



Maladies chroniques au Canada

Volume 19, n° 1
1998

Dans ce numéro

Annonce : Nouveaux rédacteurs scientifiques associés (au verso)

- 1** **Série de monographies sur les maladies liées au vieillissement : X. Cancer de la prostate**
Larry F. Ellison, Julie Stokes, Laurie Gibbons, Joan Lindsay, Isra Levy et Howard Morrison
-
- 22** **Utilisation du frottis de Papanicolaou au Canada : Estimation basée sur une population admissible rajustée en fonction des antécédents d'hystérectomie**
Judy A. Snider et Janet E. Beauvais
-
- 29** **La réglementation des armes à feu : le Canada dans le contexte international**
Wendy Cukier
-
- 41** **Recension de livre**
A Life Course Approach to Chronic Disease Epidemiology
Shirley A. Huchcroft (à fait la recension)
-
- 42** **Lecteurs en 1997**
-
- 43** **Nouvelles publications**
-
- 44** **Réimpression de résumés**
-
- 49** **Calendrier des événements**
-
- 52** **Index du volume 18, 1997**
-
- Information à l'intention des auteurs (sur la couverture intérieure de derrière)**
-

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

Santé Canada

Annonce

Nouveaux rédacteurs scientifiques associés

Nous avons le plaisir d'annoncer la venue de nouveaux membres au sein de la rédaction de *Maladies chroniques au Canada*, la revue ayant figuré pendant une année complète dans la base de données *Index Medicus/MEDLINE* de la *National Library of Medicine*. Nous accueillons ainsi deux nouveaux rédacteurs scientifiques associés.

- Le Dr Gerry B. Hill, qui est aussi membre de notre comité de rédaction, sera chargé de la révision des manuscrits dans le domaine de l'épidémiologie et de la biostatistique.
- Le Dr Stephen B. Hotz, qui est professeur adjoint au Département d'épidémiologie et de médecine communautaire et à la Faculté de psychologie à l'Université d'Ottawa, s'occupera de la révision des manuscrits ayant une approche comportementale et traitant notamment de la recherche qualitative.

La Dre Christina Mills continuera d'occuper le poste de rédactrice scientifique principale.



Série de monographies sur les maladies liées au vieillissement : X. Cancer de la prostate

Larry F. Ellison, Julie Stokes, Laurie Gibbons, Joan Lindsay, Isra Levy et Howard Morrison

Résumé

Le cancer de la prostate est le cancer le plus souvent diagnostiqué chez les Canadiens, après le cancer de la peau sans mélanome. L'incidence du cancer de la prostate augmente à un rythme presque exponentiel avec l'âge; la plupart des cas sont diagnostiqués chez les hommes de 65 ans ou plus. Exception faite de la consommation de graisses animales, aucun facteur de risque modifiable connu et répandu n'a été établi. Bien que le pronostic soit favorable si le cancer est traité dans ses premiers stades, l'effet bénéfique des méthodes actuelles de détection précoce sur la mortalité n'a pas encore été démontré. Compte tenu du lourd fardeau financier et social que représentent le cancer de la prostate et son traitement, ainsi que de l'augmentation sensible prévue du nombre de nouveaux cas de cancer de la prostate attribuable au vieillissement de la population, cette maladie représente un très important problème de santé publique.

Mots clés : Canada; diagnosis; morbidity; mortality; prostatic neoplasms; risk factors; screening; treatment

Introduction

Cette monographie sur le cancer de la prostate est la dixième d'une série de monographies sur les maladies liées au vieillissement. Entre 1974 et 1993, plus de 80 % des cas de cancer de la prostate au Canada ont été diagnostiqués chez des hommes de 65 ans ou plus; de 1976 à 1995, 90 % des décès par cancer de la prostate sont également enregistrés dans ce groupe d'âge.

Le présent document a principalement pour but d'examiner les connaissances actuelles sur l'étiologie du cancer de la prostate. Il comprend des renseignements de base et de l'information sur l'histoire naturelle de la maladie; des données sur l'incidence, la mortalité et la prévalence de la maladie au Canada; un examen des questions liées à la détection et au diagnostic; et une brève section sur le traitement du cancer de la prostate.

Renseignements de base et histoire naturelle

La prostate est un organe petit et solide, situé au niveau du col de la vessie chez les hommes et entourant la partie initiale de l'urètre¹⁻³. À la naissance, elle ne pèse que quelques grammes; elle grossit jusqu'à l'âge de 20 ans environ, où elle atteint son plein volume, soit quelque 20 grammes^{2,4,5}. La glande recommence à augmenter de volume vers la sixième décennie de la vie^{1,2}. Cette augmentation liée au vieillissement, appelée hypertrophie bénigne de la prostate (HBP), est une cause courante de symptômes d'obstruction à la vidange de la vessie, comme la difficulté de démarrage de la miction, la diminution du débit urinaire et l'augmentation du nombre de mictions. Le lecteur est invité à consulter une monographie antérieure de la même série¹ pour plus de renseignements sur l'HBP.

Le cancer de la prostate est souvent asymptomatique dans ses premiers stades. Lorsque des symptômes se manifestent en raison d'une maladie grave localisée, ils sont souvent indiscernables de ceux causés par l'HBP. Les

Références des auteurs

Larry F. Ellison, Laurie Gibbons, Isra Levy et Howard Morrison, Bureau du cancer, Laboratoire de lutte contre la maladie, Direction générale de la protection de la santé, Santé Canada
Julie Stokes et Joan Lindsay, 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

métastases sont une cause de douleurs, en particulier de douleurs osseuses⁶.

Deux états précurseurs possibles du cancer de la prostate ont été identifiés : l'hyperplasie adénomateuse atypique et la néoplasie intra-épithéliale prostatique^{7,8}. La néoplasie intra-épithéliale de la prostate est un trouble prolifératif atypique de la prostate⁹, qui peut être de grade élevé ou faible. On s'est interrogé sur le caractère précancéreux de l'hyperplasie adénomateuse atypique¹⁰; cependant, selon un grand nombre de chercheurs, la néoplasie intra-épithéliale prostatique de grade élevé, qui peut être détectée au moyen d'une cytoponction à l'aiguille, est un état précurseur important^{9,11-15}. Bien que son histoire naturelle ne soit pas connue¹⁶, certains ont avancé que la néoplasie intra-épithéliale de la prostate précède le carcinome de plusieurs années¹⁷⁻¹⁹.

