistage et diagnostic

Un examen approfondi en vue de la détection d'un glaucome peut suivre un protocole comme celui qui est présenté au tableau 6<sup>9</sup>. Une évaluation positive d'une ou de plusieurs des quatre premières composantes énumérées est une indication pour la tenue d'autres tests. Au nombre des principaux facteurs d'un diagnostic formel de GPAO figurent l'excavation de la tête du nerf optique, les déficits glaucomateux du champ visuel et, souvent, mais pas toujours, une élévation de la PIO<sup>12</sup>. Le rétrécissement de la chambre antérieure est le principal élément diagnostique du GPAF<sup>12</sup>. Si, aux stades avancés, le glaucome est facilement détectable, aux stades initiaux, la présence ou l'absence des atteintes ainsi que leur sévérité varient selon les individus, ce qui rend le diagnostic très difficile et commande des évaluations fréquentes<sup>2,11</sup>.

**TABLEAU 6**  
**Composantes d'un examen visant à déceler la présence du glaucome**

<b>Obligatoire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Relevé des antécédents personnels et familiaux—oculaires et systémiques</li> <li>Antécédents personnels—prise de médicaments antérieure et actuelle</li> <li>Tonométrie</li> <li>Examen avec lampe à fente</li> <li>Gonioscopie</li> <li>Test du seuil du champ visuel</li> <li>Évaluation de la tête du nerf optique</li> <li>Évaluation de la couche de fibres nerveuses</li> </ul>
<b>Facultatif</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Photographie stéréoscopique de la tête du nerf optique</li> <li>Photographie de la couche de fibres nerveuses</li> <li>Épreuve de provocation</li> <li>Sensibilité aux contrastes temporels et spatiaux</li> <li>Test de la vision des couleurs</li> <li>Test électrodiagnostique</li> </ul>
Source : Adapté à partir du document de référence 9	

Diverses techniques diagnostiques sont utilisées pour déceler la présence ou l'absence du glaucome, dont la tonométrie, la périmétrie, la gonioscopie et l'ophtalmoscopie.

La tonométrie mesure le niveau pressionnel de la chambre antérieure résultant de la quantité d'humeur aqueuse présente au moment de la lecture. C'est une mesure de la force nécessaire soit pour aplanir soit pour déprimer la cornée<sup>2</sup>. Autrefois, après une seule lecture

tonométrique, on classait le sujet dans l'une ou l'autre des catégories suivantes pour le glaucome : normal (<21 mmHg), suspect (21–24 mmHg) et anormal (>24 mmHg)<sup>109</sup>. Le GPAO associé à une élévation de la PIO au moment du test n'est toutefois pas aussi fréquente qu'on le croyait. Seulement la moitié des glaucomeux affichent en effet des pressions élevées lors de tests aléatoires<sup>10</sup>, et 25 % des sujets souffrant de glaucome à basse pression persistant n'auront jamais un PIO dépassant 21 mmHg<sup>14</sup>. Par ailleurs, comme la PIO est reconnue pour ses variations diurnes<sup>2</sup>, les lectures tonométriques varient durant la journée. La sensibilité et la spécificité de la tonométrie sont faibles lorsque les résultats de cet examen sont utilisés comme seuls indicateurs de la maladie<sup>84</sup>; dans une étude<sup>110</sup>, on a relevé, pour trois mesures effectuées par personne, une variation de 6 % et dans un programme de dépistage de masse, 50 % des glaucomeux n'ont pas été détectés par la tonométrie<sup>26</sup>.

Les déficits glaucomeux du champ visuel se manifestent d'abord dans le champ de la vision périphérique et, en l'absence de traitement, évoluent vers le rétrécissement tubulaire, puis vers la cécité totale<sup>11</sup>. La périmétrie automatique ou assistée par ordinateur permet d'évaluer l'ensemble du champ de vision<sup>9</sup> et, donc, d'établir la perte de vision périphérique. Elle permet ainsi d'évaluer l'ampleur du GPAO<sup>1</sup>. Malgré sa grande sensibilité et sa grande spécificité, la périmétrie automatique reste un outil de dépistage dispendieux qui ne détecte le glaucome qu'à un stade où il est devenu irréversible<sup>12</sup>.

La gonioscopie est un examen biomicroscopique de l'angle de la chambre antérieure de l'oeil effectué au moyen d'un verre à miroir placé sur la cornée de façon à donner à l'examineur une vue directe de l'angle entre l'iris et la surface du réseau trabéculaire<sup>7</sup>. Un angle de 20 à 45° est considéré comme large; un angle de moins de 20°, comme étroit. Plus l'angle est étroit, plus l'iris se rapproche du trabéculum et plus la fermeture de l'angle est probable<sup>7</sup>. Test simple permettant de déceler les yeux prédisposés à une fermeture d'angle, la gonioscopie peut aussi détecter les dépôts ou les changements anatomiques susceptibles de modifier le trabéculum<sup>7,9</sup>.

L'ophtalmoscopie consiste en l'examen de la tête du nerf optique à l'aide d'un ophtalmoscope. La couleur et l'apparence de la papille indiquent si celle-ci est lésée ou non par le glaucome<sup>7</sup>. Ce test permet de déceler la présence d'une excavation papillaire lorsqu'il y a GPAO<sup>1</sup>. Malheureusement, sa sensibilité et sa spécificité laissent à désirer<sup>111</sup>.

Les tests de dépistage devraient permettre d'identifier les sujets aux premiers stades asymptomatiques de la maladie pour permettre d'amorcer aussitôt le traitement. Les programmes de dépistage pourraient ainsi atteindre l'objectif de réduire de façon importante les déficiences visuelles<sup>10</sup>. Dans le cas du glaucome, il faudra élaborer

des paramètres de surveillance fiables capables d'identifier les yeux les plus à risque d'altérations du champ visuel et d'en suivre l'évolution dans le temps afin de repérer toute détérioration<sup>112</sup>.

Des études récentes basées sur une population<sup>16,17,29–31</sup> révèlent que seulement la moitié des cas de glaucome avéré ont été diagnostiqués; la proportion est probablement encore plus faible dans les pays en développement<sup>13</sup>. La tonométrie et l'établissement du rapport «cup-disc» demandent moins de connaissances et de temps que les tests du champ visuel, mais leur rapport sensibilité-spécificité est insuffisant, qu'ils soient utilisés seuls ou ensemble, même en incluant les facteurs de risque connus<sup>26,112</sup>. Cela s'explique par le fait que de nombreux cas présentant des déficits glaucomeux du champ visuel affichent des PIO et des rapports «cup-disc» normaux<sup>14</sup>. Même en n'utilisant que l'examen du champ visuel comme méthode de dépistage, on risque de surestimer ou de sous-estimer la prévalence du glaucome avéré vu le nombre des sujets qui échouent au test.

L'imprécision des paramètres structuraux et fonctionnels utilisés dans les protocoles de dépistage courants est fort malencontreuse, car nous savons que les fibres optiques rétinienne peuvent être atteintes jusqu'à six ans avant l'apparition du premier signe détectable de déficit glaucomeux du champ visuel<sup>113,114</sup>. Dans une étude, plus de 90 % de cas soupçonnés de glaucome avaient présenté des déficits des fibres nerveuses avant l'apparition d'altérations du champ visuel<sup>115</sup>. Certains chercheurs estiment que l'on devrait inclure l'examen photographique des fibres optiques rétinienne dans le processus de dépistage du glaucome<sup>116,117</sup>. Les rapports sensibilité-spécificité varient, la sensibilité oscillant entre 65 et 93 % et la spécificité entre 84 et 89 %<sup>113,116</sup>.

Même si l'on mettait au point une technique pour les dépistages de masse, il incomberait toujours au clinicien de décider s'il faut ou non traiter le patient, vu les complications thérapeutiques<sup>118,119</sup>. Certaines organisations d'Amérique du Nord recommandent l'examen complet des yeux, y compris la tonométrie, pour tous les sujets âgés de 35 à 40 ans<sup>5</sup>. En 1989, le *Preventive Services Task Force* des États-Unis recommandait le dépistage du glaucome chez les personnes de 65 ans ou plus<sup>5</sup>. Le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique, lui, ne recommande l'examen oculaire périodique que pour les personnes de race noire, pour celles qui ont des antécédents familiaux de glaucome ou pour celles qui souffrent d'une forte myopie ou de diabète<sup>5</sup>.

## Traitement

Pour l'heure, on traite le GPAO au moyen de médicaments, de la trabéculéctomie au laser ou de la chirurgie. Le but de chacune de ces modalités est d'abaisser la PIO. L'abaissement de la PIO n'a pas toujours permis de stopper la progression de la maladie<sup>14</sup>, mais, d'après certaines données récentes, ce

serait parce qu'on ne l'abaissait pas suffisamment<sup>120</sup>. Quant au GPAF, on le traite au moyen de médicaments, de la chirurgie de filtration et de l'iridectomie périphérique<sup>121</sup>. L'analyse détaillée du traitement du glaucome dépasse la portée de cette série; nous renvoyons donc le lecteur à une analyse approfondie déjà publiée sur le sujet<sup>20</sup>.

## Conclusion

L'âge est un facteur de risque important pour les deux glaucomes primitifs, qui sont tous deux plus fréquents après l'âge de 50 ans. Au nombre des autres variables qui augmentent avec l'âge, mentionnons la pression intra-oculaire, l'angle étroit et la chambre antérieure peu profonde. Les sujets d'origine africaine développent le GPAO plus souvent et à un plus jeune âge que ceux des autres groupes ethniques, tandis que le GPAF survient plus fréquemment chez les Inuits et les Asiatiques. L'association positive avec les antécédents familiaux, en particulier avec un frère et/ou une soeur ou avec la mère, demeure un important facteur de risque de glaucome et d'hypertension oculaire. La préexistence du diabète accroît également le risque de glaucome. La connaissance de ce genre de facteurs de risque pourrait servir au dépistage du glaucome dans le cadre de l'exercice général de la médecine.

À mesure que les personnes à risque, soit les sujets âgés de 40 ans ou plus, formeront une part plus importante de la population, ces troubles oculaires vont devenir de graves problèmes de santé publique. Une meilleure sensibilisation aux facteurs de risque dans les établissements de soins primaires et les cliniques d'optométrie, couplée à l'exécution d'exams ophtalmologiques poussés devraient considérablement améliorer le processus de dépistage. Mais ce qui importe encore davantage, c'est de mettre au point une méthode de dépistage rapide et valable permettant de détecter le glaucome dès ses premiers stades. Ce n'est qu'avec une telle méthode que les programmes de dépistage nationaux arriveront à identifier et à traiter efficacement un grand nombre de gens, et à vraiment réduire l'ampleur du problème. Une meilleure compréhension de la physiopathologie de la maladie ne peut qu'aider à atteindre cet objectif.

## Références

1. Cahill M. *Professional guide to diseases*. 5<sup>e</sup> éd. Springhouse (PA): Springhouse Corporation, 1995:1185.
2. Newell FW. *Ophthalmology principles and concepts*. St Louis (MI): Mosby, 1992:368.
3. Organisation mondiale de la Santé. *The world health report 1997. Conquering suffering, enriching humanity*. Genève: OMS, 1997:68.
4. Mains V. CNIB client statistics. Institut national canadien pour les aveugles, 1995.
5. Patterson C. Dépistage de la déficience visuelle chez les personnes âgées. Dans: Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique. *Guide canadien de médecine clinique préventive*. Ottawa, 1994; Santé Canada Cat. H21-117/1994F:1052-64.
6. Anonyme. Vision and your eyes. Managing common problems. *Suppl to Mayo Clinic Health Letter* 1995:1-8.
7. Hoskins HD Jr, Kass MA. *Becker-Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas*. St Louis (MI): CV Mosby Co, 1989.
8. Boyd-Monk H, Steimmetz CG. *Nursing care of the eye*. Norwalk (CT): Appleton Lange, 1987:323.
9. Alexander LJ. Diagnosis and management of primary open-angle glaucoma. *Optom Clin* 1991;1:19-102.
10. Leske MC. The epidemiology of open-angle glaucoma: a review. *Am J Epidemiol* 1983;118:166-91.
11. Jay JL. Primary open-angle glaucoma. *Practitioner* 1992;236:199-202.
12. Abyad A. In-office screening for age-related hearing and vision loss. *Geriatrics* 1997;52:45-57.
13. Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol* 1996;80:389-93.
14. Wormald RP, Rauf A. Glaucoma screening. *J Med Screen* 1995;2:109-14.
15. Grant WM, Burke JF. Why do some people go blind from glaucoma? *Ophthalmology* 1982;89:991-8.
16. Coffey M, Reidy A, Wormald R, Xian WX, Wright L, Courtney P. Prevalence of glaucoma in the west of Ireland. *Br J Ophthalmol* 1993;77:17-21.
17. Foster PJ, Baasanhu J, Alsbirk PH, Munkhbayar D, Uranchimeg D, Johnson GJ. Glaucoma in Mongolia: a population-based survey in Hovsgol Province, Northern Mongolia. *Arch Ophthalmol* 1996;114:1235-41.
18. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Racial differences in the cause-specific prevalence of blindness in East Baltimore. *N Engl J Med* 1991;325:1412-7.
19. Hiller R, Kahn HA. Blindness from glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1975;80:62-9.
20. Rosenberg LF. Glaucoma: early detection and therapy for prevention of vision loss. *Am Fam Physician* 1995;52:2289-98, 2303-4.
21. Marshall EC. Racial differences in the presentation of chronic open-angle glaucoma. *J Am Optom Assoc* 1989;60:760-7.
22. Kahn HA, Milton RC. Alternative definitions of open-angle glaucoma. Effect on prevalence and associations in the Framingham Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1980;98:2172-7.
23. Giuffre G, Giammanco R, Dardanoni G, Ponte F. Prevalence of glaucoma and distribution of intraocular pressure in a population. The Casteldaccia Eye Study. *Acta Ophthalmol Scand* 1995;73:222-5.
24. Cedrone C, Culasso F, Cesareo M, Zapelloni A, Cedrone P, Cerulli L. Prevalence of glaucoma in Ponza, Italy: a comparison with other studies. *Ophthalmic Epidemiol* 1997;4:59-72.
25. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992;99:1499-504.
26. Tielsch JM, Katz J, Singh K, et al. A population-based evaluation of glaucoma screening: the Baltimore Eye Survey. *Am J Epidemiol* 1991;134:1102-10.
27. Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, Javitt JC, Sommer A. Diabetes, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma in the Baltimore Eye Survey. *Ophthalmology* 1995;102:48-53.

28. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, Royall RM, Quigley HA, Javitt J. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *JAMA* 1991;266:369-74.
29. Leske MC, Connell AM, Schachat AP, Hyman L. The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1994;112:821-9.
30. Mason RP, Omofolasade K, Wilson MR, et al. National survey of the prevalence and risk factors of glaucoma in St. Lucia, West Indies. Part I: prevalence findings. *Ophthalmology* 1989;96:1363-8.
31. Shiose Y, Kitazawa Y, Tsukahara S, et al. Epidemiology of glaucoma in Japan—a nationwide glaucoma survey. *Jpn J Ophthalmol* 1991;35:133-55.
32. Salmon JF, Mermoud A, Ivey A, Swanevelder SA, Hoffman M. The prevalence of primary angle closure glaucoma and open angle glaucoma in Mamre, western Cape, South Africa. *Arch Ophthalmol* 1993;111:1263-9.
33. Mitchell P, Smith W, Attebo K, Healey PR. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1996;103:1661-9.
34. Kini MM, Leibowitz HM, Colton T, Nickerson RJ, Gangley J, Dawber TR. Prevalence of senile cataract, diabetic retinopathy, senile macular degeneration, and open-angle glaucoma in the Framingham Eye Study. *Am J Ophthalmol* 1978;85:28-34.
35. Leske MC, Connell AM, Wu SY, Hyman LG, Schachat AP. Risk factors for open-angle glaucoma. The Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1995;113:918-24.
36. Wilensky JT, Gandhi N, Pan T. Racial influences in open-angle glaucoma. *Ann Ophthalmol* 1978;10:1398-402.
37. Coulehan JL, Helzlsouer KJ, Rogers KD, Brown SI. Racial differences in intraocular tension and glaucoma surgery. *Am J Epidemiol* 1980;111:759-68.
38. Hiller R, Sperduto RD, Krueger DE. Race, iris pigmentation, and intraocular pressure. *Am J Epidemiol* 1982;115:674-83.
39. Seddon JM, Schwartz B, Flowerdew G. Case-control study of ocular hypertension. *Arch Ophthalmol* 1983;101:891-4.
40. David R, Livingston D, Luntz MH. Ocular hypertension: a comparative follow up of black and white patients. *Br J Ophthalmol* 1978;62:676-8.
41. Martin MJ, Sommer A, Gold E, Diamond EL. Race and primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1985;99:383-7.
42. Leske MC, Connell AM, Wu SY, Hyman L, Schachat AP. Distribution of intraocular pressure. The Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1997;115:1051-7.
43. Rosenthal AR, Perkins ES. Family studies in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1985;69:664-7.
44. Perkins ES. Family studies in glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1974;58:529-35.
45. Morgan RW, Drance SM. Chronic open-angle glaucoma and ocular hypertension: an epidemiological study. *Br J Ophthalmol* 1975;59:211-5.
46. Shin DH, Becker B, Kolker AE. Family history in primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1977;95:598-600.
47. Uhm KB, Shin DH. Positive family history of glaucoma is a risk factor for increased IOP rather than glaucomatous optic nerve damage (POAG vs OH vs normal control). *Korean J Ophthalmol* 1992;6:100-4.
48. Vernon SA. Screening siblings for glaucoma in the UK. *J R Soc Med* 1991;84:545-6.
49. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, Quigley HA, Javitt JC. Family history and risk of primary open angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1994;112:69-73.
50. Armaly MF. Genetic determination of cup-to-disc ratio of the optic nerve. *Arch Ophthalmol* 1967;78:35-45.
51. Armaly MF. The genetic determination of ocular pressure in the normal eye. *Arch Ophthalmol* 1967;78:187-92.
52. Leske MC, Warheit-Roberts L, Wu SY. Open-angle glaucoma and ocular hypertension: the Long Island Glaucoma Case-control Study. *Ophthalmic Epidemiol* 1996;3:85-96.
53. Brezin AP, Bechetoille A, Hamard P, et al. Genetic heterogeneity of primary open angle glaucoma and ocular hypertension: linkage to GLC1A associated with an increased risk of severe glaucomatous optic neuropathy. *J Med Genet* 1997;34:546-52.
54. Stone EM, Fingert JH, Alward WLM, et al. Identification of a gene that causes primary open angle glaucoma. *Science* 1997;275:668-70.
55. Morissette J, Cote G, Anctil JL, et al. A common gene for juvenile and adult-onset primary open-angle glaucomas confined on chromosome 1q. *Am J Hum Genet* 1995;56:1431-42.
56. Liu S, Cheung JC, Heon E. The genetics of glaucoma: an update. *Can J Ophthalmol* 1997;32:221-8.
57. Katz J, Sommer A. Risk factors for primary open angle glaucoma. *Am J Prev Med* 1988;4:110-4.
58. Zeiter JH, Shin DH, Baek NH. Visual field defects in diabetic patients with primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1991;111:581-4.
59. Heijl A, Lundquist L. The frequency distributions of earliest glaucomatous visual field defects documented by automatic perimetry. *Acta Ophthalmol* 1983;62:658.
60. Wilson MR, Hertzmark E, Walker AM, et al. A case-control study of risk factors in open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1987;105:1066-71.
61. Reynolds DC. Relative risk factors in chronic open-angle glaucoma: an epidemiological study. *Am J Optom Physiol Opt* 1977;54:116-20.
62. Mapstone R, Clark CV. The prevalence of autonomic neuropathy in glaucoma. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1985;104:265-9.
63. Kahn HA, Leibowitz HM, Gangley J, et al. The Framingham Eye Study. I: Outline and major prevalence findings. *Am J Epidemiol* 1977;106:17-32.
64. Quigley HA, Enger C, Katz J, et al. Risk factors for the development of glaucomatous visual field loss in ocular hypertension. *Arch Ophthalmol* 1994;112:644-9.
65. Wormald RP, Basauri E, Wright LA, Evans JR. The African-Caribbean Eye Survey: risk factors for glaucoma in a sample of African Caribbean people living in London. *Eye* 1994;8:315-20.
66. Ponte F, Giuffre G, Giammanco R, Dardanoni G. Risk factors of ocular hypertension and glaucoma. The Casteldaccia Eye Study. *Doc Ophthalmol* 1994;85:203-10.
67. Klein BE, Klein R, Jensen SC. Open-angle glaucoma and older-onset diabetes. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1994;101:1173-7.