Même lorsqu'un carcinome se développe, les cancers histologiques de la prostate ne deviennent pas tous significatifs sur le plan clinique durant la vie du patient. Le cancer de la prostate est découvert incidemment chez au moins 10 % des hommes soumis à une prostatectomie pour une HBP et chez plus de 40 % de ceux qui subissent une cystoprostatectomie pour cancer de vessie²⁰. Une synthèse des résultats d'une série d'autopsies montre que le taux de prévalence des cancers histologiques latents de la prostate est d'environ 30 % chez les hommes de plus de 50 ans qui n'ont pas eu de problème clinique durant leur vie²⁰.

L'ampleur des interventions diagnostiques dans la population et auprès des individus risque donc d'être étroitement associée aux taux de détection, ce qui peut expliquer en partie les raisons pour lesquelles l'incidence clinique du cancer de la prostate varie sensiblement d'un pays à l'autre²¹. Au Canada, le taux d'incidence du cancer de la prostate durant la vie entière correspond à peu près au tiers du taux de prévalence observé à l'autopsie²⁰; ainsi, comme on l'a souvent fait remarquer, «plus d'hommes meurent avec le cancer de la prostate que du cancer de la prostate», d'où le dilemme clinique d'avoir à séparer les cas de cancer nouvellement diagnostiqués susceptibles d'évoluer rapidement de ceux qui sont tout à fait latents ou relativement bénins.

La survie du patient atteint du cancer de la prostate dépend principalement du volume de la tumeur et de l'extension tumorale au moment du diagnostic, laquelle est indiquée par le stade. Deux systèmes sont généralement utilisés pour classer les différents stades du cancer de la prostate. Le système Jewett modifié²² décrit le volume et l'extension tumorale selon quatre stades, soit de A à D. Des sous-stades décrivent plus en détail la progression de la tumeur. L'*American Joint Committee on Cancer* utilise la classification TNM (tumeur, ganglion, métastases)²³⁻²⁵ pour classer les différents stades du cancer de la prostate. L'annexe décrit ces deux systèmes.

Des statistiques américaines concernant les années 80²⁶ révèlent que 50 à 65 % des cas de cancer de la prostate

étaient localisés lorsqu'ils ont été diagnostiqués (stades cliniques A et B), entre 9 et 17 % avaient une extension régionale (stade C) et entre 20 et 25 % étaient des cancers métastatiques (stade D). L'utilisation récente de nouvelles techniques de détection (voir ci-après), peut avoir eu pour effet d'augmenter le nombre de cancers diagnostiqués à des stades peu avancés. Il n'existe pas de données analogues pour le Canada.

Le pronostic ne dépend pas seulement du stade du cancer de la prostate, mais également de l'âge du patient, de la présence d'une comorbidité, du grade histologique et du volume de la tumeur²⁷⁻³⁰. Le degré de différenciation des tumeurs indiqué par l'anatomopathologiste, généralement exprimé en score selon la classification de Gleason^{31,32}, aurait apparemment un lien avec la présence possible de métastases au moment du diagnostic, de même qu'avec la survie du patient³¹. En général, moins la tumeur est différenciée, moins le pronostic est favorable. Le volume de la tumeur est relié à l'extension locale de la maladie, à sa progression et à la survie du patient; il n'y a, semble-t-il, pénétration de la capsule que dans le cas de tumeurs ayant un volume supérieur à 1,4 centimètre cube³⁰.

Les tumeurs de stade A1 (lésions touchant moins de 5 % d'une prostate réséquée, généralement de grade faible) sont associées à des taux bruts de survie qui s'apparentent généralement à ceux enregistrés dans la population en général³³. Certaines de ces tumeurs progressent, quoique très lentement, de sorte que jusqu'à 35 % des hommes auront développé des problèmes cliniques dans les 15 ans suivants, et jusqu'à 12 % des patients non traités mourront du cancer de la prostate dans un délai de 5 à 10 ans³⁴⁻³⁶.

Les taux bruts de survie à cinq ans déclarés dans le cas des cancers localisés non traités varient entre 80 % environ pour le stade B1³⁷ et 19 % seulement pour le stade B2³³. Cette différence s'explique, en partie, du fait qu'un grand nombre de cancers présumément de stade B2 se révèlent, lors de l'intervention chirurgicale, être des cancers dont le stade clinique a été sous-estimé et qui ont traversé la capsule locale³³.

Les tumeurs de stade C ont pénétré la capsule de la glande, et ont généralement envahi les vésicules séminales et le col de la vessie. Des métastases sont présentes dans les ganglions lymphatiques dans environ 50 % de ces cas, et le taux de survie des patients non traités serait de 42 à 54 % après un an, de 22 % après trois ans et de 10 % après cinq ans. Environ 75 % des patients atteints d'un cancer de la prostate de stade D qui ne sont pas traités mourront 9 à 16 mois après le diagnostic³³.

Fardeau que représente la maladie

Incidence

Bien que le nombre de petites tumeurs latentes découvertes lors d'autopsies semble être relativement le même d'un pays à l'autre et d'un groupe ethnique à l'autre^{38,39}, il y a des différences très marquées à l'échelle

internationale dans l'incidence des tumeurs latentes plus grosses ou cliniquement apparentes de la prostate⁴⁰. Il est impossible de fournir des données exactes sur l'incidence du cancer de la prostate dans le monde, étant donné que dans les cas où des données sont effectivement disponibles, la qualité des systèmes d'enregistrement varie d'un pays à l'autre. Cela dit, selon les estimations américaines, 334 500 nouveaux cas de cancer de la prostate seront enregistrés en 1997⁴¹. Les Américains, et les Afro-Américains en particulier, détiennent le record mondial quant au taux d'incidence du cancer de la prostate (figure 1). Les taux européens sont inférieurs aux taux américains⁴², et les taux les plus faibles ont été observés en Asie^{42,43}. Ces écarts peuvent s'expliquer en partie par les différences dans l'utilisation des techniques diagnostiques⁴³ ou par des facteurs de risque inconnus actuellement.

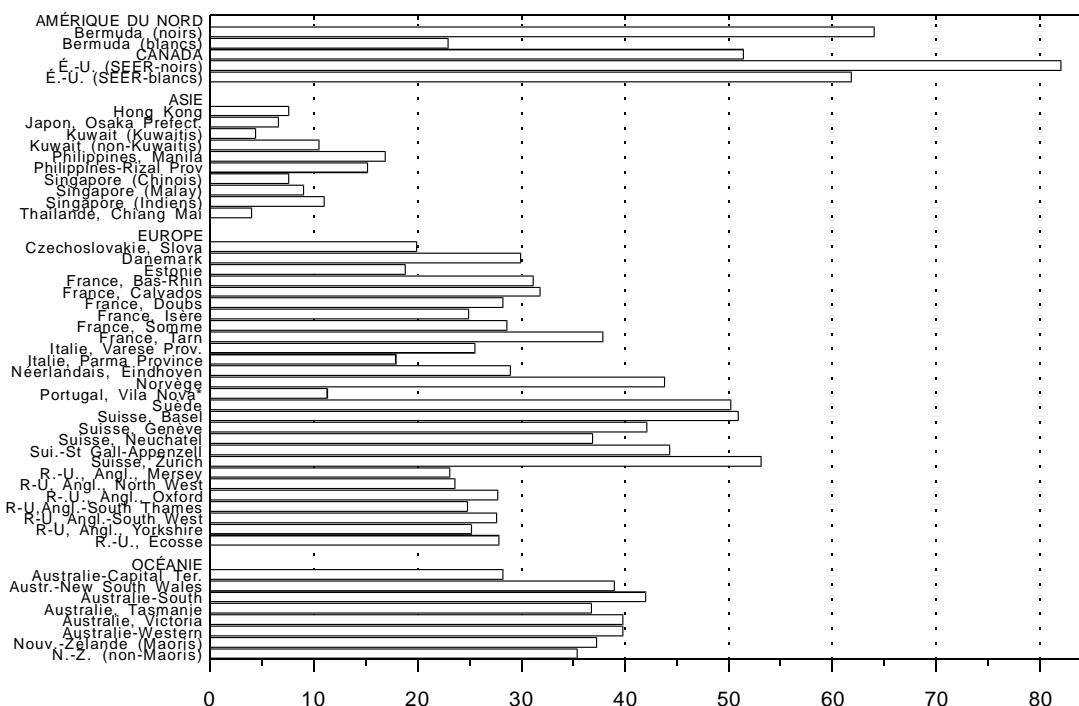
Incidence au Canada

Le cancer de la prostate est le cancer le plus souvent diagnostiqué chez les Canadiens, après le cancer de la peau sans mélanome⁴⁴. En 1997 seulement, près de 20 000 nouveaux cas de cancer devraient être diagnostiqués⁴⁴ et, selon un rapport récent⁴⁵, l'incidence annuelle du cancer de

la prostate atteindrait 35 000 en 2016. Environ la moitié de cette augmentation prévue sera due à l'incidence accrue de la maladie, et le reste, à la croissance de la population masculine âgée. Cette tendance à la hausse de l'incidence est observée depuis un grand nombre d'années; cependant, depuis 1989, le bond a été vertigineux (figure 2). Ces montées en flèche de l'incidence sont principalement attribuables à une détection plus précoce de la maladie⁴⁶.

Le tableau 1 montre les taux annuels moyens d'incidence du cancer de la prostate par tranche de cinq ans entre 1974 et 1993. Pour les quatre périodes, l'incidence du cancer de la prostate a augmenté avec l'âge, d'au moins cinq fois entre les groupes d'âges 45-64 ans et 65-69 ans et de plus du double entre les groupes d'âges 65-69 ans et 85 et plus. Bien que le cancer de la prostate soit très rare chez les Canadiens de moins de 45 ans, les taux d'incidence augmentent plus rapidement avec l'âge que dans le cas de tout autre cancer important⁴⁷. Après l'âge de 45 ans, les taux d'incidence commencent à augmenter à un rythme presque exponentiel. Pour les Canadiens, dès leurs naissances, le risque de développer un cancer de la prostate par l'âge de 70 ans est de 4,2 %, mais ce risque atteint

FIGURE 1
Taux d'incidence du cancer de la prostate (pour 100 000),
standardisés pour le monde, 1983-1987, par pays



* Vila Nova de Gaia

Source : Laboratoire de lutte contre la maladie, basée sur des données de référence 42

TABLEAU 1

Taux annuels moyens d'incidence^a du cancer de la prostate (CIM-9 185) par âge et période, Canada, 1974–1993

Âge (ans)	Taux pour 100 000 habitants			
	1974–1978	1979–1983	1984–1988	1989–1993
TOUS LES ÂGES	65,1	75,9	86,4	113,8
45–64	45,6	50,8	61,5	95,0
65–69	241,3	288,6	350,1	540,8
70–74	427,4	498,7	577,1	815,7
75–79	620,9	721,2	808,8	1 016,6
80–84	827,4	927,0	1 007,2	1 157,2
85+	898,1	1 120,1	1 191,9	1 174,6

^a Standardisés selon la population canadienne de 1991
Source : Laboratoire de lutte contre la maladie, basé sur les données de Statistique Canada

TABLEAU 2

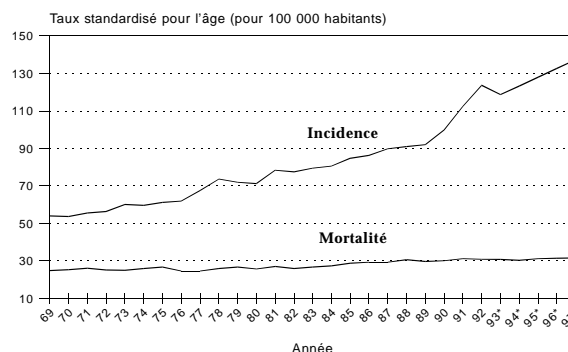
Taux^a annuels moyens d'incidence du cancer de la prostate (CIM-9 185) par province et période, Canada, 1974–1993