68. Mitchell P, Smith W, Chey T, Healey PR. Open-angle glaucoma and diabetes. The Blue Mountains Eye Study, Australia. *Ophthalmology* 1997;104:712-8.
69. Becker B. Diabetes mellitus and primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1971;71:1-6.
70. Leske MD, Podgor MJ. Intraocular pressure, cardiovascular risk variables and visual field defects. *Am J Epidemiol* 1983;118:280-7.
71. Klein BEK, Klein R, Moss SE. Intraocular pressure in diabetic persons. *Ophthalmology* 1984;91:1356-60.
72. Ellenberger C, Jr. Ischemic optic neuropathy as a possible early complication of vascular hypertension. *Am J Ophthalmol* 1979;88:1045-51.
73. Klein BE, Klein R. Intraocular pressure and cardiovascular risk variables. *Arch Ophthalmol* 1981;99:837-9.
74. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, Quigley HA, Javitt JG. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Arch Ophthalmol* 1995;113:216-21.
75. DeBlasio PF Jr, Brasch PC. Minor blood loss as a cause for normal tension "glaucomatous" optic neuropathy. *R I Med* 1994;77:45-6.
76. Phelps CD, Corbett JJ. Migraine and low-tension glaucoma. A case-control study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985;26:1105-8.
77. Klein BE, Klein R, Meuer SM, Goetz LA. Migraine headache and its association with open-angle glaucoma: the Beaver Dam Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993;34:3024-7.
78. Usui T, Iwata K, Shirakashi M, Abe H. Prevalence of migraine in low-tension glaucoma and primary open-angle glaucoma in Japanese. *Br J Ophthalmol* 1991;75:224-6.
79. Klein BE, Klein R, Ritter LL. Relationship of drinking alcohol and smoking to prevalence of open-angle glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1993;100:1609-13.
80. Schwartz B. The response of ocular pressure to corticosteroids. *Int Ophthalmol Clin* 1966;6:929-45.
81. Becker B, Hahn KA. Topical corticosteroids in heredity in primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1964;57:543-51.
82. Garbe E, LeLorier J, Boivin J, Suissa S. Inhaled and nasal glucocorticoids and the risks of ocular hypertension or open-angle glaucoma. *JAMA* 1997;277:722-7.
83. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans: the Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1991;109:1090-5.
84. Sponsel WE. Tonometry in question: can visual screening tests play a more decisive role in glaucoma diagnosis and management. *Surv Ophthalmol* 1989;33:291-300.
85. Schappert-Kemmijsen J. A five-year follow-up of subjects with IOP of 22-30 mmHg without glaucoma at first investigation. *Ophthalmologica* 1971;162:289-95.
86. Tomlinson A, Phillips CI. Ratio of optic cup to optic disc. *Br J Ophthalmol* 1969;53:758-65.
87. Chi T, Ritch R, Strickler D, et al. Racial differences in optic nerve head parameters. *Arch Ophthalmol* 1989;107:836-9.
88. Armaly MF. Optic cup in normal and glaucomatous eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1970;9:425-9.
89. Jonas JB, Fernandez MC, Naumann GO. Correlation of the optic disc size to glaucoma susceptibility. *Ophthalmology* 1991;98:675-80.
90. Mastropasqua L, Lobefalo L, Mancini A, Ciancaglini M, Palma S. Prevalence of myopia in open angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 1992;2:33-5.
91. Chihara E, Liu X, Dong J, et al. Severe myopia as a risk factor for progressive visual field loss in primary open-angle glaucoma. *Ophthalmologica* 1997;211:66-71.
92. Erie JC, Hodge DO, Gray DT. The incidence of primary angle-closure glaucoma in Olmsted County, Minnesota. *Arch Ophthalmol* 1997;115:177-81.
93. Yu Q, Xu J, Zhu S, Liu Q. Epidemiological survey of primary angle-closure glaucoma in Doumen. *Yen Ko Hsueh Pao* 1995;11:5-8.
94. Arkell SM, Lightman DA, Sommer A, et al. The prevalence of glaucoma among Eskimos of NW Alaska. *Arch Ophthalmol* 1987;105:482-5.
95. Alsbirk PH. Anterior chamber depth, genes and environment. *Acta Ophthalmol* 1982;60:223-34.
96. Alsbirk PH. Early detection of primary angle-closure glaucoma: limbal and axial chamber-depth screening in a high-risk population (Greenland Eskimos). *Acta Ophthalmol* 1988;66:556-64.
97. Congdon N, Wang F, Tielsch JM. Issues in the epidemiology and population-based screening of primary angle-closure glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1992;36:411-23.
98. van Rens GHMB, Arkell SM, Charlton W, Doesburg W. Primary angle-closure glaucoma among Alaskan Eskimos. *Documenta Ophthalmologica* 1988;70:265-76.
99. Nguyen N, Mora JS, Gaffney MM, et al. A high prevalence of occludable angles in a Vietnamese population. *Ophthalmology* 1996;103:1426-31.
100. Lowe RF. Causes of shallow anterior chamber in primary angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1969;67:89-93.
101. Salmon JF, Martell R. The role of ethnicity in primary angle-closure glaucoma. *S Afr Med J* 1994;84:623-6.
102. Alsbirk PH, Forsius H. Anterior chamber depths in Eskimos from Greenland, Canada (Igloodik) and Alaska (Wainwright). Arctic Ophthalmology Symposium 1973. *Can J Ophthalmol* 1973;8:265-9.
103. Drance SM, Morgan RW, Bryett J, Fairclough M. Anterior chamber depths and gonioscopic findings among Eskimos and Indians in the Canadian Arctic. Arctic Ophthalmology Symposium 1973. *Can J Ophthalmol* 1973;8:255-9.
104. Alsbirk PH. Primary angle closure glaucoma: oculometry, epidemiology and genetics in a high-risk population. *Acta Ophthalmol* 1976;54:5-31.
105. Teikari JM, O'Donnell J, Nurminen M, Raivio I. Acute closed angle glaucoma and sunshine. *J Epidemiol Community Health* 1991;45:291-3.
106. Leibowitz HM, Kreuger DE, Maunder IR, et al. The Framingham Eye Study monograph. *Surv Ophthalmol* 1980;24:335-610.
107. Tornquist R. Shallow anterior chambers in acute glaucoma. *Acta Ophthalmol* 1953;31:1-74.
108. Kitazawa Y. Epidemiology of PACG. *Asian Pac J Ophthalmol* 1990;2:78-81.
109. Booth B. Information nurses need to tell patients about glaucoma. *Nursing Times* 1994;90:39-41.

110. Dielemans I, Vingerling JR, Hofman A, Grobbee DE, de Jong PT. Reliability of intraocular pressure measurement with the Goldmann applanation tonometer in epidemiological studies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1994;232:141-4.
111. Wood CM, Bosanquet RC. Limitations of direct ophthalmoscopy in screening for glaucoma. *Br Med J* 1987;294:1587-8.
112. Quigley HA, Katz J, Derrick RJ, Gilbert D, Sommer A. An evaluation of optic disc and nerve fiber layer examinations in monitoring progression of early glaucoma damage. *Ophthalmology* 1992;99:1928.
113. Sommer A, Katz J, Quigley HA, et al. Clinically detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss. *Arch Ophthalmol* 1991;109:77-83.
114. Sommer A, Miller NR, Pollack I. The nerve fiber layer in the diagnosis of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1977;95:2149-56.
115. Quigley HA. Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1989;107:453.
116. Wang F, Quigley HA, Tielsch JM. Screening for glaucoma in a medical clinic with photographs of the nerve fiber layer. *Arch Ophthalmol* 1994;112:796-800.
117. Tuulonen A, Lehtola J, Airaksinen PJ. Nerve fiber layer defects with normal visual fields. Do normal optic disc and normal visual field indicate absence of glaucomatous abnormality? *Ophthalmology* 1993;100:587-97 [discussion: 597-8].
118. Diggory P, Franks W. Glaucoma: systemic side effects of topical medical therapy—a common and under recognized problem [editorial]. *J R Soc Med* 1994;87:575-6.
119. Diggory P, Heyworth P, Chau G, McKenzie S, Sharma A. Unsuspected bronchospasm in association with topical timolol—a common problem in elderly people: can we easily identify those affected and do cardioselective agents lead to improvement? *Age Ageing* 1994;23:17-21.
120. Werner EB, Drance SM, Schulzer M. Trabeculectomy and the progression of glaucomatous visual field loss. *Arch Ophthalmol* 1977;95:1374-7.
121. Fingeret M, Kowal D. Acute glaucomas: diagnosis and treatment. *Optom Clin* 1991;1:165-91. ■

# Évaluation critique de la littérature médicale portant sur la prévalence ou l'incidence d'un problème de santé

Patricia L. Loney, Larry W. Chambers, Kathryn J. Bennett, Jacqueline G. Roberts et Paul W. Stratford

## Résumé

*Cet article indique et examine les critères que peuvent utiliser les professionnels de la santé pour faire une évaluation critique des études scientifiques sur la prévalence ou l'incidence d'une maladie ou d'un problème de santé. Ces lignes directrices aideront à établir la validité et l'utilité de ces évaluations de la santé communautaire. Les critères ont trait à la validité des méthodes de recherche (protocole de l'étude, cadre d'échantillonnage, taille de l'échantillon, mesures des résultats, évaluation et taux de réponse), à l'interprétation des résultats et à l'applicabilité des résultats. La question «Quelle est la prévalence de la démence au Canada?» est utilisée ici comme exemple.*

**Mots clés :** critical appraisal; dementia; prevalence

## Introduction

La littérature médicale renferme souvent des éléments d'information précieux qui constituent des preuves scientifiques sur lesquelles sont fondées les décisions politiques en matière de santé. L'évaluation critique de cette littérature permet de départager les données utiles de celles qui ne le sont pas. Nous n'avons trouvé aucune ligne directrice en bonne et due forme pouvant servir à l'évaluation critique d'articles scientifiques sur la prévalence et (ou) l'incidence d'un problème de santé. Nous nous proposons ici d'indiquer et d'examiner les critères pouvant servir à déterminer les points forts méthodologiques, les résultats et la pertinence d'articles sur la prévalence ou l'incidence d'un problème de santé. Nous avons eu recours à une question sur la prévalence de la démence au Canada pour illustrer notre propos à l'aide d'exemples précis.

### Prévalence ou incidence

La *prévalence* renvoie à la proportion d'une population à risque donnée qui présente un problème de santé donné à un moment précis (prévalence à un moment donné ou ponctuelle) ou pendant une période précise (prévalence au cours d'une période donnée)<sup>1</sup>. Elle se mesure au moyen d'une enquête sur une

population donnée composée de personnes qui présentent ou non le problème étudié<sup>2</sup>. Les taux de prévalence sont généralement exprimés sous forme de pourcentages. Lorsqu'on a affaire à des maladies chroniques qui ne se résorbent pas, les individus ne peuvent être comptabilisés une deuxième fois dans les taux de prévalence, à la différence des personnes souffrant de problèmes aigus qui disparaissent complètement et peuvent réapparaître (p. ex., une lombalgie).

Quant à l'*incidence*, elle renvoie à la fréquence d'apparition d'un problème de santé (maladie au stade clinique) ou au nombre de cas nouveaux survenant dans un groupe de sujets réceptifs qui n'étaient pas touchés par la maladie au début de la période étudiée<sup>1,3</sup>. En résumé, l'incidence désigne les nouveaux cas alors que la prévalence renvoie au nombre total de cas existants, tant nouveaux qu'anciens, pour la période étudiée.

### Démence

Les états démentiels sont répandus dans la population âgée, surtout chez les personnes très âgées<sup>4</sup>. Au début, l'évolution de la maladie est lente, et il est parfois difficile de déterminer à quel moment la maladie se distingue d'un état normal<sup>5</sup>. La démence a ceci de

## Références des auteurs

Patricia L. Loney, Larry W. Chambers, Kathryn J. Bennett, Jacqueline G. Roberts et Paul W. Stratford, Department of Clinical Epidemiology and Biostatistics, Faculty of Health Sciences, McMaster University, Hamilton (Ontario)

Correspondance : Jacqueline Roberts, System-Linked Research Unit, McMaster University, HSC 3N28, 1200 Main Street West, Hamilton (Ontario) L8N 3Z5



particulier qu'elle se répercute de manière marquée sur le fonctionnement cognitif ainsi que sur le comportement et l'état psychologique de la personne atteinte<sup>6</sup>. On a recours à des instruments tels que le Mini-examen de l'état mental (MMSE) pour observer la baisse des facultés cognitives. Les critères diagnostiques tels que ceux du DSM III-R<sup>8</sup> facilitent le diagnostic de la démence. Dans ces critères, les termes léger, modéré et sévère servent à indiquer la gravité de la démence.

## Méthodologie

### Recherche documentaire

Pour les besoins de notre étude, nous avons fait une recherche sur ordinateur et examiné des dossiers personnels et des sources citées dans des articles. Nous avons fait une recherche sur la base MEDLINE CD-ROM, pour la période de 1992 à 1996, à l'aide des mots clés suivants : «*dementia*», «*Alzheimer's disease*» et «*prevalence*». La recherche ne portait que sur des études publiées en anglais et sur des sujets âgés de 65 ans et plus. Nous avons trouvé neuf articles, provenant de différents pays, qui signalaient des taux de prévalence de la démence chez les gens de 65 ans et plus<sup>4,6,9,10-15</sup>. Selon ces articles, les taux de prévalence de la démence oscillaient entre 2 % à Taïwan et 4 % aux États-Unis, 5 % en Espagne (selon deux études), 6 % au Japon, 8 % au Canada et en Italie et 9 % en Belgique et en Hollande.

### Évaluation critique : contexte

Plusieurs articles publiés<sup>16-19</sup> font état de critères servant à déterminer la validité des recherches sur la prévalence. Selon Jorm et ses collaborateurs (1987)<sup>16</sup>, le protocole de l'étude, les caractéristiques de l'échantillon et les méthodes d'évaluation et de diagnostic sont des éléments importants. Rochwood et Stadnyk (1994)<sup>18</sup> ont insisté sur des éléments tels que : la raison d'être de l'étude, son protocole, le cadre d'échantillonnage ou le mode de recrutement des sujets, la taille de l'échantillon, les caractéristiques démographiques de la population, le lieu étudié et le signalement de la prévalence dans certains sous-groupes. Forbes et Barham (1991)<sup>19</sup> ont mis l'accent sur les taux de réponse adéquats et sur les efforts en vue de détecter les cas légers de démence. Corrada et ses collaborateurs (1995)<sup>17</sup> indiquent avoir codé les études selon qu'elles rendaient compte ou non des cas légers, des personnes placées en établissement et faisaient appel ou non à des mesures de diagnostic et de dépistage appropriées.

Nous avons tenu compte de bon nombre des critères évoqués plus haut dans l'élaboration de nos critères d'évaluation critique applicables aux études de prévalence ou d'incidence.

## Lignes directrices applicables à l'évaluation et attribution d'un score

Nous avons défini trois grandes questions dans le but de structurer la critique d'articles sur la prévalence ou l'incidence d'un problème de santé ou d'une maladie clinique, comme l'illustre le tableau 1.

Pour les besoins de notre illustration, deux auteurs ont évalué les articles sélectionnés sur la prévalence de la démence, en appliquant des critères définis par consensus à la lumière des lignes directrices exposées au tableau 1. Ils ont eu recours à un système de notation méthodologique<sup>20</sup> déjà utilisé pour évaluer la qualité des études sur la prévalence des maux de dos (tableau 2).

TABLEAU 1

### Lignes directrices relatives à l'évaluation critique d'études portant sur la prévalence ou l'incidence d'un problème de santé

#### A. LES MÉTHODES UTILISÉES DANS L'ÉTUDE SONT-ELLES VALIDES?

1. *Le protocole de l'étude et la méthode d'échantillonnage conviennent-ils à la question étudiée?*
2. *Le cadre d'échantillonnage est-il approprié?*
3. *La taille de l'échantillon est-elle appropriée?*
4. *Les critères utilisés pour mesurer les résultats sur le plan de la santé sont-ils objectifs, appropriés et uniformes?*
5. *Le résultat sur le plan de la santé est-il mesuré de manière non biaisée?*
6. *Le taux de réponse est-il adéquat? Les personnes qui n'ont pas voulu participer à l'étude sont-elles décrites?*

#### B. COMMENT INTERPRÉTER LES RÉSULTATS?

7. *Les études rendent-elles compte des estimations de la prévalence ou de l'incidence, des intervalles de confiance et offrent-elles des données détaillées par sous-groupe, s'il y a lieu?*

#### C. APPLICABILITÉ DES RÉSULTATS

8. *Les sujets de l'étude et le milieu sont-ils décrits de manière détaillée et sont-ils analogues à ceux qui vous intéressent?*

TABLEAU 2

### Système de notation méthodologique utilisé pour attribuer un score aux études évaluées<sup>20</sup>

Item	Score
1. Échantillon aléatoire ou population totale	1 point
2. Cadre d'échantillonnage non biaisé (c.-à-d. données du recensement)	1 point
3. Taille de l'échantillon adéquate (>300 sujets)	1 point
4. Mesures habituelles	1 point
5. Évaluation des résultats par des évaluateurs non biaisés	1 point
6. Taux de réponse adéquat (70 %), description des cas de refus	1 point
7. Intervalles de confiance, analyse de sous-groupes	1 point
8. Description des sujets de l'étude	1 point
<b>Score maximal</b>	<b>8 points</b>

Afin de déterminer la relative pondération de chaque item intégré au système de notation, les trois auteurs ont été invités à recommander un coefficient de pondération pour chaque item, et tous ont convenu que chaque item devait être pondéré de la même manière. Ainsi, chaque item s'est vu attribuer un score d'un point, 8 étant le score maximal possible.

## Évaluation critique des études

### A. LES MÉTHODES UTILISÉES DANS L'ÉTUDE SONT-ELLES VALIDES?

#### 1. Protocole de l'étude et méthode d'échantillonnage : Le protocole de l'étude et la méthode d'échantillonnage conviennent-ils à la question étudiée?

L'enquête (étude d'observation) est le genre d'étude qui convient lorsqu'il s'agit de déterminer la prévalence d'un problème de santé donné. Si l'ensemble de la population cible n'est pas visée par l'enquête, la meilleure technique d'échantillonnage consiste à sélectionner de manière aléatoire (probabiliste) des sujets à partir d'un sous-ensemble défini de la population. Il peut s'avérer nécessaire de recourir à la stratification (choix délibéré de sujets dans des sous-groupes) pour que les sous-groupes tels que les personnes très âgées soient bien représentés. L'échantillonnage aléatoire stratifié, fondé sur des critères d'admissibilité, permettra de faire en sorte que l'échantillon soit représentatif de la population à laquelle les chercheurs veulent étendre les résultats.