Province	Taux pour 100 000 habitants			
	1974–1978	1979–1983	1984–1988	1989–1993
Terre-Neuve	49,6	47,6	58,4	75,3
Île-du-Prince-Édouard	59,0	66,0	73,2	124,8
Nouvelle-Écosse	60,0	60,5	81,4	108,5
Nouveau-Brunswick	65,0	66,9	88,3	127,0
Québec	55,8	74,7	84,4	98,1
Ontario	66,0	71,8	81,0	110,5
Manitoba	71,9	77,3	92,7	142,3
Saskatchewan	81,3	98,6	89,2	119,2
Alberta	67,7	80,7	90,3	112,8
Colombie-Britannique	72,1	88,9	106,0	143,8
CANADA	65,1	75,9	86,4	113,8

^a Standardisés selon la population canadienne de 1991
Source : Laboratoire de lutte contre la maladie, basé sur les données de Statistique Canada

FIGURE 2

Taux d'incidence et de mortalité du cancer de la prostate pour les hommes canadiens, 1969–1997



Source : Référence 44

* Taux estimés

9,5 % par l'âge de 80 ans⁴⁴. Contrairement au cancer du poumon ou au cancer du sein chez la femme, la courbe d'incidence du cancer de la prostate n'atteint pas un sommet avant l'âge de 85 ans⁴⁷. L'augmentation notable du nombre de nouveaux cas d'une période à l'autre serait largement attribuable à l'utilisation accrue des diverses techniques de détection du cancer de la prostate^{43,48,49}.

Le tableau 2 présente les différences provinciales dans les taux annuels moyens d'incidence du cancer de la prostate au Canada durant les quatre périodes visées dans le tableau 1. À quelques exceptions près, l'incidence annuelle a augmenté au fil du temps dans toutes les provinces. Au cours de chacune des trois premières périodes, une tendance est-ouest semble se dégager, l'incidence dans les provinces Atlantiques étant, dans l'ensemble, relativement faible. Certains des auteurs du présent document ont démontré antérieurement⁴⁸ que ce gradient géographique reflète probablement les écarts dans les taux de détection liés aux différences dans les pratiques médicales plutôt que les différences dans la prévalence des facteurs de risque. Avec l'arrivée du dosage de l'antigène prostatique spécifique (APS) (voir la section Détection et diagnostic plus loin) vers 1989, les taux ont progressé dans tout le pays, et l'écart entre l'est et l'ouest a commencé à s'estomper.

Mortalité

Les taux de mortalité par cancer de la prostate varient d'un pays à l'autre. Les taux sont élevés aux États-Unis, en particulier chez les Afro-Américains, alors qu'ils sont faibles en Chine et au Japon^{50,51}. Le taux de mortalité due au cancer de la prostate chez les Afro-Américains serait au moins le double de celui enregistré chez les hommes de race blanche^{41,49}, et presque 10 fois plus élevé que chez les hommes de Hong Kong et du Japon⁵².

Mortalité au Canada

Le cancer de la prostate est la deuxième cause de décès par cancer chez les Canadiens âgés de 65 ans et plus, après le cancer du poumon. Selon les estimations, un homme sur

27 mourra du cancer de la prostate⁴⁴. Pour 1997, le nombre prévu de décès par cancer de la prostate s'élevait à 4 100 au Canada⁴⁴, et en 2016, ce nombre devrait atteindre environ 7 800⁴⁵. La figure 2 montre la légère tendance à la hausse de la mortalité par cancer de la prostate depuis 1969.

Les taux annuels moyens de mortalité attribuables au cancer de la prostate entre 1976 et 1995, ajustés selon l'âge à partir du recensement de la population de 1991, sont présentés dans le tableau 3. Le taux de mortalité est passé de 25,5 à 27,2 pour 100 000 hommes entre 1976–1980 et 1981–1985, puis à 30,7 en 1991–1995. Comme prévu, la mortalité due au cancer de la prostate a crû avec l'âge pour les quatre périodes. Alors que les taux ont augmenté de plus de six fois entre le groupe des 45 à 64 ans et celui des 65 à 69 ans, ils ont presque décuplé entre le groupe des 65 à 69 ans et celui des 85 ans et plus.

Âge (ans)	Décès pour 100 000 habitants			
	1976–1980	1981–1985	1986–1990	1991–1995
TOUS LES ÂGES	25,5	27,2	29,9	30,7
45–64	9,9	10,4	11,8	11,1
65–69	61,1	66,9	75,3	79,1
70–74	135,7	141,4	162,5	152,2
75–79	240,6	264,2	275,0	286,4
80–84	420,5	413,5	462,8	477,1
85+	601,9	678,8	724,8	793,7

^a Standardisés selon la population canadienne de 1991
Source : Laboratoire de lutte contre la maladie, basé sur les données de Statistique Canada

La mortalité par cancer de la prostate varie selon la province, comme l'indique le tableau 4. Entre 1976–1980 et 1986–1990, Terre-Neuve a affiché le taux provincial le plus faible, tandis que pour la période 1991–1995, le taux le plus faible a été enregistré en Colombie-Britannique. Par rapport aux autres provinces, l'Île-du-Prince-Édouard a constamment obtenu entre 1976 et 1995 des moyennes quinquennales élevées pour la mortalité par cancer de la prostate. Toutes les provinces ont fait état d'une augmentation des taux de mortalité au cours des quatre périodes, sauf le Québec, le Manitoba et la Colombie-Britannique, où une légère baisse a été observée entre 1986–1990 et 1991–1995.

Prévalence au Canada

Il est difficile d'obtenir des estimations exactes de la prévalence du cancer de la prostate en raison de l'incertitude qui règne quant à l'histoire naturelle^{53,54} et de

la prévalence élevée connue de la maladie latente^{53,55–57}. D'après une étude, la prévalence du cancer de la prostate (diagnostiqué entre 1975 et 1989 chez des patients qui vivaient encore à la fin de 1989) est de 45 500⁵⁸. Une autre source évaluait à 34 400 le nombre de cancers de la prostate diagnostiqués entre 1986 et 1990 (prévalence quinquennale) chez des patients qui vivaient encore en 1990, et à 48 100 la prévalence décennale (cas diagnostiqués entre 1981 et 1990 chez des patients qui vivaient encore en 1990)⁵⁹. Cependant, ces derniers chiffres pourraient être sous-estimés, étant donné qu'ils ne tiennent pas compte des cancers de la prostate diagnostiqués avant 1981. On s'attend à ce que la prévalence de cette maladie augmente rapidement dans les années 90 en raison de l'augmentation de l'incidence, décrite précédemment, si aucune hausse majeure de la mortalité ne survient.

Province	Décès pour 100 000 habitants			
	1976–1980	1981–1985	1986–1990	1991–1995
Terre-Neuve	19,2	19,7	26,0	30,8
Île-du-Prince-Édouard	28,9	30,4	32,8	40,5
Nouvelle-Écosse	28,6	28,4	31,5	34,1
Nouveau-Brunswick	26,3	27,6	27,6	30,9
Québec	26,2	28,9	31,2	30,6
Ontario	24,5	26,1	28,9	30,1
Manitoba	27,4	28,2	33,2	32,5
Saskatchewan	26,1	30,3	31,2	33,9
Alberta	26,6	28,0	29,7	32,2
Colombie-Britannique	25,4	26,4	29,4	28,9
CANADA	25,5	27,2	29,9	30,7

^a Standardisés selon la population canadienne de 1991
Source : Laboratoire de lutte contre la maladie, basé sur les données de Statistique Canada

Facteurs de risque

Nous avons examiné la littérature afin de résumer les connaissances actuelles sur les facteurs de risque potentiels de cancer de la prostate. Les publications sur le sujet ont été retracées au moyen de MEDLINE et d'une étude de la bibliographie figurant à la fin des articles. Seuls les documents publiés en anglais ont été pris en compte.

Antécédents familiaux

Selon les dossiers généalogiques, Cannon et coll.⁶⁰ ont constaté que le cancer de la prostate a un caractère familial plus marqué que les cancers du côlon et du sein. Pour les parents au premier degré d'hommes atteints d'un cancer de la prostate, on enregistre une augmentation du risque statistiquement significative qui atteint presque 2,5⁶¹⁻⁶⁴. Le risque serait apparemment plus élevé chez les Noirs (rapport des cotes [RC] = 3,2) que chez les Blancs (RC = 1,9), bien que la différence ne soit pas statistiquement significative⁶³. Plus un homme est proche génétiquement d'un parent touché^{61,62} et plus il a de parents souffrant de la maladie⁶¹, plus le risque d'être atteint est élevé. Le risque pour les hommes dont trois parents sont touchés est de 11 fois supérieur⁶¹.

Au moins deux études canadiennes ont démontré que les antécédents familiaux interviennent dans le développement du cancer de la prostate^{65,66}. Une étude cas-témoins basée sur une population, menée au Québec auprès de 140 patients francophones hospitalisés, a révélé un RC qui était presque neuf fois supérieur dans le cas des hommes dont un à quatre parents au premier degré avaient un cancer de la prostate⁶⁵. McLellan et Norman⁶⁷ ont avancé l'hypothèse que cet important RC pourrait découler du fait que les chercheurs n'ont pas restreint leurs calculs aux personnes dont un ou deux parents étaient touchés, comme on l'avait fait dans les études antérieures. Dans l'autre étude canadienne cas-témoins basée sur une population, Fincham et coll.⁶⁶ ont utilisé l'*Alberta Cancer Registry* pour identifier 382 cas de cancer de la prostate. Ils ont indiqué que pour les sujets dont un parent au premier degré était touché, le risque de développer un cancer de la prostate était trois fois plus élevé que pour les sujets qui n'en avaient aucun.

Une analyse de ségrégation, effectuée par Carter et coll.⁶⁸, a révélé qu'un cancer «héréditaire» de la prostate est le résultat de la transmission autosomique dominante d'un gène rare qui entraîne une forte prédisposition au développement précoce d'un cancer de la prostate. Une autre analyse de ségrégation, effectuée en Suède, a confirmé l'importance d'un gène à transmission autosomique dominante⁶⁹. Des recherches ultérieures ont permis d'identifier le chromosome 1q24-25 qui contient le gène HPC1 impliqué dans le développement du cancer héréditaire de la prostate^{70,71}. Bien que le cancer héréditaire de la prostate puisse représenter une proportion élevée des cancers précoces de la prostate, les données obtenues par Carter et coll.⁶⁸ indiquent que, dans l'ensemble, seulement 9 % environ des cancers de la prostate dans la population étaient associés au gène responsable de la forme héréditaire. Bien que la grande majorité des cancers de la prostate, en particulier chez les hommes âgés, semblent être attribuables à des facteurs environnementaux, la prédisposition génétique joue probablement un rôle dans l'étiologie de nombreux cas de cancers de la prostate.

Hormones

Les hormones sexuelles, les androgènes en particulier, pourraient jouer un rôle dans le développement du cancer de la prostate. Les androgènes sont essentiels au développement, à l'équilibre et à l'activité fonctionnelle de la prostate⁷². De plus, l'hormonothérapie peut influencer sur la vitesse de progression des cancers de la prostate⁷³. Certains sont d'avis que la progression d'un cancer histologique de la prostate vers un cancer significatif sur le plan clinique peut s'expliquer en partie par une perturbation du métabolisme hormonal⁷⁴.

La principale hormone androgène chez l'homme est la testostérone⁷². On a émis l'hypothèse qu'une concentration élevée de testostérone et de son métabolite actif, la dihydrotestostérone, peut au fil de nombreuses décennies, mener au cancer de la prostate⁷⁵. Ross et coll.⁷⁶ ont constaté que les jeunes Afro-Américains avaient une concentration de testostérone sérique plus élevée que les Américains de race blanche et il a avancé que cette différence pourrait expliquer le risque plus élevé de cancer de la prostate dans le premier groupe. Cependant, il n'a pas été démontré que le risque de cancer de la prostate est associé à une concentration de testostérone sérique ou de dihydrotestostérone sérique avant le diagnostic de la maladie^{77,80}.

Les résultats obtenus par Ross et coll.⁸¹ évoquent la possibilité que les faibles taux d'incidence du cancer de la prostate enregistrés chez les Japonais pourraient être associés à une activité réduite de la 5-alpha-réductase, l'enzyme intracellulaire responsable de la conversion de la testostérone en dihydrotestostérone. Meikle et coll.⁸² ont indiqué que les porteurs d'un cancer de la prostate avaient des taux élevés de clairance de la testostérone et un ratio accru de conversion de la testostérone en métabolites de la 5-alpha-réductase.