Dans le cas d'enquêtes plus vastes, on fait parfois appel à l'échantillonnage en grappes. Autrement dit, on choisit des groupes d'individus (p. ex., des familles ou des personnes vivant dans un secteur géographique donné) comme unités d'enquête<sup>3</sup>. Si la population est peu nombreuse, certaines études choisissent l'ensemble de la population et n'appliquent pas les résultats à d'autres populations.

Une étude visant à déterminer l'incidence d'une maladie doit être prospective ou longitudinale, en ce sens qu'elle doit trouver des personnes qui ne sont pas atteintes de la maladie et les observer pendant une période appropriée<sup>1,3</sup>.

Par exemple, une des études retenues dans notre évaluation critique des recherches sur la prévalence de la démence au Canada était l'Étude sur la santé et le vieillissement au Canada (ESVC)<sup>15</sup>. Il s'agissait d'une enquête réalisée dans cinq régions du Canada à partir d'un échantillon de 10 263 personnes choisies de manière aléatoire dans les collectivités et les établissements en vue de déterminer la prévalence de la démence et de la maladie d'Alzheimer. L'ESVC a fait appel à un échantillon aléatoire, stratifié en fonction de l'âge, du sexe, de la région et du lieu de résidence (collectivité ou établissement).

#### 2. Cadre d'échantillonnage : Le cadre d'échantillonnage est-il approprié?

Le type de cadre d'échantillonnage (liste servant au recrutement des sujets) à partir duquel les sujets sont choisis joue un rôle important. Les données du recensement constituent un des rares ensembles de données duquel on peut tirer un échantillon qui est censé être très peu biaisé puisqu'on ne pense pas que certains groupes d'individus en soient exclus, comme ils pourraient l'être sur une liste électorale ou un annuaire téléphonique. En effet, il arrive que les personnes âgées ou souffrant d'une déficience mentale soient sous-représentées dans une liste électorale. Dans le cas de notre évaluation critique des études sur la prévalence de la démence, un échantillon «commode» pourrait être très biaisé, dans la mesure où des personnes atteintes de démence ont été difficiles à joindre, ce qui aurait pour effet de sous-estimer la prévalence de la démence dans l'échantillon. Des études portant sur des collectivités entières bien définies reposent généralement sur des enquêtes réalisées de porte à porte, mais cette formule limite la capacité d'appliquer les résultats à d'autres collectivités.

Dans l'Étude sur la santé et le vieillissement au Canada<sup>15</sup>, les bases de données suivantes ont été utilisées pour le choix de l'échantillon : les régimes provinciaux d'assurance-maladie, les fiches de recensement, les listes électorales et les registres municipaux. L'étude portait aussi bien sur les personnes placées en établissement que celles vivant dans la communauté. Dans la seule province où l'on a utilisé les listes électorales (l'Ontario), l'échantillon a peut-être été biaisé si les personnes très âgées ne figuraient pas sur ces listes.

Bachman et ses collaborateurs (1992)<sup>10</sup> ont étudié la cohorte de Framingham aux États-Unis, ce qui limite la capacité d'appliquer leurs résultats à un groupe donné de personnes. Certaines listes électorales ou listes de clients de médecins ne représentent pas nécessairement toutes les personnes âgées (aussi bien celles qui sont placées en établissement que celles qui vivent dans la communauté, les bien portantes comme les personnes malades), de sorte que les personnes souffrant de démence y sont peut-être sous-représentées.

#### 3. Taille de l'échantillon : La taille de l'échantillon est-elle appropriée?

Qui dit vaste échantillon, dit intervalle de confiance étroit, ce qui est d'autant plus important si la prévalence ou l'incidence d'une maladie donnée est faible. Les petits échantillons, par contre, impliquent un intervalle de confiance étendu, d'où des résultats moins précis. Il est essentiel de s'assurer le plus possible que toute modification de la politique relative aux soins de santé repose sur des résultats qui ne sont pas le simple fait du hasard, autrement dit attribuables à un échantillonnage aléatoire inadéquat. En fait, il est possible de calculer la

taille de l'échantillon nécessaire à l'estimation d'une proportion (prévalence d'une maladie) avec un degré de précision donné (c.-à-d. un intervalle de confiance à 95 %) <sup>21</sup>.

L'estimation des proportions étant faite à partir d'un échantillon de taille modérée pour notre analyse des études de prévalence de la démence (postulats basés sur l'ESVC : prévalence = 8 %, taux d'erreur <3 %, niveau de confiance à 95 %), l'échantillon requis comprendrait 314 sujets <sup>21</sup>. Dans leur étude sur la prévalence de la démence, Rockwood et Stadnyk (1994) <sup>18</sup> ont indiqué que l'échantillon devrait comprendre au moins 300 sujets. Ainsi, on a déterminé qu'un échantillon de 300 sujets conviendrait aux besoins de notre étude. S'il fallait obtenir les taux de prévalence applicables à des sous-groupes, il faudrait prélever dans chaque sous-groupe un échantillon de la taille suggérée.

La taille des échantillons utilisée dans les études sur la prévalence de la démence que nous avons évaluées variait de 500 <sup>13</sup> à 10 263 <sup>15</sup> sujets. L'échantillon le plus vaste, prélevé dans le cadre de l'ESVC, a entraîné des taux d'erreur moindres et des intervalles de confiance plus étroits, ce qui est un facteur important lorsqu'on prend une décision ou adopte une politique au chapitre des soins de santé.

#### **4. Mesure appropriée : Les critères utilisés pour mesurer les résultats sur le plan de la santé sont-ils objectifs, appropriés et uniformes?**

Dans bien des cas, les recherches sur la santé de la population évaluent les résultats à l'aide de mesures brutes, en raison des dépenses liées à des tests diagnostiques compliqués. L'ennui, c'est que ces mesures ne permettent pas nécessairement d'inclure ou d'exclure des stades précis d'évolution ou des degrés de gravité du problème de santé. Il est important que des études publiées décrivent suffisamment bien les mesures utilisées pour que l'on puisse comparer les différentes mesures des résultats. S'il existe une mesure uniformément adoptée dans le monde pour un résultat donné dans le secteur de la santé, les auteurs de toute étude qui ne font pas appel à cette mesure devraient indiquer le lien entre leur mesure et celle qui est plus couramment admise.

La mesure des résultats doit être fiable (reproductible) et valide, et dotée d'un coefficient élevé de sensibilité et de spécificité. Comme les problèmes de santé peuvent être définis de bien des façons la mesure du problème doit être la meilleure que puissent utiliser les intervenants en santé. Si une maladie est rare, une étude de prévalence comporte dans bien des cas deux phases : les sujets sont soumis à un premier dépistage rapide au moyen d'un test de détection général et peu coûteux doté d'un bon coefficient de sensibilité et de spécificité, après quoi ils font l'objet d'évaluations cliniques plus complexes et détaillées. Il est important que le test permette d'identifier les vrais positifs, soit les

sujets réellement malades, et qu'il comporte un faible taux de détection de faux négatifs, qui ferait que des sujets réellement malades seraient considérés à tort comme bien portants.

Les systèmes utilisés pour classer la démence varient parfois selon que les recherches sont réalisées aux États-Unis (DSM), en Europe continentale (Classification internationale des maladies) et au Royaume-Uni (CAMDEX : *Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination*) <sup>22</sup>. Les recherches ont montré que le nombre de sujets considérés comme atteints de démence peut varier d'un facteur de 10 selon ces critères couramment utilisés <sup>22</sup>. Dans l'ESVC <sup>15</sup>, diverses mesures ont été appliquées par des évaluateurs indépendants qui n'étaient pas au courant des premiers résultats des tests de dépistage. L'instrument utilisé pour le dépistage communautaire était le mini-examen modifié de l'état mental (3MS) <sup>7</sup>, que des intervieweurs dûment formés ont fait passer aux sujets chez eux. Les sujets dont le test était positif (score <78) et un groupe de sujets (sélectionnés aléatoirement) dont le test était négatif ont été soumis à des examens cliniques sous la direction d'une infirmière, d'un psychométricien (qui ignorait les résultats du 3MS), d'un neuropsychologue et d'un médecin. Ces professionnels de la santé avaient reçu une formation et des conseils sur l'évaluation de la démence. Les sujets ont aussi passé des tests biologiques. D'autres évaluations ont été réalisées, notamment à la lumière des critères du DSM III-R <sup>8</sup> et du CAMDEX <sup>23</sup>. Dans l'étude américaine de Framingham <sup>10</sup>, la présence de la démence a été établie au moyen du MMSE <sup>24</sup>, du CES-D <sup>25</sup> (*Center for Epidemiologic Studies Depression Scale*) et d'examens généraux confiés à un neurologue indépendant.

Bien des problèmes de santé ne sont pas faciles à diagnostiquer ou à définir, et certains, comme la démence, comportent des stades où les cas légers ne sont pas toujours faciles à distinguer.

#### **5. Mesure non biaisée : Le résultat sur le plan de la santé est-il mesuré de manière non biaisée?**

Il faut que les évaluateurs ou les intervieweurs fassent preuve d'énormément de jugement lorsqu'ils déterminent la présence de certains résultats en ce qui a trait au problème de santé qui fait l'objet de l'étude. Ainsi, il est préférable que des évaluateurs dûment formés soient indépendants et ignorent (évaluation en aveugle) le profil clinique des sujets, voire, dans certains cas, l'objet de l'étude. Il est important que l'étude porte aussi bien sur les cas que l'on croyait être négatifs que sur ceux que l'on pensait positifs.

Si on fait appel à plus d'un évaluateur, le coefficient de fidélité des observations effectuées par différents évaluateurs ou à divers moments par un même évaluateur doit être élevé et indiqué dans les articles publiés. Il importe que les intervieweurs appliquent tous

les mêmes critères, notamment en ce qui concerne les caractéristiques de chaque problème de santé, comme sa durée. Cette remarque vaut surtout lorsqu'on diagnostique une maladie comme la maladie d'Alzheimer, puisque les évaluateurs sont appelés à mesurer non seulement les signes et symptômes cliniques observés chez les sujets mais aussi le point de vue des dispensateurs de soins à ce sujet. Il arrive, par exemple dans le cas de la maladie d'Alzheimer, que l'on ait recours à de multiples mesures ou évaluations pour exclure d'autres problèmes de santé. C'est pourquoi il faut que les numérateurs (problèmes de santé) des taux soient tous définis ou diagnostiqués de la même façon.

#### **6. Taux de réponse : Le taux de réponse est-il adéquat? Les personnes qui n'ont pas voulu participer à l'étude sont-elles décrites?**

Plus le nombre de sujets choisis ne pouvant être évalués est élevé, moins l'estimation est valide. Dans les enquêtes basées sur une population, certains sont d'avis qu'un taux de réponse de deux tiers à trois quarts permet d'appliquer les résultats observés aux populations échantillons<sup>26</sup>. C'est pourquoi nous avons déterminé que, pour les besoins de notre étude, un taux de réponse de 70 % était acceptable. Dans le cas de la démence, une proportion importante des personnes qui ne répondent pas à une enquête pourraient souffrir de la maladie, d'où une possible sous-estimation de sa prévalence<sup>19</sup>.

Puisque la validité d'une étude pourrait être compromise si le nombre de sujets choisis qui ont abandonné l'étude, ont refusé d'y participer ou n'ont pu être contactés était élevé, les auteurs devraient décrire les raisons qui motivent une non-réponse et comparer les caractéristiques sociodémographiques des sujets de l'étude à celles des personnes qui n'y ont pas pris part. Si les raisons justifiant une non-réponse semblent sans rapport avec le résultat mesuré (effet sur la santé) et les caractéristiques des individus qui ne figuraient pas dans l'échantillon sont comparables à celles des sujets qui faisaient partie de l'échantillon, les chercheurs pourraient être en mesure de justifier un taux de réponse plus modeste.

On pourrait améliorer les taux de réponse si l'évaluation ou la mesure étaient faciles à subir par les sujets, se faisaient à un moment commode, si leur durée était acceptable et leur contenu pertinent. Les visites à domicile pourraient s'avérer une formule plus acceptable pour bien des personnes âgées.

Notre analyse a mis en lumière une variabilité des taux de prévalence de la démence et des taux de réponse aux études. L'ESVC<sup>15</sup> a rendu compte de tous les sujets et donné les raisons d'une absence de participation à l'étude. Le taux de participation au premier dépistage (phase 1) était de 72 %, et 73 % de ces répondants se sont soumis à un examen clinique dans le cadre de l'étude de prévalence. Selon les auteurs de l'ESVC, ces

taux sont légèrement faibles, et il est possible que la prévalence de la démence soit sous-représentée dans l'échantillon puisque 27 % ont refusé l'examen clinique et que la présence de la démence figure peut-être parmi les raisons qui expliquent leur refus.

Afin de déterminer l'incidence, il faudrait idéalement suivre et évaluer tous les sujets de l'étude pour éviter les risques de biais. En règle générale, les patients peuvent facilement être suivis et si des sujets choisis au hasard ne peuvent être contactés ou étudiés, on ne peut savoir avec certitude s'il existe une erreur systématique qui influe sur l'incidence. Si des personnes décèdent au cours de la période de l'étude, la cause du décès doit être déterminée. Il faut suivre les sujets au cours d'une période raisonnable d'un point de vue clinique, selon la maladie étudiée et l'âge de la population. Lorsqu'il s'agit de démence, si la période de suivi est trop longue, il est possible que des cas échappent à l'enquête, s'il y a eu des décès, surtout dans les sous-groupes de sujets âgés.

#### **B. COMMENT INTERPRÉTER LES RÉSULTATS?**

##### **7. Résultats : Les études rendent-elles compte des estimations de la prévalence ou de l'incidence, des intervalles de confiance et offrent-elles des données détaillées par sous-groupe, s'il y a lieu?**

Les résultats quantitatifs des études de prévalence ou d'incidence sont des proportions ou des taux calculés pendant une période déterminée. Les taux de prévalence mis en évidence par les études que nous avons analysées ne fournissent que des estimations de la prévalence réelle d'un problème dans l'ensemble de la population. Dans ce cas, les intervalles de confiance indiquent dans quelle mesure on peut faire confiance aux estimations et leur étendue. Comme certains sous-groupes sont très petits, les intervalles de confiance sont généralement à 95 %.

Les auteurs de l'ESVC<sup>15</sup> ont indiqué les intervalles de confiance et décrit les taux de prévalence de manière détaillée, selon le groupe d'âge, le sexe, le cadre (collectivité ou établissement) et la région du Canada. Leurs estimations de la prévalence de la démence variaient de 2,4 % chez les personnes de 65-74 ans à 34,5 % chez celles de 85 ans et plus.

#### **C. APPLICABILITÉ DES RÉSULTATS**

##### **8. Sujets de l'étude : Les sujets de l'étude et le milieu sont-ils décrits de manière détaillée et sont-ils analogues à ceux qui vous intéressent?**

Il est connu que la prévalence ou l'incidence de certaines maladies varie selon les régions géographiques et les secteurs de la population. Ainsi, on s'attend à ce que les taux de prévalence de la démence soient plus élevés chez les personnes de plus de 85 ans et celles qui vivent en établissement. Pour certains problèmes de santé, les taux ne sont pas les mêmes chez les femmes et chez les hommes.

Certaines variables sociodémographiques, comme le niveau d'instruction, fluctuent d'un pays à l'autre. C'est pourquoi il faut que l'échantillon de l'étude soit décrit de manière assez détaillée pour que d'autres chercheurs puissent déterminer s'il est comparable à la population qui les intéresse.

Dans l'article publié de l'ESVC<sup>15</sup>, les sujets de l'étude sont décrits de façon détaillée selon l'âge, le sexe et le lieu de résidence au Canada. Les sujets vivant en établissement sont également compris dans l'échantillon.

Si l'étude qui est évaluée offre une estimation de la prévalence d'un signe ou d'un symptôme dans un groupe expérimental, comme un groupe-témoin dans un essai comparatif randomisé, elle doit indiquer les caractéristiques sociodémographiques pour que l'on puisse déterminer si les résultats s'appliquent à d'autres populations. De même, les études qui offrent une comparaison entre les participants et les personnes qui ont refusé d'y participer ou qui étaient inadmissibles

peuvent aider d'autres à déterminer la population dont l'échantillon est représentatif.

## Conclusion

Le tableau 3 résume les conclusions que nous avons tirées des études sur la prévalence de la démence évaluées à partir des lignes directrices que nous avons élaborées. Les taux de prévalence observés dans ces neuf études fluctuaient entre 2 et 9 %, et les scores que nous avons assignés aux études fluctuaient entre 3 et 8, le maximum possible.

Certaines des études ne semblent pas permettre d'estimer la prévalence de la démence au Canada, soit parce que les sujets étudiés n'étaient pas bien choisis, soit parce qu'elles présentent des lacunes méthodologiques. Ainsi, si les évaluateurs n'ont pas inclus dans leur échantillon des sujets dont les tests étaient négatifs, les résultats pourraient être biaisés. En outre, dans certaines études, les taux de réponse étaient faibles, les évaluations n'étaient pas toujours faites en

**TABLEAU 3** (suite à la page suivante)

### Évaluation critique des études portant sur la prévalence de la démence

Étude et milieu	Taille d'échantillon (n)	Type d'échantillon	Cadre d'échantillonnage	Mesures	Évaluateurs non biaisés	Taux de réponse et personnes refusant de participer	Taux de prévalence	Score <sup>a</sup> et limites
Bachman (1992) <sup>10</sup> États-Unis — Boston	2 180	Framingham Plus de 60 ans	Clientèle d'une équipe de médecins	Trois phases : 1. MMSE, évaluation neurologique Critères de Cummings et Benson 2. DSM III- R 3. Tests de neuropsychologie	Neurologue et neuropsychologue Comité d'examen Sujets négatifs ne sont pas inclus	42 % de la cohorte initiale 81 % des sujets positifs	4,4 % >65 ans IC non indiqué Sous-groupes	<b>Score : 3</b> Groupe fermé Faible taux de réponse Personnes refusant de participer ne sont pas décrites Sujets négatifs ne sont pas inclus
Coria (1993) <sup>11</sup> Espagne — communauté rurale	500	Tous les membres d'une communauté rurale 40 + ans Porte à porte	Recensement	Deux phases : 1. dépistage de la maladie de Hodgkin 2. CEMED et DSM III- R	Étudiants de niveau universitaire et neurologue Sujets négatifs ne sont pas inclus	99,4 % Personnes refusant de participer sont décrites	5,2 % >64 ans IC = 2,6–9,3 Sous-groupes	<b>Score : 7</b> Sujets négatifs ne sont pas inclus
Lobo (1995) <sup>13</sup> Espagne — Zaragoza	1 080	Échantillon aléatoire 65 ans et plus Échantillonnage non exhaustif	Liste de recensement municipale Échantillonnage stratifié	Deux phases : 1. GMS <sup>b</sup> , MMSE avec examen neurologique 2. DSM III-R	Étudiants en médecine et psychiatres chercheurs Évaluation en aveugle Sujets négatifs sont inclus	Phase 1 : 95 % Phase 2 : 88 % Personnes refusant de participer sont décrites	5,5 % ≥65 ans IC = 2,9–8,0 Sous-groupes	<b>Score : 7</b> Échantillonnage non exhaustif
Komashashi (1994) <sup>9</sup> Japon — ville d'Ohira	2 688	Tous les membres de la collectivité rurale de 65 ans et plus	Porte à porte Aucune personne vivant en établissement	Deux phases : 1. questions sur les comportements perturbateurs et la dépression 2. examen clinique et DSM III-R	1. Préposés à l'aide sociale (collecte des questionnaires) 2. psychiatre et infirmière Sujets négatifs ne sont pas inclus	78,7–86,4 % Personnes refusant de participer ne sont pas décrites	6,1 % ≥65 ans IC non indiqué	<b>Score : 4</b> Dépistage inhabituel à la phase 1 IC non indiqué Personnes refusant de participer ne sont pas décrites Sujets négatifs ne sont pas inclus

**TABLEAU 3 (suite)**

**Évaluation critique des études portant sur la prévalence de la démence**

Étude et milieu	Taille d'échantillon (n)	Type d'échantillon	Cadre d'échantillonnage	Mesures	Évaluateurs non biaisés	Taux de réponse et personnes refusant de participer	Taux de prévalence	Score <sup>a</sup> et limites
Ott (1995) <sup>4</sup> Hollande — Rotterdam	7 528	Participants de 55 ans et plus de Rotterdam	Tous les résidents Rotterdam sous-enquête	Trois phases : 1. MMSE, GMS <sup>b</sup> avec CAMDEX 2. examen neurologique 3. DSM III-R	Adjoints à la recherche, neurologue et neuropsychologue Sujets négatifs ne sont pas inclus	73 % Personnes refusant de participer ne sont pas décrites	9,4 % ≥65 ans IC non indiqué	<b>Score : 5</b> Personnes refusant de participer ne sont pas décrites IC non indiqué Sujets négatifs ne sont pas inclus
ESVC (1994) <sup>15</sup> Canada — collectivités et établissements	10 263	Échantillon aléatoire de personnes de 65 ans et plus	Registre de l'assurance-maladie, recensement et listes de personnes vivant en établissement	Deux phases : 1. 3MS (critères du MMSE) et évaluation clinique 2. DSM-III R	Intervieweurs et équipe de cliniciens (infirmière, psychométricien, neuropsychologue, médecin) Sujets négatifs sont inclus	73,5 % Personnes refusant de participer sont décrites	8,0 % ≥65 ans IC indiqué	<b>Score : 7</b> Cadre d'échantillonnage quelque peu limité
Prencipe (1996) <sup>14</sup> Italie — 3 collectivités rurales	968	Toutes les personnes de 65 ans et plus	Toutes les personnes de 65 ans et plus Porte à porte	Deux phases : 1. MMSE et évaluation clinique 2. DSM III-R	Intervieweurs non professionnels dûment formés et médecins Fidélité des observations : K=0,83 pour le dépistage Sujets négatifs ne sont pas inclus	84 % Personnes refusant de participer sont décrites	8,0 % ≥65 ans IC = 6,3–9,8	<b>Score : 7</b> Sujets négatifs ne sont pas inclus
Roelands (1994) <sup>6</sup> Belgique — communauté rurale Heist-opden-Berg	1 736	Échantillon aléatoire, stratifié selon l'âge, le sexe 65 ans et plus	Registre de population Personnes placées en établissement sont comprises	Deux phases : 1. MMSE avec CAMDEX 2. DSM III-R	Étudiants en psychologie, psychiatre, psychologue et neuropsychologue Sujets négatifs sont inclus	82 % Personnes refusant de participer sont décrites	9 % ≥65 ans IC indiqué pour les groupes d'âge	<b>Score 8</b>
Liu (1995) <sup>12</sup> Taiwan — milieu rural et urbain	5 297	Échantillonnage en grappes des individus 40 ans et plus	Porte à porte Établissement à Taiwan non utilisé pour les personnes âgées	Deux phases : 1. MMSE-T1 avec évaluation neurologique 2. DSM III-R un an et demi plus tard	Infirmières formées, neurologue, neurologue principal, neuropsychologue Aucun sujet négatif inclus dans la phase 2	Phase 1 : 83 % Phase 2 : 95 % Personnes refusant de participer ne sont pas décrites	2 % ≥65 ans IC=1,26–2,68	<b>Score : 6</b> Sujets négatifs ne sont pas inclus Personnes refusant de participer ne sont pas décrites

<sup>a</sup> Score = Force méthodologique de l'étude (maximum : 8)

<sup>b</sup> GMS = Geriatric Mental State Schedule

aveugle et les cadres d'échantillonnage n'étaient pas toujours les meilleurs.

Selon l'étude réalisée par le groupe de travail de l'ESVC, la prévalence de la démence au Canada serait d'au moins 8 %. L'échantillon a été choisi au hasard, les sujets vivant en établissement ont été inclus et les mesures des résultats étaient appropriées. Les résultats comprenaient une analyse des sous-groupes; l'échantillon était vaste et le milieu et les sujets pouvaient s'appliquer à notre contexte communautaire. Nous avons cependant constaté certaines faiblesses : un taux de réponse légèrement faible et le recours aux listes électorales dans une province, ce qui donne à penser que

les cas de démence sont peut-être sous-déclarés. Notre évaluation finale de cette étude était un score de 7.

### Discussion

Nous avons élaboré et appliqué des lignes directrices pour l'évaluation critique d'articles publiés sur la prévalence de la démence. Ces lignes directrices tenaient compte de bon nombre de critères qui existaient déjà sur la validité d'articles scientifiques sur la prévalence des maladies. Nous nous sommes intéressés à la prévalence de la démence au Canada pour aider à clarifier les critères.

Les lignes directrices ici peuvent servir à l'évaluation critique de recherches publiées sur la plupart des problèmes de santé et visant à évaluer le «fardeau de la maladie»<sup>27</sup>, la prévalence ou l'incidence. Une fois que l'on a déterminé le fardeau réel à partir de recherches méthodologiquement solides, les responsables de l'élaboration de politiques en santé peuvent mettre à profit ces éléments d'information pour structurer les soins communautaires et établir un ordre de priorité en la matière.

## Références

- Jekel J, Elmore J, Katz D. *Epidemiology, biostatistics and preventive medicine*. Toronto: WB Saunders Co, 1996.
- Fletcher R, Fletcher S, Wagner E., *Clinical epidemiology, the essentials*. 2<sup>e</sup> éd. Baltimore: Williams and Wilkins, 1998.
- Streiner D, Norman G. *PDQ epidemiology*. 2<sup>e</sup> éd. Toronto: Mosby, 1996.
- Ott A, Breteler M, van Harskamp F, Claus J, van der Cammen T, Grobbee D, et al. Prevalence of Alzheimer's disease and vascular dementia: association with education. The Rotterdam Study. *Br J Med* 1995;310:970-3.
- Hebert L, Scherr P, Beckett L, Albert M, Pilgrim D, Chown M, et al. Age-specific incidence of Alzheimer's disease in a community population. *JAMA* 1995;273(17):1354-9.
- Roelands M, Wostyn P, Dom H, Baro F. The prevalence of dementia in Belgium: a population-based door to door survey in a rural community. *Neuroepidemiology* 1994;13:155-61.
- Teng EL, Chui HC. The modified mini-mental state (3MS) examination. *J Clin Psychiatry* 1987;48:314-8.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3<sup>e</sup> éd., révisé. Washington: American Psychiatric Association, 1987.
- Komashashi T, Ohmori K, Nakano T, Fijinuma H, Higashimoto T, et al. Epidemiological survey of dementia and depression among the aged living in the community in Japan. *Japanese J Psychiatry Neurol* 1994;48(3):517-26.
- Bachman D, Wolf P, Linn R, Knoefel J, Cobb J, Belanger A, et al. Prevalence of dementia and probable senile dementia of the Alzheimer type in the Framingham Study. *Neurology* 1992;42:115-9.
- Coria F, Gomez J, Minguez L, Rodriguez-Artalejo F, Claveria L. Prevalence of age-associated memory impairment and dementia in a rural community. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:973-6.
- Liu H, Lin K, Teng E, Wang S, Fuh J, Guo N, et al. Prevalence and subtypes of dementia in Taiwan: a community survey of 5297 individuals. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:144-9.
- Lobo A, Saz P, Marcos G, Dia J-L, De-la-Camara C. The prevalence of dementia and depression in the elderly community in a southern European population. *Arch Gen Psychiatry* 1995;52:497-506.
- Prencipe M, Casini A, Ferretti C, Lattanzio M, Fiorelli M, Culasso F. Prevalence of dementia in an elderly rural population: effects of age, sex, and education. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:628-33.
- The Canadian Study of Health and Aging Working Group. Canadian Study of Health and Aging: study methods and prevalence of dementia. *Can Med Assoc J* 1994;150(6):899-912.
- Jorm A, Korten A, Henderson A. The prevalence of dementia: a quantitative integration of the literature. *Acta Psychiatry Scand* 1987;76:456-79.
- Corrada M, Brookmeyer R, Kawas C. Sources of variability in prevalence rates of Alzheimer's disease. *Int J Epidemiol* 1995;24(5):1000-5.
- Rockwood K, Stadnyk K. The prevalence of dementia in the elderly: a review. *Can J Psychiatry* 1994;39(5):253-7.
- Forbes W, Barham J. Concerning the prevalence of dementia. *Can J Public Health* 1991;82:185-7.
- Loney P, Stratford P. Prevalence of low back pain in adults: a methodological review of the literature. *Physical Therapy*. Sous presse 1999.
- Katchigian S. *Statistical analysis: an interdisciplinary introduction to univariate and multivariate methods*. New York: Radius Press, 1986;158-9.
- Erkinjuntti T, Ostbye T, Steenhuis R, Hachinski V. The effect of different diagnostic criteria on the prevalence of dementia. *N Engl J Med* 1997;337(23):1667-74.
- Roth M, Huppert FA, Tym E. *CAMDEX: the Cambridge examination for mental disorders of the elderly*. Cambridge (Angleterre): Cambridge University Press, 1988.
- Folstein M, Folstein SE, McHugh PR. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189-98.
- Radloff LS. The CES-D scale: a self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement* 1977;1:385-401.
- Marshall V. Factors affecting response and completion rates in some Canadian studies. *Can J Aging* 1987;6:217-27.
- Tugwell P, Bennett K, Sackett D, Haynes R. The measurement iterative loop: a framework for the critical appraisal of needs, benefits and costs of health interventions. *J Chronic Dis* 1985;38(4):339-51. ■

# Surveillance des décès par surdose à l'aide des données des médecins légistes

Christiane Poulin, Jonathan Stein et John Butt

## Résumé

*Cet article décrit l'épidémiologie des décès dus à la toxicomanie tel qu'investigués par le médecin légiste dans une ville membre du Réseau communautaire canadien de l'épidémiologie des toxicomanies et détermine la qualité de l'information obtenue auprès des dossiers du médecin légiste par rapport à ces décès, dans le but de la surveillance. On a rassemblé des données auprès des dossiers du médecin légiste de tout décès impliquant des drogues, de 1993 jusqu'à 1995, à Halifax (Nouvelle-Écosse). Pendant ces trois années, 636 décès de toute cause ont été investigués par le médecin légiste. Parmi les 42 décès par surdose, 47,6% étaient des suicides. Parmi les décès par surdose, on a découvert l'éthanol dans 47,8% des cas et des médicaments psychotropiques dans 61,9% des cas. Deux décès ont été attribués à une drogue illicite (la cocaïne). Une revue indépendante de la part d'un toxicologiste et d'un médecin légiste a démontré un accord faible concernant l'identification d'une surdose comme cause de décès (coefficient Kappa : 0,27). Pour conclure, le taux moyen brut de mortalité par surdose à Halifax entre 1993 et 1995 était de 4,1 décès pour 100 000 de population. Notre étude a mis en évidence des problèmes concernant la qualité des données, soit un manque de standardisation par rapport à l'analyse toxicologique et la définition d'une surdose de drogue.*

**Mots clés :** Canada; drug overdose death; epidemiology; surveillance

## Introduction

Les décès par surdose sont l'une des conséquences les plus tragiques de la toxicomanie. Ils peuvent être volontaires ou involontaires, et ils peuvent découler de la consommation de drogues licites et illicites. Ils sont souvent attribuables à l'alcool, aux médicaments psychotropes, aux analgésiques, aux drogues illicites telles la cocaïne et l'héroïne et à la prise concomitante de plusieurs drogues.

À Vancouver, le taux brut de mortalité par surdose d'une drogue illicite a augmenté dans une proportion de 1 pour 8 entre 1989 et 1993, passant de 2 pour 100 000 à 16 pour 100 000 personnes<sup>1</sup>. Le phénomène a été considéré comme une épidémie, et les données ont révélé qu'une héroïne particulièrement pure faisait courir un risque élevé de surdose aux consommateurs jeunes ou naïfs<sup>1</sup>. Toronto a également connu une augmentation du

nombre de décès liés à l'héroïne; en 1992, le taux brut de mortalité par surdose d'héroïne a été de 1,4 décès pour 100 000 personnes<sup>2</sup>. On connaît mal l'épidémiologie des décès attribuables aux drogues licites et illicites ailleurs au Canada.

Les décès par surdose sont des affaires médico-légales sur lesquelles font enquête des médecins légistes ou des coroners. Même si les dossiers des médecins légistes sont reconnus comme une source d'information primordiale pour la surveillance de ces décès, l'exactitude des statistiques officielles sur la mortalité liée à la drogue est mise en doute<sup>3-6</sup>. De nombreuses sources de biais ont été décelées. Il peut y avoir un biais de sélection parce que le décès de personnes qui ne sont pas suivies par un médecin ou qui ont peu accès aux services de santé est plus susceptible de faire l'objet d'une enquête par un médecin légiste que celui de

## Références des auteurs

Christiane Poulin, Associate Professor, Department of Community Health and Epidemiology, Faculty of Medicine, Dalhousie University, 5849 University Avenue, Halifax (Nova Scotia) B3H 4H7; Courriel : Christiane.Poulin@dal.ca

Jonathan Stein, University of Toronto, Toronto (Ontario)  
John Butt, médecin légiste en chef de la Nouvelle-Écosse, Halifax (Nouvelle-Écosse)



personnes bien connues du système médical<sup>7</sup>. Les médecins légistes peuvent subir diverses pressions : pressions des compagnies d'assurance pour classer le décès comme un suicide, des bénéficiaires de la personne décédée pour le classer comme une mort accidentelle ou des membres de la famille pour l'attribuer à une cause moins préjudiciable<sup>5,7,8</sup>. Sans compter que l'expérience, le lieu de résidence et la religion des médecins légistes peuvent influencer sur les décisions prises dans le cadre de leurs enquêtes et de leurs déclarations<sup>9</sup>.

L'établissement des décès par surdose est une décision médico-légale qui peut reposer sur toute une gamme d'éléments de preuve : autopsie; tests toxicologiques; description des circonstances par des policiers, des témoins, des proches ou des connaissances de la personne décédée; notes de suicide; antécédents médicaux et psychiatriques, notamment l'abus antérieur de médicaments et de drogues; et démêlés avec la justice ayant notamment trait à l'alcool et aux autres drogues. Aucun de ces éléments ne peut être considéré comme essentiel ou suffisant pour que le décès soit attribué à une surdose. Le médecin légiste s'attache plutôt à classer, à examiner et à évaluer l'ensemble des éléments de preuve et à prendre une décision fondée sur son jugement d'expert. Ainsi, un décès peut être attribué à juste titre à une surdose même en l'absence de tests toxicologiques. Par contre, il se peut qu'un décès ne soit pas imputé à une surdose même si des tests toxicologiques ont révélé la présence d'une ou de plusieurs drogues.

La présente étude vise à décrire, à des fins de surveillance, l'épidémiologie des décès par surdose à Halifax et à évaluer la qualité de l'information tirée des dossiers des médecins légistes en ce qui concerne les décès par surdose. Halifax (Nouvelle-Écosse) est l'une des villes sentinelles membres du Réseau communautaire canadien de l'épidémiologie des toxicomanies (RCCET), système national de surveillance des toxicomanies.

## Contexte

Les systèmes d'enquête sur les décès varient selon les provinces<sup>12</sup>. En Nouvelle-Écosse, la *Fatality Injuries Act* de 1989 oblige les médecins légistes à faire enquête et à rechercher la cause des décès dans les cas de mort violente, de mort non naturelle, de mort attribuable à la négligence coupable ou à des causes indéterminées ou encore dans les cas de décès survenu en prison ou dans des lieux ou des circonstances exigeant une enquête en vertu de la loi. Le médecin légiste en chef est un médecin pathologiste nommé par le gouverneur en conseil. Pour la période de trois ans dont il est question dans la présente étude (1993–1995), Halifax était desservie par le médecin légiste en chef et quatre médecins légistes contractuels. En 1995, la municipalité régionale de Halifax (Halifax) comptait 342 771 habitants<sup>13</sup>.

## Méthodes

La présente étude reconnaît deux types de décès associés aux drogues : le décès par surdose et le décès où des drogues sont en cause ou ont été décelées par des tests toxicologiques mais où le médecin légiste ne conclut pas à un décès par surdose.

Nous avons utilisé une série de cas tirés de l'ensemble des dossiers du Bureau du médecin légiste en chef sur les décès ayant fait l'objet d'une enquête à Halifax entre le 1<sup>er</sup> janvier 1993 et le 31 décembre 1995. Nous avons examiné l'ensemble des dossiers à la main afin d'identifier tous les décès qui, selon le médecin légiste, étaient attribuables à une surdose et tous ceux où un profil toxicologique avait été dressé, peu importe que les résultats aient été positifs ou non. Seuls les cas où la personne décédée demeurait et est morte à Halifax ont été inclus. Les résidents de Halifax qui sont décédés ailleurs ont été exclus pour insuffisance de données.

Le dossier complet du médecin légiste sur le décès par surdose comprend un rapport du médecin légiste, les résultats du profil toxicologique, le cas échéant, et parfois une autopsie psychologique dans les cas de suicide. Le médecin légiste établit la cause du décès et expose en détail, dans son rapport, le type et les circonstances du décès et les résultats de l'autopsie médico-légale. À Halifax, une surdose ne peut être classée comme volontaire que si elle est établie de façon concluante par une note écrite par la personne décédée. Parmi les cas où le médecin légiste a conclu à la présence d'un décès par surdose, nous avons retiré, aux fins de notre étude, des données relatives au sexe, à l'âge au moment du décès, à la cause du décès, au type de décès et aux résultats des tests toxicologiques.

À Halifax, on établit un profil toxicologique selon les circonstances de l'affaire. Les critères qui déterminent s'il y a lieu de le faire ne sont ni uniformes ni explicites. En général, on prend des échantillons de sang, d'urine et/ou de corps vitré. L'analyse toxicologique se fait au laboratoire provincial sauf dans les affaires criminelles, où elle est confiée au Laboratoire judiciaire de la GRC. Les échantillons de sang et d'urine sont d'abord soumis à un test de dépistage de drogue. Si le test s'avère positif, il est suivi d'un test de confirmation visant à déceler et à quantifier la drogue présente. Le laboratoire provincial ne fait état que des résultats dépassant une certaine concentration (par exemple, 10 mg/dL dans le cas de l'alcool). La présence d'une certaine drogue au cours des analyses toxicologiques n'exclut pas qu'une ou plusieurs autres drogues soient aussi présentes.

Les tests toxicologiques constituent des preuves objectives qui peuvent apporter des confirmations utiles dans la surveillance des décès par surdose, notamment pour identifier les faux positifs. Mais leur tenue n'est pas nécessairement ordonnée dans le cadre des enquêtes sur les décès par surdose. Qui plus est, lorsque plusieurs drogues sont décelées ou que les concentrations ne sont

pas manifestement toxiques, la décision d'attribuer un décès à une surdose peut exiger une connaissance des interactions entre les drogues et du métabolisme. Il peut être indiqué, dans ces cas, de demander l'opinion d'expert d'un toxicologue.