Groupe ethnique et pays de résidence

Les Afro-Américains affichent les taux d'incidence les plus élevés de cancer de la prostate⁸³. En effet, ces taux sont de 1,5 à près de 2 fois supérieurs à ceux enregistrés chez les hommes de race blanche, bien que les taux pour ce dernier groupe soient parmi les plus élevés au monde. Les taux d'incidence sont également élevés au Canada et dans le nord de l'Europe, tandis qu'ils sont très faibles dans certains pays de l'est de l'Asie comme le Japon et la Chine. Le cancer de la prostate est beaucoup plus répandu dans les pays développés que dans les pays en développement, et la différence globale de l'incidence la plus élevée dans le monde peut être au moins 70 fois supérieure à l'incidence la plus faible.

Plusieurs études sur les migrants ont révélé que les taux de cancer de la prostate changent en fonction de ceux enregistrés dans le pays d'accueil. Les premières études effectuées par Haenszel et Kurihara⁸⁴ et Locke et King⁸⁵ ont constaté que les taux chez les Nippo-Américains se situent à mi-chemin entre les taux très faibles relevés chez les Japonais et les taux observés chez les Américains de

race blanche. Des études plus récentes abondent dans le même sens; Yu et coll.⁸⁶ et Stellman et Wang⁷¹ ont constaté que les Américains de race blanche affichent des taux de cancer de la prostate beaucoup plus élevés que les Chinois en Chine, tandis que les Sino-Américains enregistrent des taux qui se situent à mi-chemin entre ceux signalés chez ces deux peuples. On peut donc conclure que la cause sous-jacente de la maladie est liée, du moins en partie, à des facteurs environnementaux.

Statut socio-économique

La question de savoir si un faible statut socio-économique est un facteur de risque de cancer de la prostate est difficile à déterminer, étant donné que dans un grand nombre d'études, les minorités ethniques sont surreprésentées dans les groupes défavorisés. Bien que des résultats tant positifs que négatifs aient été constatés, les données confirment généralement que le statut socio-économique n'est pas un facteur de risque majeur dans le développement du cancer de la prostate⁷⁴.

Profession

Un grand nombre de secteurs d'activité, de professions et de substances utilisées dans le milieu de travail ont été étudiés dans le contexte du cancer de la prostate. Cependant, l'accent a principalement été mis sur l'exposition au cadmium, le travail dans l'industrie du caoutchouc et l'agriculture. L'agriculture a été associée à un risque accru de cancer de la prostate dans 17 des 24 études examinées dans le cadre d'une méta-analyse effectuée en 1991⁸⁷. Dans 10 de ces études, les résultats étaient statistiquement significatifs. Dans une étude rétrospective de cohorte, Morrison et coll.⁸⁸ ont établi un lien entre le nombre d'acres traités au moyen d'herbicides et le risque de mortalité par cancer de la prostate après un suivi de 17 ans. Le comité de la *National Academy of Sciences* chargé d'examiner les effets de l'exposition aux herbicides sur la santé chez les vétérans de la guerre du Vietnam a conclu qu'il y a peu de preuves démontrant l'existence d'un lien entre l'exposition aux herbicides et le cancer de la prostate⁸⁹.

Les analyses basées sur l'ensemble de l'industrie du caoutchouc ont mis en évidence des associations positives et négatives avec le cancer de la prostate. Le Centre international de recherche sur le cancer a conclu que, bien qu'il existe un nombre «restreint» de preuves d'une surincidence de cancer de la prostate chez les travailleurs de l'industrie du caoutchouc, il n'y a pas suffisamment de données pour qu'on puisse établir un lien de cause à effet⁹⁰.

Une analyse d'études visant à déterminer si l'exposition au cadmium accroît le risque de cancer de la prostate a permis de conclure que l'exposition au cadmium peut augmenter le risque légèrement⁷⁴. Certaines personnes ont avancé que le cadmium nuit à l'interaction entre le zinc et les hormones dans la prostate⁹¹. Le zinc est nécessaire à plusieurs enzymes intervenant dans la réplication et dans la réparation de l'ADN et de l'ARN, et la prostate est l'organe du corps humain qui contient la concentration la plus élevée

de zinc⁹². Étant donné que le zinc et le cadmium sont généralement présents ensemble, il est difficile d'évaluer leurs effets distincts ou leurs interactions⁹³. Elghany et coll.⁹³ n'ont pu conclure à un risque accru de cancer de la prostate chez les soudeurs ou les galvanoplastes, même si ces travailleurs sont exposés à des niveaux élevés de cadmium.

Activité physique

Certaines personnes sont d'avis que l'activité physique est susceptible de réduire le taux d'adiposité corporelle et les concentrations de testostérone et, partant, le risque de cancer de la prostate chez les hommes qui sont très actifs^{94,95}. Cependant, les résultats à ce jour sont contradictoires. Des études ont révélé que chez les hommes très actifs physiquement, le risque de cancer de la prostate est inférieur⁹⁴⁻⁹⁷, supérieur^{2,98-100} ou semblable à celui enregistré chez les hommes inactifs^{101,102}.

Les recherches sur les liens entre l'exercice lié à la profession et le cancer de la prostate indiqueraient que les emplois physiquement exigeants exercent un effet protecteur. Des études effectuées récemment en Chine⁹⁵ et en Turquie¹⁰³ ont mis en évidence un risque accru de cancer de la prostate chez les personnes qui ont un travail sédentaire. Les résultats ne tenaient pas compte du fait que l'activité physique ait été évaluée ou non en fonction de la dépense énergétique totale ou du pourcentage des heures passées en position assise au travail. Deux autres études ont également fait état d'une association inversement proportionnelle du risque avec l'activité physique^{104,105}. Par ailleurs, une étude des niveaux d'activité physique enregistrés chez des Hawaïens au cours de leur vie professionnelle a fait ressortir un lien possible entre l'activité physique et le risque de cancer de la prostate¹⁰⁶.