Dans le cadre de notre étude, nous avons donc donné à un toxicologue et à un médecin légiste une liste faisant état de l'âge, du sexe et des résultats toxicologiques de l'ensemble des personnes dont le décès avait été attribué par le médecin légiste à une surdose, et nous leur avons demandé d'indiquer, chacun de leur côté, si les décès étaient attribuables à une surdose, attribuables à une cause indéterminée ou non attribuables à une surdose. Nous avons évalué la concordance entre le toxicologue et le médecin légiste à l'aide du coefficient de Kappa<sup>14</sup>.

Les décès pour lesquels des tests toxicologiques sont effectués mais qui ne sont pas imputés en dernière analyse à une surdose ne sont pas toujours aussi documentés que ceux qui sont attribués à cette cause. Il n'est donc pas toujours possible d'identifier après coup les faux négatifs dans les décès par surdose. On s'attendrait néanmoins à ce que le groupe des décès non attribués à une surdose présente, dans l'ensemble, un agencement de profils toxicologiques différent de celui des décès non attribués à cette cause. Nous avons donc comparé les deux groupes de décès (par surdose et non par surdose) selon deux critères. Premièrement, nous avons comparé les différences dans le nombre médian de drogues décelées au cours des tests toxicologiques, qui ne suivaient pas la courbe de distribution normale, à l'aide du test non paramétrique de Kruskal-Wallis. Deuxièmement, nous avons comparé, à l'aide du test du chi carré, les proportions de décès où certaines catégories précises de drogues avaient été décelées.

Nous avons utilisé le test du chi carré ou le test exact de Fisher pour comparer le nombre (i) de décès par surdose, (ii) de cas soumis à des tests toxicologiques et (iii) de cas positifs à l'analyse toxicologique, exprimé en

pourcentage du nombre total de décès ayant fait l'objet d'une enquête, pour chacune des trois années. Nous avons employé le test exact de Fisher pour comparer le nombre de cas de suicide parmi les décès par surdose survenus au cours de la période de trois ans, selon le sexe. Nous avons analysé les différences dans l'âge médian au décès, qui ne suivaient pas la courbe de distribution normale, à l'aide du test non paramétrique de Kruskal-Wallis. La version 6 d'Epi Info a servi à la gestion et à l'analyse des données<sup>15</sup>.

## Résultats

De 1993 à 1995, 636 décès de personnes demeurant et décédées à Halifax ont fait l'objet d'une enquête par un médecin légiste (tableau 1). Ces derniers ont attribué 42 (6,6 %) de ces décès à une surdose. Il n'y avait pas de différence significative dans le pourcentage de décès par surdose au cours des trois années ( $p = 0,67$ ). C'est donc dire que le taux brut de mortalité attribuable à une surdose à Halifax entre 1993 et 1995 a été de 4,1 pour 100 000 habitants ( $14 \div 342\,771 \times 100\,000$ ).

Au cours de la même période, on a effectué des tests toxicologiques dans 292 (45,9 %) des décès ayant fait l'objet d'une enquête par un médecin légiste. Il y a eu une augmentation significative du pourcentage de cas soumis à des tests toxicologiques entre 1994 et 1995 ( $p = 0,002$ ) [tableau 1]. Ces tests ont donné des résultats positifs dans 189 (64,7 %) des décès analysés sur trois ans, et des différences significatives ont été observées dans le pourcentage annuel calculé d'une année à l'autre ( $p = 0,034$ ).

Parmi les 42 cas de décès par surdose, 52 % étaient des hommes. L'âge au décès variait entre 22 et 73 ans; l'âge médian au décès était de 45,6 ans, et aucune différence statistique n'a été observée au cours de la période de trois ans ( $p = 0,11$ ). Vingt (47,6 %) des décès par surdose étaient des suicides, 19 (45,2 %) n'avaient pas été classés ou avaient été attribués à une cause indéterminée et 3 (7,1 %) étaient involontaires. Le

**TABLEAU 1**  
**Décès ayant fait l'objet d'une enquête par un médecin légiste, Halifax, 1993–1995**

	1993		1994		1995		Période de 3 ans	
Nombre de décès ayant fait l'objet d'une enquête	221		201		214		636	
Nombre (% <sup>a</sup> ) de décès où il y a eu un profil toxicologique	87	(41,2 %)	86	(42,8 %)	119	(55,6 %)	292	(45,9 %)
Nombre (% <sup>b</sup> ) de décès où les résultats toxicologiques ont été positifs	61	(70,1 %)	46	(53,5 %)	82	(68,9 %)	189	(64,7 %)
Nombre (% <sup>a</sup> ) de décès par surdose	12	(5,4 %)	14	(7,0 %)	16	(7,5 %)	42	(6,7 %)

<sup>a</sup> Pourcentage des décès ayant fait l'objet d'une enquête

<sup>b</sup> Pourcentage des décès où il y a eu un profil toxicologique

pourcentage de femmes pour lesquelles on a inscrit le suicide comme type de décès était plus élevé que celui des hommes (65 % par rapport à 32,8 %,  $p < 0,03$ ).

Le tableau 2 dresse la liste des drogues en cause et/ou décelées dans les 42 décès par surdose. Des tests toxicologiques ont été menés dans 38 de ces cas. Aucun test n'a été effectué dans les quatre autres cas, qui ont été admis à l'hôpital dans un état critique. Ces quatre décès ont été attribués à des surdoses d'insuline, d'acide valproïque, de vérapamil et de carbamazépine.

L'éthanol était la drogue la plus souvent en cause et/ou décelée (47,6 %) dans les cas de décès par surdose. Des drogues illicites (cocaïne et cannabis) ont été décelées dans cinq décès par surdose; mais le médecin légiste a conclu à un décès par surdose d'une drogue illicite (cocaïne) dans seulement deux de ces cas. Si l'on regarde la situation sous un autre angle, on constate que des médicaments psychotropes souvent prescrits pour le traitement des troubles mentaux (antidépresseurs, benzodiazépines, antipsychotiques, hypnotiques et sédatifs) étaient en cause dans 61,9 % de l'ensemble des décès par surdose survenus à Halifax entre 1993 et 1995.

**TABLEAU 2**

**Drogues en cause et/ou décelées dans les décès par surdose et drogues décelées dans les décès non causés par une surdose où des tests toxicologiques ont été effectués, Halifax, 1993–1995**

Drogues	Décès par surdose (n=42*)		Autres décès où il y a eu des tests toxicologiques (n=254)		Test $\chi^2$
	Cas	(%)	Cas	(%)	Valeur p **
Éthanol	20	(47,6)	98	(38,6)	0,27
Autre alcool <sup>a</sup>	3	(7,1)	1	(0,3)	<0,001
Antidépresseurs <sup>b</sup>	16	(38,1)	5	(2,0)	<0,001
Médicaments en vente libre <sup>c</sup>	12	(28,6)	28	(11,0)	0,002
Analgésiques narcotiques <sup>d</sup>	10	(23,8)	11	(4,3)	<0,001
Benzodiazépines	8	(19,0)	21	(8,3)	0,03
Médicaments pour des troubles mentaux ou neurologiques majeurs <sup>e</sup>	5	(11,9)	9	(3,5)	0,02
Hypnotiques et sédatifs <sup>f</sup>	5	(11,9)	4	(1,6)	<0,001
Autres médicaments de prescription <sup>g</sup>	4	(9,5)	0	(0)	<0,001
Cocaine	3	(7,1)	3	(1,2)	0,01
Cannabis	2	(4,8)	6	(2,4)	0,37
Divers <sup>h</sup>	3	(7,1)	17	(6,7)	N/D

\* Des tests toxicologiques ont été effectués pour 38 décès par surdose. Dans les 4 cas où ces tests n'ont pas été faits, la surdose a été établie par d'autres éléments de preuve.

\*\* Le test du chi carré établit une comparaison entre les décès attribuables et non attribuables à une surdose, pour chaque catégorie de drogue. Il n'a pas été fait pour la catégorie «Divers».

<sup>a</sup> Méthanol, isopropanol

<sup>b</sup> Amitriptyline, doxépine, imipramine, nortriptyline, sertraline, fluoxétine

<sup>c</sup> Salicylate, acétaminophène, diphenhydramine

<sup>d</sup> Codéine, mépéridine, morphine, méthadone

<sup>e</sup> Méthotriméprazine, trifolopérazine, carbamazépine, acide valproïque

<sup>f</sup> Hydrate de chloral, butalbital, phénobarbital, zopiclone

<sup>g</sup> Orphénadrine, méthocarbamol, vérapamil, insuline

<sup>h</sup> Décès par surdose : toluène, hydrocarbure, cyanure; décès non attribuables à une surdose : atropine, lidocaïne, ranitidine, kétamine

Pendant la période étudiée, 38 des 292 cas qui ont été soumis à des tests toxicologiques ont été classés ultimement comme des décès par surdose, et 254 cas ne l'ont pas été. Le nombre de drogues décelées chez les cas de décès par surdose était significativement plus élevé que chez les cas de décès non attribuable à une surdose (décès attribuable à une surdose : médiane = 2, 25<sup>e</sup> percentile = 2 et 75<sup>e</sup> percentile = 3; décès non attribuable à une surdose : médiane = 1, 25<sup>e</sup> percentile = 0 et 75<sup>e</sup> percentile = 1) ( $p < 0,001$ ). De même, les pourcentages de décès dans lesquels 11 catégories particulières de drogues étaient en cause étaient significativement plus élevés chez les cas de décès par surdose que chez ceux qui n'avaient pas été attribués à cette cause (tableau 2). Nous concluons que le groupe des décès par surdose présentait un profil toxicologique significativement différent de celui des décès non attribuables à cette cause.

Enfin, la détermination de la cause du décès (surdose ou cause indéterminée/non attribuable à une surdose) pour les 38 résultats toxicologiques, évalués indépendamment par un toxicologue et un médecin légiste, a révélé peu de concordance dans l'ensemble entre les deux examinateurs (coefficient de Kappa de 0,27).

## Discussion

Selon les rapports d'enquête des médecins légistes, le taux brut moyen de mortalité par surdose à Halifax s'est établi à 4,1 pour 100 000 personnes entre 1993 et 1995. Le taux de mortalité par surdose, toutes drogues confondues, semble faible à Halifax. La grande majorité des décès par surdose à Halifax étaient attribuables à des substances licites, surtout l'alcool et les médicaments psychotropes de prescription.

Halifax comptait peu de décès mettant en cause des drogues illicites, et le taux de mortalité effectivement attribuée à une drogue illicite était de 0,2 pour 100 000 entre 1993 et 1995. Vancouver a enregistré, pour sa part, un taux de 22 décès pour 100 000 habitants mettant en cause l'héroïne, la cocaïne et d'autres drogues illicites en 1995, et Toronto, 1,45 décès pour 100 000 mettant en cause l'héroïne seulement<sup>10,16</sup>. L'existence d'un faible taux de mortalité attribuable aux drogues illicites à Halifax est corroborée par d'autres indicateurs relatifs à la population recueillis par le RCCET<sup>10,11</sup>. Halifax a un nombre peu élevé par habitant d'accusations criminelles et de congés de l'hôpital liés à la cocaïne et à l'héroïne par rapport à Vancouver, à Toronto et à Montréal.

Le problème majeur que pose la qualité des données dans la présente étude tient à l'absence d'une définition claire de la *mortalité liée à l'usage de drogues*. Selon Shai (1994), les définitions employées par divers établissements américains vont du vaste concept de «décès provoqués par la drogue», qui englobe les décès liés tant aux drogues qui entraînent une dépendance qu'à

celles qui n'en entraînent pas, à la consommation de drogues licites et illicites et aux intoxications causées par des médicaments de prescription et autres, à une «dépendance à l'égard de la drogue» étroitement définie<sup>5</sup>. Shai a défini la mortalité liée à l'usage de drogues comme «les décès attribuables à des drogues psychotropes, licites ou illicites, et survenus naturellement (toxicomanie chronique ou aiguë) ou à la suite d'une surdose accidentelle ou volontaire» [traduction].

Un autre élément peut avoir causé un biais important dans les données de Halifax : les cinq médecins légistes au total qui ont effectué les enquêtes au cours de la période de trois ans ne semblaient pas avoir employé des méthodes et des critères d'interprétation uniformes. Des tests toxicologiques ont été demandés sans directives claires et ont été effectués sur moins de la moitié des décès ayant fait l'objet d'une enquête.

L'analyse toxicologique est considérée comme un complément essentiel du diagnostic anatomique dans les affaires médico-légales pouvant être liées à la toxicomanie<sup>3,5,6,17,18</sup>. En général, des antécédents de toxicomanie ou d'alcoolisme ou la présence d'articles liés à ces deux éléments sur les lieux du décès amènent à demander des tests toxicologiques<sup>5</sup>. Le dépistage toxicologique universel permettrait peut-être de caractériser les cas avec plus de certitude, mais Tormey et coll. (1989) ont indiqué que cette stratégie serait longue, coûteuse et inefficace<sup>18</sup>. De plus, on risquerait d'identifier des cas qui présentent des concentrations de drogue thérapeutiques et sous-thérapeutiques d'un intérêt toxicologique douteux (faux positifs) et de les classer de façon inadéquate<sup>18</sup>. Selon Jammehdiabadi et Tierney (1991), il vaut mieux recourir à une évaluation approfondie des antécédents et de l'état clinique du patient victime d'une surdose qu'à des dépistages analytiques pour déterminer quelles sont les drogues en cause dans une surdose soupçonnée<sup>19</sup>.

La concordance limitée observée, dans notre étude, entre le toxicologue et le médecin légiste, qui ont examiné chacun de leur côté les résultats des tests toxicologiques, montre à quel point il est difficile de déterminer la cause du décès, en particulier lorsque plusieurs drogues sont décelées ou que les concentrations ne se situent pas manifestement dans l'intervalle toxique. Notre conclusion au sujet de l'existence d'une différence significative entre les profils toxicologiques des deux groupes de décès (c.-à-d. ceux pour lesquels le médecin légiste a conclu à un décès par surdose et ceux pour lesquels il a tiré la conclusion inverse) montre cependant qu'il existe une cohérence considérable à l'intérieur de chaque groupe et une différence marquée entre les deux groupes. Notre étude aurait peut-être été renforcée si nous avions examiné les dossiers des médecins légistes du deuxième groupe afin de déceler les faux négatifs. Mais cette méthode aurait comporté, elle aussi, sa part d'ambiguïté parce que les différences dans la

formulation, dans l'exhaustivité des dossiers et dans les évaluations des divers examinateurs entraînent un biais sur le plan de l'information<sup>5,7,9</sup>.

Mentionnons, en conclusion, que de nombreuses études ont souligné que les suicides, les décès par surdose, les intoxications mortelles et les décès liés à des accidents sont sous-déclarés en général, quel que soit l'instrument de surveillance<sup>3,5-7,20-22</sup>. En fait, notre étude elle-même révèle certaines sources possibles de biais et d'incohérence dans les données des médecins légistes sur les décès liés à l'usage de drogues. Mais comme les rapports des médecins légistes fournissent de l'information précieuse que l'on a peine à trouver ailleurs, le RCCET a conclu que les décès par surdose faisant l'objet d'une enquête par ces médecins étaient l'un de ses principaux indicateurs pour la surveillance. La véritable tâche à laquelle il doit maintenant s'attaquer est celle d'améliorer les données des médecins légistes au Canada et d'en faire une source exacte et fiable de données sur la surveillance.

## Remerciements

Nous remercions les D<sup>rs</sup> Ian Salathiel et Albert Fraser d'avoir classé, chacun de leur côté, un groupe de profils toxicologiques. Cette recherche a été financée par Santé Canada, par l'entremise du Programme national de recherche et de développement en matière de santé (projet n<sup>o</sup> 6606-6022-703).

## Références

1. Task Force Into Illicit Narcotic Overdose Deaths in British Columbia. *Report of the Task Force Into Illicit Narcotic Overdose Deaths in British Columbia*. Colombie-Britannique: Ministry of Attorney General, 1994.
2. Metro Toronto Research Group on Drug Use. *Drug use in Metropolitan Toronto 1994*.
3. Dijkhuis H, Zerling C, Parrish G, Bennett T, Kemper CG. Medical examiner data in injury surveillance: a comparison with death certificates. *Am J Epidemiol* 1994;139:637-43.
4. Rutternber AJ, Luke JL. Heroin-related deaths: new epidemiologic insights. *Science* 1984;226:14-20.
5. Shai D. Problems of accuracy in official statistics on drug-related deaths. *Int J Addictions* 1994;29:1801-11.
6. Soslow AR, Woolf AD. Reliability of data sources for poisoning deaths in Massachusetts. *Am J Emerg Med* 1992;10:124-7.
7. Graitcer PL, Williams WW, Finton RJ, Goodman RA, Thacker SV, Hanzlick R. An evaluation of the use of medical examiner data for epidemiologic surveillance. *Am J Public Health* 1987;77:1212-14.
8. Girela E, Lachica E, Pounder D. Death certification of problem drinkers. *Med Sci Law* 1992;32:233-6.
9. Jarvis GK, Boldt M, Butt J. Medical examiners and manner of death. *Suicide and Life-Threatening Behaviour* 1991;21:115-33.
10. Poulin C. *The Canadian Community Epidemiology Network on Drug Use. Inaugural national report*. NHRDP Project No 6606-6022-703. Ottawa: Canadian Centre on Substance Abuse, 1997.
11. Poulin C, Fralick P, Whynot E, El-Guebaly N, Kennedy D, Bernstein J, et al. The epidemiology of cocaine and opiate use in urban Canada. *Can J Public Health* 1998;89:234-8.
12. Combs DL, Parrish RG, Ing R. *Death investigation in the United States and Canada, 1995*. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 1995.
13. Statistique Canada. *Statistiques démographiques annuelles, 1995*. Ottawa, 1995; Cat. 91-213-XPB.
14. Cohen J. A coefficient of agreement for nominal scales. *Educ Psychol Meas* 1960;20:37-46. Comme cité dans: Kelsey JL, Thompson WD, Evans AS. *Methods in observational epidemiology*. New York: Oxford University Press, 1986:288-93.
15. Dean AG, Dean JA, Coulombier D, Brendel KA, Smith DC, Burton AH, et al. *Epi Info, Version 6: a word processing, database, and statistics program for epidemiology on microcomputers*. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 1994.
16. Metro Toronto Research Group on Drug Use. Fax on drugs. 1997 avril 29;1-3.
17. Conroy C, Russel JC. Medical examiner/coroner records: uses and limitations in occupational injury epidemiologic research. *J Forensic Sciences* 1990; 35:932-7.
18. Tormey WP, Crosse H, Pierce A. Chemical toxicology for the coroner. *Human Toxicol* 1989;8:375-9.
19. Jammehdiabadi M, Tierney M. Impact of toxicology screens in the diagnosis of a suspected overdose: salicylates, tricyclic antidepressants, and benzodiazepines. *Vet Hum Toxicol* 1991;33:40-3.
20. Blanc PD, Jones MR, Olson KR. Surveillance of poisoning and drug overdose through hospital discharge coding, poison control center reporting, and the Drug Abuse Warning Network. *Am J Emerg Med* 1993;11:14-9.
21. Cooper PN, Milroy CM. The coroner's system and under-reporting of suicide. *Med Sci Law* 1995;35:319-26.
22. Pollock DA, Holmgreen P, Lui KJ, Kirk ML. Discrepancies in the reported frequency of cocaine-related deaths, United States, 1983 through 1988. *JAMA* 1991;266:2233-7. ■

# Recensions de livres

## Asthma Epidemiology: Principles and Methods

Par Neil Pearce, Richard Beasley, Carl Burgess et Julian Crane

New York : Oxford University Press, 1998;  
ISBN 0-19-508016-5; 73,95 \$ CAN

Malgré quelques omissions, cet ouvrage sur l'épidémiologie de l'asthme est très bon dans son ensemble. Les auteurs font partie du *Wellington Asthma Research Group* de Wellington (Nouvelle-Zélande). Les lecteurs qui connaissent bien les données historiques sur l'épidémiologie de l'asthme vont se souvenir des nombreuses études publiées sur la croissance inattendue de la mortalité attribuable à cette maladie en Nouvelle-Zélande, d'abord dans les années 60 puis dans les années 80, et sur l'identification épidémiologique des causes les plus fréquentes (plus d'informations à ce sujet ci-dessous). Les auteurs ont déjà publié dans le domaine et sont cités tout au long de ce manuel de même que plusieurs autres auteurs bien connus d'études épidémiologiques de l'asthme en Occident.

Ce manuel ne contient que 260 pages, références incluses, ce qui en rend la lecture rapide. Bien que nous l'ayons lu du début à la fin, ce livre peut être consulté selon les besoins de chacun, car les chapitres sont indépendants pour la plupart. Il compte sept chapitres (sans l'introduction) et se divise en trois parties : les principes de base de l'épidémiologie de l'asthme, la morbidité causée par l'asthme et la mortalité due à l'asthme.

Par ailleurs, deux thèmes de base de l'épidémiologie de l'asthme s'entrelacent dans ce livre. Le premier porte sur les *données* épidémiologiques et répond aux questions telles que : La prévalence de l'asthme est-elle encore à la hausse? Quelles ont été les causes de l'importante hausse de la mortalité due à l'asthme durant les deux dernières décennies? Quelles sont les données portant sur les facteurs de risque d'asthme, incluant les antécédents génétiques et les expositions dès le jeune âge?

Le second thème porte sur les *méthodes* épidémiologiques, à savoir les points forts et les faiblesses des différents plans d'étude, les définitions des termes, les questions de mesure, le contrôle des biais et des facteurs de confusion, etc. Ces questions sont bien évidemment communes à toutes les recherches

épidémiologiques, mais les auteurs fournissent ici des exemples applicables à l'étude de l'asthme.

Le manuel débute par un bref, mais intéressant, historique sur la reconnaissance de l'état asthmatique dans les temps anciens. On apprend aussi que le mot *asthme* tient son origine du mot grec signifiant «respiration difficile». L'introduction énumère quelques définitions internationales de la notion d'asthme mais ne fournit qu'une brève description de la physiopathologie, du tableau clinique et de la prise en charge de la maladie. Dans les chapitres suivants, les aspects physiopathologiques et cliniques de l'asthme (y compris le traitement) sont présentés uniquement dans le cadre d'études épidémiologiques. Le lecteur, pour qui ces aspects ne sont pas familiers, comprendra les questions méthodologiques sans pour autant saisir la portée des études.

Notons que quelques illustrations (de poumons et de bronches, de cellules inflammatoires, etc.) pourraient rendre le manuel plus accessible au lecteur novice dans le domaine de l'épidémiologie de l'asthme. En effet, sans avoir forcément recours aux créations de Frank Netter, quelques petites représentations de spiromètres, de débitmètres de pointe et de médicaments pour inhalation seraient les bienvenues pour faciliter la compréhension des nombreuses études épidémiologiques portant sur les questions de diagnostic et de traitement de la maladie.

Néanmoins, dans les chapitres 2 et 3, les auteurs présentent d'excellentes analyses des difficultés reliées au plan d'étude épidémiologique et à la mesure. Des sujets, tels que les mesures de l'incidence et de la prévalence, la sélection de cas et de témoins, les problèmes de précision, la validité, les facteurs de confusion, les biais, la modification de l'effet et bien d'autres, y sont traités de manière approfondie mais succincte.

Par ailleurs, les méthodes épidémiologiques sont bien exposées dans le chapitre 4 portant sur la mesure de la prévalence de l'asthme. Les auteurs fournissent plus de détails au sujet des questionnaires sur les symptômes de la maladie et font référence à des études à grande échelle comme l'*European Community Respiratory Health Survey* (ECRHS) et l'*International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC). Les avantages et les inconvénients de l'utilisation des mesures

physiologiques, comme l'hyper-réactivité bronchique (HRB), sont aussi débattus.

Ce livre présente une autre «lacune» d'ordre mineur. En effet, les auteurs n'évoquent que sommairement les données sur les tendances internationales récentes de la prévalence et de l'incidence de l'asthme, tandis que celles sur la tendance de la mortalité causée par l'asthme occupent, à juste titre, deux très bons chapitres. Ainsi, les données sur la tendance de la prévalence de la maladie ne sont mentionnées que dans l'introduction, dans le chapitre 4 (p. 77–79) et à la page 213 (dans un contexte où on se demande si la croissance des taux de mortalité aurait été causée par une augmentation de la prévalence ou de l'incidence — question à laquelle il faudrait répondre brièvement : non pas de façon significative).

Quant au chapitre 6, il analyse d'une façon compréhensive aussi bien les données épidémiologiques que les méthodes se rapportant aux *facteurs de risque* d'asthme. Ces derniers sont définis de façon à tout intégrer : des aspects génétiques et démographiques à l'atopie, en passant par les allergènes, la pollution de l'air, les expositions professionnelles (parfois non considérées dans les publications sur l'épidémiologie de l'asthme) et même l'alimentation. Les auteurs étaient leur exposé par des exemples tirés d'études déjà publiées. Notons qu'ils ne donnent pas uniquement des résultats de recherches, mais aussi des points de vue judicieux basés sur la qualité générale des données relatives à certains facteurs de risque.

Comme nous l'avons déjà mentionné, les deux derniers chapitres (7 et 8) passent en revue les questions de la mortalité due à l'asthme, les données sur les tendances internationales récentes ainsi que les méthodes utilisées dans les différents types d'études épidémiologiques. Le chapitre 7, en particulier, se lit comme un bon «mini-polar» sur les causes de la hausse abrupte de la mortalité attribuable à l'asthme — tout d'abord dans les années 60, puis à la fin des années 70 jusque dans les années 80 — dans des pays comme la Nouvelle-Zélande, l'Australie, la Grande-Bretagne, les États-Unis et le Canada (p. ex., les études effectuées en Saskatchewan par Spitzer et coll.). Le principal coupable (pour ceux qui ne le savent pas encore) a été l'introduction (et l'abus présumé) d'agonistes bêta-2 pour inhalation, tels l'isoprotérénol (la préparation «forte») et le fénotérol.

Un autre atout de ce livre est la présence d'un bon résumé d'un paragraphe à la fin de chaque chapitre. Le livre se termine malheureusement de façon assez abrupte par le résumé du dernier chapitre. Un chapitre de

conclusion, portant peut-être sur les recherches épidémiologiques à faire sur l'asthme, aurait été souhaitable.

Il aurait également été utile qu'un chapitre fasse le point sur la surveillance de l'asthme du point de vue de la santé publique, notamment les types et les sources de données sur la mortalité et la morbidité disponibles dans plusieurs des principaux pays à titre d'exemples. Nous croyons que cela fait partie de l'*épidémiologie de l'asthme*.

Il ne s'agit que de quelques critiques mineures qui n'enlèvent rien à cet excellent manuel. Ce livre s'adresse plus particulièrement, selon les auteurs, «non seulement aux épidémiologistes, mais également aux pneumologues, aux allergologues et aux pédiatres qui s'intéressent à l'épidémiologie de l'asthme» [traduction]. Nous pourrions également ajouter les étudiants de deuxième et troisième cycles et d'autres cliniciens qui veulent avoir un bon survol de l'épidémiologie de l'asthme.

*Cote globale :* Très bon

*Points forts :* Le livre traite de questions relatives aux données épidémiologiques et aux méthodes pertinentes pour les études sur l'asthme

Les références citées sont récentes (jusqu'en 1997) et viennent de pays différents

L'ouvrage donne un excellent aperçu des questions relatives aux plans d'étude, des définitions des termes utilisés pour les mesures, des données sur les facteurs de risque d'asthme et des enquêtes sur les augmentations abruptes de la mortalité due à l'asthme dans les années 60 à 80

*Points faibles :* Les auteurs auraient pu davantage expliquer la physiopathologie, le tableau clinique et la prise en charge de la maladie; quelques illustrations auraient été utiles

Ils auraient pu donner plus de détails sur les données relatives aux augmentations de la prévalence de l'asthme (bien qu'il en ait été question dans le chapitre détaillé sur les augmentations de la mortalité due à l'asthme)

**Robert L. Jin**

*Chef, Division des maladies respiratoires  
Bureau des maladies cardio-respiratoires et du diabète  
Laboratoire de lutte contre la maladie  
Immeuble Jeanne Mance, 18<sup>e</sup> étage  
Santé Canada, pré Tunney, IA : 1918C3  
Ottawa (Ontario) K1A 0K9*

## Applied Epidemiology: Theory to Practice

---

*Révisé par Ross C. Brownson et Diana B. Petitti*

*New York : Oxford University Press, 1998;*

*ISBN 0-19-511190-7; 73,50 \$ CAN*

Au cours des dernières années, un certain nombre de manuels importants en épidémiologie ont été publiés, tels que la nouvelle édition de *Modern Epidemiology*<sup>1</sup>. La nécessité de disposer d'un autre document de base en épidémiologie n'était pas à notre avis des plus évidentes. Toutefois, *Applied Epidemiology* n'est pas un ouvrage classique sur l'épidémiologie. Après quelques brefs chapitres d'introduction sur les principes et les méthodes de l'épidémiologie, le livre traite plutôt du rôle de l'épidémiologie en santé publique.

Cet ouvrage devrait aider à combler une lacune dans la formation de nombreux épidémiologistes qui ont reçu un enseignement rigoureux sur les méthodes épidémiologiques mais aucune formation ou une formation très sommaire en santé publique; il sera des plus utiles aux épidémiologistes qui travaillent dans les départements de santé publique.

La principale limite du livre tient au fait qu'il adopte une perspective américaine et que la pratique de santé publique est de nature particulière à un pays. Par exemple, le chapitre sur le dépistage dans la communauté est moins utile pour les lecteurs canadiens en raison des différences dans les modes de prestation des soins de santé aux États-Unis et au Canada. Le caractère hétérogène du financement des soins de santé aux États-Unis fait que certains secteurs ont adopté des stratégies de dépistage controversées, telles que la mammographie pour les femmes de moins de 50 ans et le dépistage de l'APS pour les hommes, par contraste avec l'approche plus traditionnelle au Canada où le

système des soins de santé est financé par l'État. Le livre aurait dû aborder les problèmes résultant des situations où les personnes qui ont plus de chances de faire l'objet d'un dépistage sont peut-être celles qui en ont le moins besoin, ainsi que les avantages du dépistage systématique par rapport au dépistage ponctuel.

Le chapitre portant sur les enquêtes sur les éclosions et les grappes de cas aurait pu être plus étoffé. Brownson (auteur du chapitre) reconnaît que l'utilité scientifique d'une enquête sur les grappes de cas dans une communauté puisse être limitée, mais il n'étudie pas à fond les problèmes associés à de telles études, comme le raisonnement *a posteriori*, ni ne fait état du scepticisme que nourrissent bien des chercheurs à l'égard de telles enquêtes.

L'ouvrage traite également d'un certain nombre de sujets «d'actualité», comme l'étude des résultats, la mesure de la qualité des soins de santé et l'analyse coûts-avantages. Même s'il est écrit dans la perspective de la réglementation américaine, le chapitre sur l'évaluation du risque est particulièrement intéressant.

### Référence

1. Rothman KJ, Greenland S, réds. *Modern epidemiology*. 2<sup>e</sup> éd. Philadelphie: Lippincott-Raven, 1998.

**Howard I. Morrison**

*Chef, Division de l'évaluation des risques liés au comportement*

*Bureau du cancer*

*Laboratoire de lutte contre la maladie*

*Santé Canada, pré Tunney, IA :0601C1*

*Ottawa (Ontario) K1A 0L2*



# Réimpression de résumés

## 1. Creating a population-based linked health database: a new resource for health services research

Richard Chamberlayne, Bo Green, Morris L. Barer, Clyde Hertzman, William J. Lawrence, Samuel B. Sheps  
*Can J Public Health* 1998;89(4):270-3

L'accès aux données concernant l'utilisation des services de santé et l'impact des interventions devient de plus en plus important pour les chercheurs en services médicaux et les élaborateurs de politiques de santé. La capacité de lier les données d'identification individuelle devient un objectif essentiel. L'intégration de larges banques de données a été réalisée en Colombie-Britannique en constituant un dossier historique (de coordination) de toutes les personnes enregistrées avec le système de services médicaux. Ceci permet de créer un lien entre plusieurs banques de données d'utilisation des services et les données d'identification individuelle. Ce succès a permis la soumission de nouveaux projets de recherche qui ne seraient autrement pas possible, et le développement de politiques et procédures en ce qui concerne l'accès aux données liées. Ces politiques et procédures incluent une structure pour traiter les questions d'éthique concernant les données liées. En tenant compte des questions de confidentialité, les données liées sont présentement une ressource de grande valeur pour la recherche et la planification des services de santé.

## 2. The epidemiology of cocaine and opiate abuse in urban Canada

Christiane Poulin, Pamela Fralick, Elisabeth M. Whynot, Nady el-Guebaly, Dave Kennedy, Joyce Bernstein, Denis Boivin, Joseph Rinehart  
*Can J Public Health* 1998;89(4):234-8

Cette étude épidémiologique décrit la consommation de cocaïne et d'opiacés dans six centres urbains canadiens. L'étude fait partie d'un système national de surveillance, soit le Réseau communautaire canadien de l'épidémiologie des toxicomanies (RCCET). On a recueilli des données sur la prévalence de la consommation, l'activité policière, le traitement, la morbidité et la mortalité, au niveau local à Vancouver, Calgary, Winnipeg, Toronto, Montréal et Halifax. Les principales observations qui se dégagent de cet exercice sont que la cocaïne et l'héroïne sont plus accessibles à Vancouver que dans les autres centres urbains. Dans chacune des six villes du Réseau, une part importante des services de traitement est consacrée à la dépendance cocaïnique. Par contraste, l'abus d'héroïne varie considérablement parmi les villes témoins. Le nombre de congés hospitaliers pour un diagnostic relié à la cocaïne et à l'héroïne est le plus élevé à Vancouver. La cocaïne paraît être un problème naissant à Calgary, Winnipeg et Halifax. À Calgary, les indicateurs de morbidité et de mortalité révèlent que les opiacés sont aujourd'hui un problème.

## 3. Recent findings from the Ontario Student Drug Use Survey

Edward M. Adlaf, Frank J. Ivis  
*Can Med Assoc J* 1998;159(5):451-4

**Contexte :** À tous les deux ans, la Fondation de la recherche sur la toxicomanie de l'Ontario du Centre de toxicomanie et de santé mentale parraine le sondage sur la consommation de drogues par les élèves de l'Ontario. On présente ici les résultats des sondages de 1995 et 1997, que l'on compare à ceux du début des années 90.

**Méthodes :** Des questionnaires ont été remplis par 3870 et 3990 élèves des 7<sup>e</sup>, 9<sup>e</sup>, 11<sup>e</sup> et 13<sup>e</sup> années des écoles publiques de l'Ontario, en 1995 et 1997 respectivement. Les mesures des résultats ont été la prévalence de l'utilisation de 20 types de drogues et autres substances, y compris l'alcool, le tabac et les médicaments prescrits, au cours des 12 mois précédents.

**Résultats :** Dans le cas de plusieurs drogues, la prévalence de l'utilisation au cours des 12 mois précédents avait augmenté de 1993 à 1995, mais de 1995 à 1997, on a enregistré une hausse significative de la consommation d'un type seulement de drogues (hallucinogènes comme la mescaline et la psilocybine). L'inhalation de vapeurs de colle a diminué et la consommation des 18 autres types de drogues est demeurée stable.

**Interprétation :** Des données récentes indiquent que les augmentations de la consommation de drogues signalées au début de la décennie chez les élèves adolescents ne se sont pas maintenues. On ne doit pas pour autant se satisfaire de la stabilité des taux de toxicomanie dans ce domaine important de la santé publique.

## 4. Screening for prostate cancer: estimating the magnitude of overdiagnosis

Maurice McGregor, James A. Hanley, Jean-François Boivin, Richard George McLean  
*Can Med Assoc J* 1998;159(11):1368-72

**Contexte :** Il n'a été fait rapport d'aucune étude contrôlée randomisée sur le dépistage du cancer de la prostate et il est peu probable qu'on en réalise avant longtemps. Comme il n'y a pas de données probantes directes, la décision de procéder à un dépistage doit donc être fondée sur des estimations des avantages et des risques. Le principal risque du dépistage est la surdétention — soit la détection de cancers qui, non traités, ne causeraient pas la mort. Dans cette étude, les auteurs estiment le taux de surdétention du cancer de la prostate qui pourrait découler d'un dépistage annuel chez les hommes âgés de 50 à 70 ans.

**Méthodes :** Le taux annuel de cancers mortels détectables par dépistage (cancer détectable qui serait mortel avant l'âge de 85 ans s'il n'était pas traité) a été calculé à partir du taux observé de mortalité attribuable au cancer de la prostate au Québec. On a calculé le taux annuel de tous les cas de cancer de la prostate détectables par dépistage à partir de deux études récentes sur le dépistage.

**Résultats :** Le taux annuel de cancers mortels détectables par dépistage s'est établi à 1,3 pour 1000 hommes. Le taux annuel estimé de tous les cas de cancer de la prostate détectables par dépistage est de 8,0 pour 1000 hommes. Le taux estimé de mortalité par cas chez les hommes de jusqu'à 85 ans a été de 16 % (1,3/8,0) (analyse de sensibilité : 13 % à 22 %).

**Interprétation :** Sur 100 hommes atteints d'un cancer de la prostate détecté par dépistage, de 13 à 22 (moyenne 16) seulement pourraient voir leur vie prolongée grâce à une intervention chirurgicale, puisque le cancer de la prostate ne causerait pas de décès avant l'âge de 85 ans chez les 78 à 87 (moyenne 84) hommes restants.

## 5. Factors associated with seat belt use: an evaluation from the Ontario Health Survey

*Vic S. Sahai, J. Roger Pitblado, Gary W. Bota, Brian H. Rowe*

*Can J Public Health* 1998;89(5):320-4

L'étude traite des facteurs associés à l'usage de la ceinture de sécurité chez les conducteurs et les passagers de véhicules automobiles en Ontario. À l'aide des données de l'Enquête sur la santé en Ontario de 1990 (menée auprès d'un échantillon représentatif de la population ontarienne hors établissement), on a défini les facteurs associés à l'usage de la ceinture de sécurité chez les conducteurs et les passagers, que l'on a divisés en risques relatifs avant et après ajustement (RR; 95% IC). Chez les conducteurs ontariens, le non-usage de la ceinture de sécurité est surtout lié à la jeunesse ( $p < 0,0001$ ), aux comportements dangereux pour la santé (conduite en état d'ébriété (RR : 2,43), vitesse excessive (RR : 2,04), tabagisme (RR : 1,66), au sexe masculin (RR : 1,87), au fait d'habiter dans le nord (RR : 1,80) ou en milieu rural (RR : 1,69) et aux faibles niveaux de scolarité (RR : 1,46). Chez les passagers, le non-usage de la ceinture de sécurité est associé à la jeunesse ( $p < 0,0001$ ), au tabagisme (RR : 1,62), au sexe masculin (RR : 1,68), au fait d'habiter dans le nord (RR : 1,63) ou en milieu rural (RR : 1,46) et aux faibles niveaux de scolarité (RR : 1,31). Les accidents de la route posent un grave problème pour la santé publique, et il a été prouvé que l'usage de la ceinture de sécurité réduit les risques de blessures en cas d'accident d'automobile. Toute stratégie visant à accroître l'usage de la ceinture de sécurité en Ontario doit s'adresser à la fois aux conducteurs et aux passagers. Il faudrait songer à renforcer l'usage de la sécurité chez les jeunes adultes et chez les hommes, surtout ceux qui vivent dans la région du nord et en milieu rural.