Anthropométrie

Les preuves d'une association entre un indice de masse corporelle (IMC) élevé et le risque de cancer de la prostate sont très peu nombreuses. Dans une étude cas-témoins effectuée auprès d'hommes âgés de 48 à 79 ans dans le nord de l'Italie, Talamini et coll.¹⁰⁷ ont observé que le risque de recevoir un diagnostic de cancer de la prostate augmente avec l'accroissement de l'IMC. Le RC pour les hommes compris dans le groupe affichant l'IMC le plus élevé (IMC \geq 28) était de 4,5 fois supérieur à celui enregistré pour le groupe témoin (IMC $<$ 23). Des études auprès de Japonais (risque relatif [RR] = 1,33), de Hollandais (RC = 1,5) et d'adventistes du septième jour (RR = 1,17), ont toutes fait état d'un risque estimatif élevé, quoique non significatif¹⁰⁸⁻¹¹⁰. Cependant, une étude de cohorte portant sur plus de 20 000 hommes d'origines ethniques diverses à Hawaï¹¹¹ indique qu'un IMC élevé aurait un léger effet protecteur (RR = 0,7; intervalle de confiance [IC] à 95 % = 0,5-1,2), tandis que plusieurs autres études n'ont mis au jour aucune différence dans l'IMC moyen entre les groupes de patients et les groupes-témoins^{106,112-115}.

On a avancé que les associations positives entre l'IMC et le cancer de la prostate, démontrées antérieurement, pourraient davantage être attribuables à la masse musculaire qu'à l'adiposité^{108,116}. Severson et coll.¹⁰⁸ ont constaté un lien significatif entre la masse musculaire, et non les tissus adipeux, du bras et le risque de cancer de la prostate. Une masse musculaire accrue peut être un marqueur de concentrations élevées d'androgènes⁷².

Régime alimentaire

Une étiologie alimentaire est compatible avec l'épidémiologie descriptive du cancer de la prostate, notamment les observations sur les migrants, les variations géographiques et les tendances temporelles, ce qui en fait un domaine de recherche prometteur¹¹⁷. Une forte corrélation positive a été établie entre les taux d'incidence du cancer de la prostate et les taux correspondants de plusieurs autres cancers considérés comme liés à l'alimentation (p. ex., le cancer du sein et du côlon)¹¹⁸. Cependant, les études épidémiologiques n'arrivent pas toutes aux mêmes conclusions concernant le lien entre certains facteurs alimentaires et le risque de cancer de la prostate¹¹⁹.

Apport énergétique

Une association positive significative entre l'apport énergétique et le risque de cancer de la prostate a été démontrée dans au moins trois études cas-témoins¹¹⁹⁻¹²¹. Dans une étude¹²¹, l'association était plus étroite dans les cas de cancer évolué de la prostate (quatrième quartile par opposition au premier quartile RR = 1,70; IC à 95 % = 1,10-2,61), tandis que dans une autre¹²⁰, l'effet n'était observé que chez les hommes âgés (68 à 74 ans), en particulier chez les porteurs de tumeurs agressives. Selon trois autres études cas-témoins^{101,122,123}, dont une comprenant des données sur l'agressivité tumorale¹⁰¹, l'apport énergétique n'avait aucun lien avec le risque de cancer de la prostate. Une étude de cohorte effectuée par Severson et coll. a abouti à la même conclusion, même si les résultats étaient fondés sur un rappel des aliments consommés au cours d'une période de 24 heures seulement¹⁰².

Bien que plusieurs mécanismes possibles aient été proposés^{119,121}, dont la modification de l'activité du système nerveux sympathique¹²¹, l'établissement d'une association positive entre l'apport énergétique et le risque de cancer de la prostate n'est pas évident, étant donné que les différences dans l'apport énergétique d'un individu à l'autre sont largement fonction des différences dans l'activité physique, la constitution physique et le coefficient d'utilisation métabolique¹²⁴.

Apport en matières grasses

Des études de corrélation écologiques effectuées dans les années 70 ont révélé l'existence de fortes associations positives entre l'incidence du cancer de la prostate ou la mortalité qui lui est associée et la consommation de graisses dans un certain nombre de pays et dans divers États aux États-Unis¹²⁵⁻¹²⁷. Utilisant 0,74 comme coefficient de

corrélation entre les niveaux nationaux de consommation de graisses et les taux nationaux de mortalité par cancer de la prostate, Armstrong et Doll¹²⁵ ont émis l'hypothèse que les graisses alimentaires représentent peut-être une importante cause de cancer de la prostate.

De nombreuses études cas-témoins se sont penchées sur l'association entre les graisses et le cancer de la prostate^{101,107,113-5,119,120,122,123,128-32}, mais seulement cinq d'entre elles^{101,119,120,122,131} ont tenu compte de l'apport énergétique. Le plan adopté dans ces 14 études différait (témoins hospitalisés ou dans la population), de même que la méthode d'évaluation de l'apport alimentaire (directe ou indirecte). Dans certains cas, l'apport en matières grasses a été déduit de la fréquence de consommation de viande, de produits laitiers et d'autres aliments connus pour avoir une teneur élevée en matières grasses^{107,128-30,132}. D'autres études ont évalué la consommation de graisses de façon plus approfondie en utilisant des données sur la composition des aliments pour déterminer de façon approximative l'apport réel en matières grasses^{101,113-5,119,120,122,123,131}. Malgré ces différences méthodologiques, seulement quatre études^{119,122,123,130} n'ont pas réussi à établir une association positive avec l'apport total en matières grasses.

La relation entre la consommation de graisses et le risque de cancer de la prostate a également été examinée dans au moins huit études de cohortes^{102,110,111,133-7}, celle de Giovannucci et ses collègues étant la plus fiable sur le plan méthodologique¹³³. Ils ont en effet été les seuls à mesurer dans une étude de cohorte l'apport en matières grasses considérées comme un élément nutritif et à tenir compte de l'apport énergétique; ils ont observé une association positive significative entre l'augmentation de l'apport en graisses et le risque de cancer avancé de la prostate. Une relation positive entre la consommation d'aliments riches en matières grasses et le risque subséquent de cancer de la prostate a été établie dans trois études^{110,111,134}. Deux autres études n'ont pas détecté d'association^{135,136}, mais elles se fondaient sur des données limitées sur la fréquence de consommation des aliments. Severson et coll.¹⁰² ont mis au jour une faible association avec les œufs et avec la margarine, le beurre et le fromage pris comme groupe mais non avec les graisses considérées comme un élément nutritif; ces conclusions ne reposent cependant que sur un rappel des aliments consommés au cours d'une période de 24 heures.