## 6. Dental amalgam and multiple sclerosis: a case-control study in Montreal, Canada

*Dieudonné Bangsi, Parviz Ghadirian, Slobodan Ducic, Richard Morisset, Sébastien Ciccocioppo, Ed McMullen, Daniel Krewski*

*Int J Epidemiol* 1998;27(4):667-71 [traduction]

**Contexte :** L'étiologie de la sclérose en plaques (SP) reste mal élucidée. On a avancé récemment l'hypothèse que les amalgames dentaires contenant du mercure pourraient être un facteur de risque de SP.

**Méthodes :** Dans une étude cas-témoins effectuée entre 1991 et 1994, nous avons interrogé en tout 143 patients atteints de SP et 128 témoins, afin d'obtenir de l'information sur les caractéristiques socio-démographiques et le nombre d'amalgames dentaires ainsi que sur le temps écoulé depuis la pose des amalgames d'après les dossiers des dentistes.

**Résultats :** Ni le nombre d'amalgames ni la durée d'exposition possible au mercure ne corroborait l'hypothèse d'un risque accru de SP. Après correction pour tenir compte de l'âge, du sexe, de l'usage du tabac et de la scolarité, les sujets qui comptaient plus de 15 obturations obtenaient un rapport de cotes (RC) de 2,57 (IC à 95 % : 0,78-8,54) comparativement à ceux qui n'en avaient pas; dans le cas des personnes dont le premier amalgame avait été posé plus de 15 ans avant l'étude, le RC s'établissait à 1,34 (IC à 95 % : 0,38-4,72).

**Conclusions :** Bien que les personnes qui comptaient depuis longtemps un grand nombre d'amalgames dentaires semblaient courir un risque élevé, la différence entre les cas et les témoins n'était pas significative sur le plan statistique.

## 7. Nutritional factors in the aetiology of multiple sclerosis: a case-control study in Montreal, Canada

*Parviz Ghadirian, Meera Jain, Slobodan Ducic, Bryna Shatenstein, Richard Morisset*  
*Int J Epidemiol* 1998;27(5):845-52 [traduction]

**Contexte :** On a émis l'hypothèse que la nutrition et les habitudes alimentaires, en particulier la forte consommation de graisses animales et le faible apport en produits de poisson, peuvent jouer un rôle dans l'étiologie de la sclérose en plaques (SP).

**Méthodes :** La relation entre les facteurs nutritionnels et la SP a été étudiée chez 197 nouveaux cas et 202 témoins appariés pour la fréquence qui habitaient le Grand Montréal durant la période 1992-1995. Les renseignements sur l'alimentation ont été recueillis à l'aide d'un questionnaire sur la fréquence de consommation comportant 164 items qui a été utilisé dans le cadre d'une entrevue individuelle.

**Résultats :** Une relation inverse a été observée entre un indice de masse corporelle élevé (IMC) et le risque de SP, le rapport des cotes (RC) s'élevant à 0,76 (intervalle de confiance [IC] à 95 % : 0,61-0,95), pour chaque augmentation de 5 unités dans l'IMC, les deux sexes confondus. De plus, les femmes de grande taille étaient plus exposées à la SP; le RC pour chaque augmentation de 10 cm de la taille s'établissait à 1,58 (IC à 95 % : 1,06-2,35). Dans les analyses de variables continues où l'on a utilisé comme unité la différence entre le quartile le plus faible et le plus élevé pour l'apport, une association positive a été observée avec l'apport en calories et en graisses animales. Le RC par augmentation de 897 kcal était de 2,03 (IC à 95 % : 1,13-3,67) et 1,99 (IC à 95 % : 1,12-3,54) pour chaque 33 g de graisses animales consommées en plus de la quantité de référence. Un effet protecteur important a été relevé dans le cas d'autres nutriments, dont les protéines végétales, les fibres alimentaires, les fibres de céréales, la vitamine C, la thiamine, la riboflavine, le calcium et le potassium. Des tendances similaires ont été enregistrées pour les hommes et les femmes lorsque les données étaient analysées séparément. Si l'on prend certains aliments particuliers (par opposition aux nutriments), on notait une relation inverse entre une consommation plus forte de jus de fruits et le risque de SP (RC = 0,82; IC à 95 % : 0,74-0,92). La consommation de céréales et de pain semblait également exercer un effet protecteur pour l'ensemble des cas (RC = 0,62; IC à 95 % : 0,40-0,97), et le poisson n'avait un effet protecteur que chez les femmes; le porc/hot dogs (RC = 1,24; IC à 95 % : 1,02-1,51) ainsi que les sucreries et les bonbons (RC = 1,29; IC à 95 % : 1,07-1,55) étaient associés à un risque de SP.

**Conclusion :** L'étude confirme en général le rôle protecteur joué par les constituants habituellement présents dans les végétaux (fruits/légumes et céréales) et l'existence d'un risque plus élevé associé à la consommation d'aliments d'origine animale et riches en calories.

## 8. Physical activity, physical fitness and risk of dying

Paul J. Villeneuve, Howard I. Morrison, Cora L. Craig,  
Douglas E. Schaubel  
*Epidemiology* 1998;9(6):626-31 [traduction]

Nous avons examiné la relation entre l'activité physique, la condition physique et la mortalité, toutes causes confondues, dans une étude basée sur une population au Canada. Nous avons suivi des hommes et des femmes de 20 à 69 ans qui avaient participé à l'Enquête Condition physique Canada en 1981 et 1988. Nous avons évalué les facteurs de risque de 6 246 hommes et de 8 196 femmes en utilisant une analyse de régression multivariée de Poisson. Au départ, tous les sujets étaient asymptomatiques d'après les réponses qu'ils avaient fournies à un questionnaire de dépistage sur les maladies cardio-vasculaires. Les hommes qui dépensaient 0,5 kilocalories ou plus par kilogramme de poids corporel par jour (KKJ) ont vu leur risque de décès diminuer de 20 % [rapport des taux (RT) = 0,82; intervalle de confiance (IC) à 95 % = 0,65-1,04] comparativement aux sujets qui dépensaient moins de 0,5 KKJ. Nous avons observé une baisse de 30 % du risque de décès chez les femmes qui dépensaient 3,0 KKJ ou plus par rapport à celles qui dépensaient moins de 0,5 KKJ (RT = 0,71; IC à 95 % = 0,45-1,11). Lorsque les analyses ne tenaient compte que de la participation à des activités non vigoureuses, des niveaux de risque similaires ont été observés. Les personnes qui pensaient être moins en forme que la moyenne couraient un risque plus élevé de décès (RT chez les hommes = 1,64, IC à 95 % = 1,21 - 2,22; RT chez les femmes = 1,66, IC à 95 % = 1,21-2,26). Les sujets moins en forme sur le plan cardio-respiratoire risquaient plus de mourir, comparativement à ceux dont la forme physique sur ce plan était conforme au niveau recommandé (RT = 1,52; IC à 95 % = 0,72-3,18). Cinquante-trois pour cent des hommes et 35 % des femmes ont dit s'adonner à des activités physiques vigoureuses. La relation entre la dépense énergétique quotidienne et le risque de décès chez ces sujets n'a pu être évaluée, car seulement quelques décès ont été enregistrés. Néanmoins, les résultats que nous avons obtenus chez les participants qui ne faisaient aucun exercice vigoureux confirment l'hypothèse d'une association entre une participation même modeste à des activités peu intenses et la réduction du risque de décès.

## 9. The impact of excluding non-leisure energy expenditure on the relation between physical activity and mortality in women

Iris Weller, Paul Corey  
*Epidemiology* 1998;9(6):632-5 [traduction]

Cette étude vise à examiner la relation entre l'activité physique et la mortalité dans un échantillon de femmes de plus de 30 ans (N = 6 620) suivies pendant 7 ans et choisies parmi les membres de la cohorte de l'Enquête Condition physique Canada, entreprise en 1981. Nous avons estimé, au moyen d'une analyse de régression logistiqu, le risque relatif ajusté pour l'âge en mettant en relation la mortalité et la dépense énergétique moyenne quotidienne exprimée en quartiles (kilocalories par kilogramme de poids corporel par jour). Le risque de décès, toutes causes confondues, étaient de 0,73 chez les sujets se classant dans le quartile plus élevé pour l'activité physique comparativement aux sujets les moins actifs (p pour la tendance = 0,03). Les

associations étaient plus étroites pour la mortalité par maladie cardio-vasculaire (rapport des cotes = 0,51; p pour la tendance = 0,01) et par infarctus du myocarde (rapport des cotes = 0,61; p pour la tendance = 0,04) dans le cas des sujets situés dans le quartile le plus élevé. Ces relations ont été établies surtout parce que l'on a pris en compte la dépense énergétique non associée aux loisirs (tâches ménagères), qui représentaient en moyenne 82 % de l'activité physique générale chez les femmes. Dans l'étude complémentaire portant sur la même cohorte effectuée par Villeneuve et son équipe, les estimations étaient fondées uniquement sur un sous-ensemble d'activités physiques pratiquées durant les moments de loisir, ce qui ne rend pas bien compte du niveau d'activité physique de nombreuses femmes [résumé n° 8]. Le biais qui en résulte illustre l'importance d'inclure les dépenses énergétiques non associées aux loisirs dans l'évaluation du niveau d'activité global. Ces données confirment l'hypothèse d'une relation inverse entre l'activité physique et le risque de décès chez les femmes.

## 10. Estimation of test sensitivity and specificity when disease confirmation is limited to positive results

Stephen D. Walter  
*Epidemiology* 1999;10(1):67-72 [traduction]

Pour estimer la sensibilité et la spécificité des tests de diagnostic ou de dépistage, il faut habituellement confirmer de façon indépendante que les sujets sont morts ou non décédés en utilisant un étalon de référence. En pratique, cependant, on ne procède à une confirmation des données que lorsque les sujets ont obtenu un ou plusieurs résultats positifs. Dans les cas où deux tests initiaux sont effectués, les publications récentes ont montré qu'on peut utiliser des données provenant de cas de maladie confirmés pour estimer le ratio des degrés de sensibilité du test ainsi que l'information relative aux sujets confirmés comme n'étant pas des cas pour estimer le ratio des taux faux-positifs. Dans cet article, nous montrons qu'il est possible d'estimer la sensibilité et la spécificité pour chaque test séparément et d'obtenir une estimation de la prévalence de la maladie. Les seuls renseignements additionnels requis dont on a besoin par rapport à l'ancienne méthode est le nombre total de sujets testés, donnée qui est habituellement facilement accessible. Il faut prendre comme hypothèse que les erreurs au test sont indépendantes. Bien qu'il soit possible d'identifier certaines tendances dans les erreurs, l'hypothèse générale peut être vérifiée sur la base de la validité de l'ajustement. Nous illustrons les méthodes en utilisant des données sur le dépistage du cancer du sein. Le fait de fournir des estimations de la sensibilité et de la spécificité pour chaque test séparément permet de mieux apprécier les données que les méthodes antérieures.

## 11. The relationship between parental occupation and bone cancer risk in offspring

Lisa Hum, Nancy Kreiger, Murray M. Finkelstein  
*Int J Epidemiol* 1998;27(5):766-71 [traduction]

**Contexte :** Le cancer des os chez l'enfant est une affection grave et souvent mortelle, mais on sait peu de choses de son étiologie ou des méthodes de prévention.

**Méthodes :** La relation entre la profession des parents et le cancer des os chez les enfants a été examinée dans une étude cas-témoins. Les cas ont été identifiés à partir du Registre des cas de cancer de l'Ontario; des témoins pris dans la population ont été appariés pour le sexe et l'âge. Des données ont été recueillies

auprès de leurs parents à l'aide d'un questionnaire envoyé par la poste.

**Résultats :** Les estimations relatives aux rapports de cotes (RC) pour le cancer des os étaient élevées lorsque les pères oeuvraient dans le domaine des sciences sociales (RC = 2,5, intervalle de confiance (IC) à 95 % : 0,7-8,4). Le risque de sarcome d'Ewing était significativement élevé chez les enfants dont le père travaillait dans ce domaine (RC = 6,2, IC à 95 % : 1,6-24,5) et dont la mère exerçait la profession d'enseignante (RC = 3,1, IC à 95 % : 1,1-8,7) ou travaillait dans le domaine agricole (RC = 7,8, IC à 95 % : 1,9-31,7). Le risque d'ostéosarcome était majoré si le père était agriculteur (RC = 2,1, IC à 95 % : 0,8-5,7) et si la mère effectuait un travail de gestion ou administratif (RC = 2,3, IC à 95 % : 0,6-8,1) et si elle fabriquait, assemblait ou réparait des produits (RC = 2,0, IC à 95 % : 0,6-7,2).

**Conclusions :** Les études sur le cancer des os chez l'enfant comportent certains problèmes méthodologiques (p. ex., petite envergure, faible puissance statistique, analyse de multiple catégories professionnelles, difficulté à identifier des agents cancérigènes particuliers). Les associations que nous avons mises en évidence devraient être étudiées plus à fond, en particulier parce que des études antérieures sur les professions agricoles ont fait état de risques élevés.

## 12. Breast cancer screening programmes in 22 countries: current policies, administration and guidelines

*Sam Shapiro, Elizabeth Ann Coleman, Mireille Broeders, Mary Codd, Harry de Koning, Jacques Fracheboud, Sue Moss, Eugenio Paci, Sylvie Stachenko, Rachel Ballard-Barbash, pour le International Breast Cancer Screening Network (IBSN) et le European Network of Pilot Projects for Breast Cancer Screening*  
*Int J Epidemiol* 1998;27(5):735-42 [traduction]

**Contexte :** À l'heure actuelle, au moins 22 pays dans le monde disposent de programmes de dépistage du cancer du sein dans la population à l'échelle nationale, régionale ou dans le cadre d'un projet pilote. Un effort concerté a été entrepris par l'International Breast Cancer Screening Network (IBSN), initiative de collaboration volontaire à l'échelle internationale administrée par le National Cancer Institute aux États-Unis, dans le but de produire des données internationales sur les politiques, le financement et l'administration ainsi que les résultats des programmes de dépistage du cancer du sein dans la population.

**Méthodes :** Deux enquêtes effectuées par l'IBSN en 1990 et 1995 font le point sur le dépistage du cancer du sein dans la population dans des pays qui ont ou prévoient établir des programmes de dépistage du cancer du sein sur leur territoire. Le questionnaire de l'enquête de 1990 a été envoyé à 10 pays participant au réseau IBSN et a été rempli par neuf pays. Le questionnaire de l'enquête de 1995 a été transmis à 13 pays membres de l'organisation qui les ont remplis ainsi qu'à neuf autres pays du réseau européen.

**Résultats :** Les programmes n'ont pas été organisés de la même façon et ont évolué entre 1990 et 1995. Ce qui a le plus changé au fil des ans c'est le nombre croissant de pays qui ont mis sur pied ou prévoient mettre sur pied des programmes organisés de dépistage du cancer du sein. Citons en second lieu les lignes directrices relatives à l'âge à partir duquel est effectué le dépistage mammographique et à l'utilisation de l'examen clinique des seins et de l'auto-examen des seins comme méthodes additionnelles de détection.

**Conclusion :** À mesure que croîtra le nombre de pays qui mettent en oeuvre des programmes de qualité de dépistage du cancer du sein dans la population, on aura une occasion sans précédent d'évaluer le nombre de personnes qui subissent un dépistage initial et un dépistage répété, d'étudier la performance et, à plus long terme, de déterminer la mesure dans laquelle le dépistage contribue à réduire l'incidence des formes avancées de la maladie et la mortalité.

## 13. First analysis of mortality and occupational radiation exposure based on the National Dose Registry of Canada

*J.P. Ashmore, D. Krewski, J.M. Zielinski, H. Jiang, R. Semenciw, P.R. Band*  
*Am J Epidemiol* 1998;148(6):564-74 [traduction]

Une étude de cohorte sur la mortalité due à l'exposition professionnelle aux rayonnements a été effectuée à partir des dossiers du Fichier dosimétrique national du Canada. La cohorte consistait en 206 620 sujets qui ont fait l'objet d'un suivi pour l'exposition aux rayonnements entre 1951 et 1983 et pour la mortalité jusqu'au 31 décembre 1987. En tout, 5 426 décès ont été répertoriés par couplage informatisé des dossiers avec la Base canadienne de données sur la mortalité. Le rapport standardisé de mortalité, toutes causes de décès confondues, s'établissait à 0,61 pour les deux sexes pris ensemble. Toutefois, on a observé des tendances à la hausse de la mortalité à la suite d'une exposition cumulative du corps entier aux rayonnements pour toutes les causes de décès chez les hommes comme chez les femmes. Chez les hommes, la mortalité par cancer semblait augmenter avec les doses cumulatives d'exposition aux rayonnements, sans qu'il y ait de relation nette avec des cancers particuliers. Des tendances inexplicables au chapitre de l'augmentation de la mortalité due aux maladies cardio-vasculaires (hommes et femmes) et à des accidents (hommes uniquement) ont également été relevées. Le risque relatif en excès pour les deux sexes, estimé à 3,0 % pour 10 mSv (intervalle de confiance à 90 % : 1,1-4,8) pour tous les cancers combinés, se situe dans l'intervalle des estimations de risque déjà signalé dans les publications.

## 14. Immunohistochemical detection of c-erbB-2 and p53 in benign breast disease and breast cancer risk

*Thomas E. Rohan, Warren Hartwick, Anthony B. Miller, Rita A. Kandel*  
*J Natl Cancer Inst* 1998;90(17):1262-9 [traduction]

**Contexte :** Nous avons étudié les associations entre la surexpression de la protéine c-erbB-2 et l'accumulation de la protéine p53 dans le tissu mammaire non cancéreux et le risque de développer par la suite un cancer du sein.

**Méthodes :** Nous avons effectué une étude cas-témoins au sein d'une cohorte de 4 888 femmes participant à l'Étude nationale sur le dépistage du cancer du sein (ENDCS) qui étaient atteintes d'une affection bénigne du sein diagnostiquée durant une période de suivi actif. Faisaient partie des cas les femmes qui avaient développé par la suite un cancer du sein (carcinome canalaire *in situ* [CCIS] ou cancer invasif). Les témoins ont été appariés à chacun des cas dans l'Étude nationale sur le dépistage du sein en fonction des caractéristiques suivantes : centre de dépistage, année de naissance et âge au moment du diagnostic de la mastopathie bénigne. Des pièces histologiques de tissu mammaire cancéreux et non cancéreux ont été analysées à l'aide d'une méthode immunohistochimique. Nous avons recueilli de l'information sur

les facteurs possibles de confusion à l'aide d'un questionnaire sur le mode de vie rempli par les sujets.

**Résultats :** L'accumulation de la protéine p53 était associée à un risque accru de progression vers un cancer du sein (rapport des cotes ajusté) [RC] = 2,55; intervalle de confiance [IC] à 95 % = 1,01-6,40), alors qu'il n'existait aucune association avec la surexpression de la protéine c-erbB-2 (RC ajusté = 0,65; IC à 95 % = 0,27-1,53). Les résultats relatifs aux protéines c-erbB-2 et p53 ne différaient pas selon la strate, définie par la situation en ce qui a trait à la ménopause, le classement dans l'ENDCS, les

antécédents de mastopathie et la détection de la mastopathie bénigne lors d'une séance prévue de dépistage ou entre les dépistages. Les résultats étaient également similaires après l'exclusion des cas dont le cancer du sein avait été diagnostiqué dans l'année suivant le diagnostic de mastopathie bénigne et après l'exclusion des sujets présentant un CCIS.

**Conclusions :** Le risque de transformation maligne d'une mastopathie bénigne chez la femme semble être associé à l'accumulation de la protéine p53, mais non à la surexpression de la protéine c-erbB-2.

*Maintenant disponible*

## ***Faits saillants de l'Enquête nationale sur la santé de la population***

### ***N°1 : Le tabagisme au Canada***

Cette publication fournit des informations descriptives sur plusieurs questions reliées au tabagisme au Canada. La plupart des résultats rapportés sont basés sur l'Enquête nationale sur la santé de la population réalisée en 1996-1997, bien qu'on discute également des changements liés au tabagisme entre 1994-1995 et 1996-1997.

Avec ce numéro de *Maladies chroniques au Canada*, nos abonnés recevront les deux premiers de onze rapports *Faits saillants* sur le tabagisme au Canada. Si vous désirez recevoir l'ensemble au complet, veuillez vous adresser au :

**BUREAU DU CANCER**  
**Laboratoire de lutte contre la maladie**  
**Santé Canada, pré Tunney**  
**Indice de l'adresse: 0602E2**  
**Ottawa ( Ontario) K1A 0L2**

La première série des *Faits saillants* ainsi que les tableaux supplémentaires sont également disponibles via le Web au site <[www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/bc/nphs/index\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/bc/nphs/index_f.html)>.

## Calendrier des événements

<p><b>du 28 au 30 mars 1999</b> Calgary (Alberta)</p>	<p>«<i>Putting Health Research to Work</i>» 4<sup>e</sup> conférence annuelle de HEALNet/RELAIS RELAIS (Le Réseau de liaison et d'application de l'information sur la santé) est un membre du programme fédéral de Réseaux de centres d'excellence</p>	<p>Golden Planners Inc. Tél. : (613) 241-9333 Télééc. : (613) 565-2173 Courriel : gpi@intranet.ca  &lt;<a href="http://hiru.mcmaster.ca/nce">http://hiru.mcmaster.ca/nce</a>&gt;</p>
<p><b>du 12 au 16 avril 1999</b> Sao Paulo Brésil</p>	<p>XV<sup>e</sup> congrès mondial sur la sécurité et la santé au travail Thème : «Sécurité, santé et environnement : un défi global» Organisé par le Ministère brésilien du travail, le Bureau international du travail et l'Association internationale de la sécurité</p>	<p>Secretaria do XV Congresso Mundial Rua Capote Valente, 710 05409-002 - São Paulo - SP BRASIL  &lt;<a href="http://www.fundacentro.gov.br">www.fundacentro.gov.br</a>&gt;</p>
<p><b>du 17 au 20 avril 1999</b> Milwaukee, Wisconsin États-Unis</p>	<p><i>3rd International Symposium on Functional Gastrointestinal Disorders</i> Parrain : <i>International Foundation for Functional GI Disorders (IFFGD)</i></p>	<p>Cathy Means CME, University of Wisconsin 2715 Marshall Court Madison, WI USA 53705 Tél. : (608) 263-6637 ou Jill Hart, IFFGD Courriel : <a href="mailto:iffgd@iffgd.org">iffgd@iffgd.org</a></p>
<p><b>du 26 au 29 avril 1999</b> Albuquerque, Nouveau- Mexique États-Unis</p>	<p><i>1999 CDC – Diabetes Translation Conference</i> <i>Centers for Disease Control and Prevention</i></p>	<p>Margaret R Hurd CDC, NCCDPHP, DDT 4770 Buford Hwy NE, Mailstop K-10 Atlanta, Georgia USA 30341-3724 Tél. : (770) 488-5505 Télééc. : (770) 488-5966 Courriel : <a href="mailto:mrh0@cdc.gov">mrh0@cdc.gov</a></p>
<p><b>du 8 au 9 mai 1999</b> Toronto (Ontario)</p>	<p>«<i>Healthy People and Healthy Communities: A Canada–United States Dialogue on Best Practices in Public Health</i>»</p>	<p>Carey Hill, Conference Organizer Healthy People and Healthy Communities The Canada West Foundation 550 – 630 3rd Avenue SW Calgary, Alberta T2P 4L4 Tél. : (403) 264-9535 Télééc. : (403) 269-4776 Courriel : <a href="mailto:hill@cwf.ca">hill@cwf.ca</a></p>

<p><b>du 19 au 23 mai 1999</b>  <b>Atlanta, Géorgie</b>  <b>États-Unis</b></p>	<p>2<sup>e</sup> conférence mondiale pour les  organisations du cancer  Hôte : <i>American Cancer Society</i>, sous  les auspices de l'UICC</p>	<p>Lee DeSandre  American Cancer Society, Inc.  1599 Clifton Road NE  Atlanta, GA  USA 30329  Tél. : (404) 329-7659  Télé. : (404) 728-0133  Courriel : Idesandr@cancer.org</p>
<p>&lt;<a href="http://www.uicc.org/calendars">http://www.uicc.org/calendars</a>&gt;</p>		
<p><b>du 5 au 9 juin 1999</b>  <b>Toronto (Ontario)</b></p>	<p>AIHCE 1999: l'<i>American Industrial Hygiene Conference &amp; Exposition</i>  «<i>goes global</i>»</p>	<p>Dr Ugis Bickis  Consultants in Occupational and  Environmental Health  500 – 837 Princess Street  Kingston (Ontario) K7L 1G8  Tél. : (613) 544-1740  Télé. : (613) 544-3104  Courriel : uib@phoenix-ohc.on.ca</p>
<p>&lt;<a href="http://www.aiha.org/aihce99/info.html">www.aiha.org/aihce99/info.html</a>&gt;</p>		
<p><b>du 6 au 9 juin 1999</b>  <b>Winnipeg (Manitoba)</b></p>	<p>«La santé publique au prochain millénaire»  90<sup>e</sup> conférence annuelle de l'Association  canadienne de santé publique  Co-parrainée par la <i>Manitoba Public Health Association</i></p>	<p>Services des conférences de l'ACSP  400—1565, avenue Carling  Ottawa (Ontario) K1Z 8R1  Tél. : (613) 725-3769  Télé. : (613) 725-9826  Courriel : conferences@cpha.ca</p>
<p>&lt;<a href="http://www.cpha.ca">www.cpha.ca</a>&gt;</p>		
<p><b>du 26 au 29 juin 1999</b>  <b>Moncton</b>  <b>(Nouveau-Brunswick)</b></p>	<p>«La pratique et la formation des  professionnels de la santé en réponse aux  besoins des individus et des  communautés»  Conférence internationale francophone en  sciences de la santé  Co-parrainée par l'Organisation mondiale  de la Santé  Organisée en marge du Sommet de la  Francophonie 1999</p>	<p>Secrétariat  Conférence Acadie-Sherbrooke 1999  C.P. 946  Moncton (N.-B.) E1C 8N8  Tél. : (506) 861-6341 ou  1-800-964-7070  Télé. : (506) 855-1646  Courriel : secretariat@confacadie-  sherbrooke.org</p>
<p>&lt; <a href="http://www.confacadie-sherbrooke.org">www.confacadie-sherbrooke.org</a>&gt;</p>		
<p><b>du 26 au 31 juillet 1999</b>  <b>Ottawa (Ontario)</b></p>	<p>2<sup>e</sup> conférence mondiale sur le cancer  des seins</p>	<p>World Conference on Breast Cancer  841 Princess Street  Kingston (Ontario) K7L 1G7  Tél. : (613) 549-1118  Télé. : (613) 549-1146  Courriel : brcancer@kos.net</p>
<p>&lt;<a href="http://www.brcancerconf.kos.net">www.brcancerconf.kos.net</a>&gt;</p>		
<p><b>du 31 août au 4 sept. 1999</b>  <b>Florence</b>  <b>Italie</b></p>	<p>«<i>Epidemiology for Sustainable Health</i>»  15<sup>e</sup> réunion scientifique internationale de  l'<i>International Epidemiological Association</i></p>	<p>Organizing Secretariat  IEA Florence '99  c/o SINEDRION  Via G. Marconi, 27  50131 Firenze, Italy  Tél. : 39-55-570502  Télé. : 39-55-575679  Courriel : sinedrion@traduco.it</p>
<p>&lt;<a href="http://iea99ds.unifi.it">http://iea99ds.unifi.it</a>&gt;</p>		

---

**du 1 au 3 octobre 1999**  
**Toronto (Ontario)**

«Boucler la boucle ... dans la pratique,  
l'organisation et la politique de la santé»

3<sup>e</sup> conférence internationale sur les  
fondements scientifiques des services  
de santé

Parrains : Canadian Foundation for Health  
Services Research, Santé Canada et  
Conseil de recherches médicales du  
Canada

3rd Intl Conference on the Scientific  
Basis of Health Services  
c/o Alyson Will, CMP  
The Paragon Conference & Event Group  
Inc.  
704 – 205 Richmond Street West  
Toronto (Ontario) M5V 1V3  
Tél. : (416) 979-1300  
Télec. : (416) 979-1819  
Courriel : info@paragon-  
conferences.on.ca

<[www.paragon-conferences.on.ca/  
fhealth99.html](http://www.paragon-conferences.on.ca/fhealth99.html)>

---

**du 18 au 20 octobre 1999**  
**Chilton, Oxfordshire**  
**Royaume-Uni**

*International Workshop on UV Exposure,  
Measurement and Protection*

Parrains : *National Radiological Protection  
Board (NRPB)*, Organisation mondiale  
de la Santé et *International Commission  
on Non-Ionizing Radiation Protection*

Dr. Colin Driscoll  
NRPB (UV Workshop)  
Chilton, Didcot, OX11 0RQ  
United Kingdom  
Tél. : 44-1235-822724  
Télec. : 44-1235-831600  
Courriel : colin.driscoll@nrpb.org.uk

<<http://www.nrpb.org.uk/WHO-uv.htm>>



# MCC : Information à l'intention des auteurs

*Maladies chroniques au Canada* (MCC) est une revue scientifique trimestrielle dont les articles sont soumis à un examen par les pairs. Nous publions aussi bien des textes soumis par des collaborateurs de Santé Canada que de l'extérieur de ce ministère. La revue s'intéresse particulièrement à la prévention et la lutte contre les maladies non transmissibles et des blessures au Canada. Ce champ d'intérêt peut englober les recherches effectuées dans des domaines tels que l'épidémiologie, la santé publique ou communautaire, la biostatistique, les sciences du comportement ou les services de santé. La revue s'efforce de stimuler la communication entre les professionnels en santé publique, les épidémiologistes et chercheurs du domaine des maladies chroniques, et les personnes qui participent à la planification de politiques en matière de santé et à l'éducation à la santé. Le choix des articles repose sur les critères suivants : valeur scientifique, pertinence sur le plan de la santé publique, clarté, concision et exactitude technique. Bien que MCC soit une publication de Santé Canada, les auteurs demeurent responsables du contenu de leurs articles, et les opinions exprimées ne sont pas nécessairement celles du Comité de rédaction de MCC ni celles de Santé Canada.

## Articles de fond

Les articles de fond ne devraient pas, généralement, compter plus de 3 500 mots de texte. Il peut s'agir de travaux de recherche originaux, de rapports de surveillance, de méta-analyses, de documents de méthodologie ou d'examen de la littérature. Les articles courts ne devraient pas excéder 1 500 mots, les exposés de position devraient se limiter à 3 000 mots.

De façon générale, on n'envisagera de publier deux autres types d'articles de fond (maximum 3 000 mots, chacun) que s'ils sont soumis par des auteurs de Santé Canada : des rapports de situation décrivant des programmes, des études ou des systèmes d'information nationaux existants qui présentent un intérêt pour les chercheurs dans le domaine des maladies chroniques ou pour les intervenants en santé publique et des rapports d'ateliers ou de conférences faisant état des sujets appropriés, organisés ou financés par Santé Canada.

Les auteurs de l'extérieur de Santé Canada peuvent soumettre des rapports pour notre Forum national (maximum 3 000 mots). Ce forum permet d'échanger de l'information et des opinions dans le domaine de la prévention et du contrôle des maladies chroniques et des blessures, en se fondant sur les résultats de recherche ou de surveillance, les programmes en cours d'évaluation ou les évaluations de programmes.

## Autres types d'articles

L'on envisage la publication de lettres à la rédactrice (maximum 500 mots) comportant des observations au sujet d'articles récemment parus dans MCC. La rédaction sollicitera d'habitude les recensions de livres ou de logiciels (maximum 1 300 mots). De plus, la rédaction sollicitera occasionnellement des éditoriaux invités.

## Présentation des manuscrits

Les manuscrits doivent être adressés à la rédactrice en chef, *Maladies chroniques au Canada*, Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé Canada, pré Tunney, Indice de l'adresse (MCC) : 0602C3, Ottawa (Ontario) K1A 0L2.

*Maladies chroniques au Canada* suit en général (à l'exception de la section sur les illustrations) les «**Exigences uniformes pour les manuscrits présentés aux revues biomédicales**», approuvées par le Comité international des rédacteurs de revues médicales. Pour plus de précisions, les auteurs sont priés de consulter le *Journal de l'Association médicale canadienne* du 15 janvier 1997;156(2):278-85 (ou au site <[www.cma.ca/publications-f/mwc/uniform.htm](http://www.cma.ca/publications-f/mwc/uniform.htm)>).

Il faut joindre à tous les articles une lettre d'accompagnement signée par tous les auteurs. On doit y préciser le nom de l'auteur-expéditeur (ainsi que son numéro de télécopieur) et indiquer que tous les auteurs ont pris connaissance du manuscrit final, l'ont approuvé et ont satisfait aux critères applicables à la paternité de l'oeuvre figurant dans les Exigences uniformes. La lettre d'accompagnement doit également

comporter un énoncé en bonne et due forme faisant état de toute publication (ou présentation pour publication) antérieure ou supplémentaire. Il importe de joindre une autorisation écrite de toute personne dont le nom figure dans les remerciements. Nous apprécions également que l'expéditeur propose des personnes compétentes qui pourraient procéder à l'examen par les pairs.

Les manuscrits peuvent être soumis en français ou en anglais et, s'ils sont acceptés, ils seront publiés dans les deux langues. Veuillez présenter quatre copies exhaustives du manuscrit, imprimées à double interligne, sur une feuille de format courant, avec une marge d'un pouce. Chaque section (c.-à-d. la page titre, le résumé et les mots clés, le texte, les remerciements, les références et les tableaux et les figures) devrait occuper une page distincte, numérotée.

Lorsqu'un manuscrit est accepté pour publication, veuillez joindre à la dernière version imprimée le fichier concomitant en WordPerfect ou en ASCII, en format compatible IBM et en précisant la version du logiciel.

## Résumé et mots clés

Tout manuscrit doit être accompagné d'un résumé *non structuré* de moins de 150 mots (100, seulement si le texte est un article court), suivi de trois à huit mots clés, de préférence choisis parmi les mots clés MeSH (*Medical Subject Headings*) de l'*Index Medicus*.

## Tableaux et figures

Les tableaux et figures devraient être le plus explicites et le plus succincts possible. Ils ne devraient pas faire double emploi avec le texte, mais plutôt faciliter la compréhension de ce dernier et le compléter. Ils ne devraient pas non plus être trop nombreux. Il est recommandé de mettre les tableaux et les figures sur des pages distinctes, après les références, et de les numéroter dans l'ordre de leur apparition dans le texte.

Les renseignements complémentaires pour les tableaux devraient figurer dans des notes au bas du tableau; ces notes devraient être identifiées par des lettres minuscules, en exposant, selon l'ordre alphabétique.

En ce qui concerne les figures, on ne devrait présenter que des graphiques ou des diagrammes de flux ou modèles; nous ne sommes pas en mesure, pour l'instant, de publier des images photographiques. On recommande de préciser le logiciel utilisé (de préférence Harvard Graphics) et de fournir les données brutes (copie papier) pour tous les graphiques. *N'intégrez pas les figures dans le texte d'un manuscrit.*

Les auteurs doivent obtenir l'autorisation écrite du détenteur d'un droit d'auteur pour reproduire ou adapter les tableaux ou figures publiés antérieurement.

## Références

Les références devraient être conformes au «code de style de Vancouver», numérotées à la suite, dans l'ordre où elles apparaissent pour la première fois dans le texte (avoir recours, de préférence, à des chiffres en exposant ou entre parenthèses) et présentées par ordre numérique dans la liste de références. Les références citées exclusivement dans les tableaux ou les figures devraient être numérotées de la façon susmentionnée, en fonction de la première mention du tableau ou de la figure en question dans le texte. *Enlevez toute fonction note de fin de document/note de bas de page du traitement de texte employée pour créer une liste de références.*

Il incombe aux auteurs de veiller à l'exactitude de leurs références. Il n'est pas recommandé de citer en référence des observations ou des données inédites ou des communications personnelles. Le cas échéant, ces références ne devraient pas figurer parmi les références numérotées, mais plutôt être intégrées au texte, entre parenthèses, après que l'autorisation requise aura été obtenue.

# *Maladies chroniques au Canada*

une publication du

## **Laboratoire de lutte contre la maladie Direction générale de la protection de la santé Santé Canada**

Rédactrice en chef : Lori Anderson  
Rédactrice scientifique : Christina J. Mills  
Rédacteur scientifique associé : Gerry B. Hill  
Rédacteur scientifique associé : Stephen B. Hotz  
Éditique : Doris Dupuis

### **Comité de rédaction de MCC**

**Donald T Wigle, président du comité**  
Laboratoire de lutte contre la maladie  
Santé Canada

**Jean-François Boivin**  
McGill University

**Jacques Brisson**  
Université Laval

**Neil E. Collishaw**  
Organisation mondiale de la Santé

**James A. Hanley**  
McGill University

**Clyde Hertzman**  
University of British Columbia

**C. Ineke Neutel**  
Direction des produits thérapeutiques  
Santé Canada

**Kathryn Wilkins**  
Division des statistiques sur la santé  
Statistique Canada

*Maladies chroniques au Canada* (MCC) est une revue scientifique trimestrielle axée sur les données à jour sur la prévention et la lutte contre les maladies chroniques (c.-à-d. non transmissibles) et des blessures au Canada. Les articles de fond peuvent comprendre les recherches effectuées dans des domaines tels que l'épidémiologie, la santé publique ou communautaire, la biostatistique, les sciences du comportement et les services de santé. Les articles scientifiques sont soumis à l'examen par les pairs. La revue a un formule unique qui fait appel à des auteurs des secteurs tant public que privé, et chaque numéro offre de l'information à l'intention des auteurs. La revue est diffusée gratuitement sur demande. Les auteurs demeurent responsables du contenu de leurs articles, et les opinions exprimées ne sont pas nécessairement celles du Comité de rédaction de MCC, ni celles de Santé Canada..

### **Pour tout changement d'adresse, prière d'inclure l'ancienne étiquette-adresse.**

**Adresse postale:** *Maladies chroniques au Canada*  
Laboratoire de lutte contre la maladie  
Santé Canada, Pré Tunney  
Indice de l'adresse (MCC) : 0602C3  
Ottawa (Ontario) K1A 0L2

**Téléphone :** Rédactrice en chef (613) 957-1767  
Rédactrice scientifique (613) 957-2624  
Diffusion (613) 941-1291  
Télécopieur (613) 952-7009

**Indexée dans *Index Medicus*/MEDLINE et PAIS  
(Public Affairs Information Service)**

On peut consulter cette publication aussi par voie électronique à l'adresse <<http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc>>, le site Web du Laboratoire de lutte contre la maladie.