Pour ce qui est de certaines composantes des graisses, Giovannucci et coll.¹³³ ainsi que Gann et coll.¹³⁷, qui ont dosé les acides gras dans le plasma, ont obtenu des résultats similaires. Les deux équipes ont fait les observations suivantes : existence d'une relation positive étroite entre l'acide ω -linoléique, un acide gras polyinsaturé essentiel, et le risque de cancer de la prostate; absence de relation linéaire nette pour les différents quartiles d'exposition, ce qui indique un effet de seuil; amplification possible de cet effet par la baisse des taux d'acide linoléique, un autre acide gras polyinsaturé; et enfin association indépendante

avec la viande rouge mais absence d'association avec les produits laitiers. Leurs conclusions concernant les acides gras polyinsaturés sont corroborées par deux études cas-témoins^{120,122}.

Les graisses alimentaires ont été associées au cancer de la prostate de façon plus constante que tout autre facteur de risque modifiable. Les données à l'appui d'une association semblent être les plus probantes pour l'acide ω -linoléique et les cas de cancer avancé. On n'a pas encore découvert toutefois le mécanisme responsable.

Vitamine A

La vitamine A est un terme générique qui englobe toutes les substances qui possèdent les propriétés biologiques du rétinol¹³⁸. Elle peut être ingérée soit sous la forme d'une vitamine préformée ou d'une provitamine¹³⁹. La relation entre la consommation de vitamine A préformée, présente à l'état naturel uniquement dans les aliments d'origine animale¹³⁹, et le cancer de la prostate a été étudiée de près dans au moins sept études. Dans cinq d'entre elles^{129,135,140-2} une association positive a été mise en évidence, bien que dans deux de ces études^{135,140}, l'effet n'ait été observé que dans une certaine tranche d'âge. Deux études apparentées^{119,122} ont fait ressortir une légère réduction du risque lorsque la consommation de vitamine A était plus importante, mais les taux de réponse dans ces études étaient faibles.

Les résultats des rapports publiés sur la relation entre la vitamine A dans le sérum, ou le rétinol sérique, et le cancer de la prostate sont contradictoires¹⁴³⁻¹⁴⁷. Dans une étude cas-témoins effectuée en milieu hospitalier aux Pays-Bas¹⁴³, des concentrations plus faibles de rétinol sérique étaient associées à une augmentation du risque de cancer de la prostate. On ne pouvait toutefois aisément faire abstraction de l'effet du traitement ou de l'effet de la maladie elle-même; la baisse des concentrations de rétinol sérique peut être un effet métabolique du cancer plutôt qu'un précurseur¹⁴⁸. Les conclusions de ces trois études cas-témoins au sein d'une cohorte différaient en ce qui concerne le rétinol sérique et l'incidence du cancer de la prostate. Une étude évoquait une relation inverse¹⁴⁴, celle sur les Américains d'origine japonaise à Hawaï n'établissait aucune association¹⁴⁹, alors qu'une faible association positive a été observée dans la troisième¹⁴⁵, basée sur seulement 32 cas de cancer de la prostate.

Reprenant les données de la *National Health and Nutrition Examination Survey*, Reichman et coll.¹⁴⁶ ont fait état d'une augmentation du risque de cancer de la prostate chez les hommes dont les taux de vitamine A sérique se situaient dans le quartile le plus faible par rapport à ceux dont le taux se trouvait dans le quartile le plus élevé (RR = 2,2; IC à 95 % = 1,1- 4,3). Au sein de la cohorte de l'Enquête Nutrition Canada¹⁴⁷, par contre, les hommes dont le taux de vitamine A sérique se situait dans le quartile le plus élevé affichaient un risque accru de cancer de la prostate (RR = 2,0; IC à 95 % = 1,1- 3,5). Il est difficile de cerner les raisons à l'origine de ces écarts. Les deux études

de cohorte présentaient de nombreuses similitudes, notamment en ce qui concerne la période visée, la durée du suivi, la surreprésentation des personnes âgées et des sujets à faible revenu et l'ajustement pour tenir compte des effets confondants de l'âge.

Quelques-uns des centaines de caroténoïdes présents dans les végétaux jouent le rôle de précurseurs de la vitamine A ou de provitamine A^{139,150}. Du fait que les associations faisant intervenir les caroténoïdes n'impliquent pas nécessairement un mécanisme de conversion en vitamine A¹¹⁷, il est difficile d'interpréter les conclusions d'études qui ne se sont servies que d'un indice pour la vitamine A associant l'apport alimentaire en vitamine A préformée et en provitamine A^{114,131,151}. Comme la plupart des caroténoïdes, y compris ceux qui ont une activité provitaminique A, peuvent aussi piéger l'oxygène singulet et agir comme antioxydants dans certaines situations¹⁵⁰, nous passerons en revue dans la prochaine sous-section les études établissant un lien entre les caroténoïdes et le cancer de la prostate.

Antioxydants

La relation entre la consommation de caroténoïdes d'origine alimentaire (surtout le β -carotène) et le risque de cancer de la prostate a été amplement étudiée dans de nombreuses études cas-témoins^{107,113,119,120,122,123,129,130,132,140,152} et études de cohortes^{102,110,134,135,141,142,153,154}. S'il est vrai que plusieurs de ces études ont porté sur la consommation de fruits et de légumes, pris isolément ou combinés en groupes alimentaires, la majorité ont pris en compte les éléments nutritifs. On préfère ce dernier genre d'études en raison de l'absence des effets confondants possibles des autres nutriments présents dans le même aliment¹³¹; ces études ont mis en évidence des associations positives¹²⁹, négatives^{113,123,130} ou l'absence d'association^{119,141,142,153}. Dans deux rapports, l'association était positive ou négative selon le groupe d'âge utilisé^{120,135}. Le β -carotène sérique a été associé de façon positive au risque de cancer de la prostate¹⁴⁵ dans une étude, alors que deux autres études n'ont décelé aucune association^{143,144}.

Le lycopène, qui n'est pas un précurseur de la vitamine A, est parmi les caroténoïdes le piégeur le plus efficace de l'oxygène singulet¹⁵⁵ et la substance caroténoïde prédominante dans le tissu prostatique¹⁵⁶. Les produits à base de tomate ou le lycopène (dont la principale source alimentaire est la tomate)¹⁵⁷ contribueraient, d'après plusieurs études^{110,132,141,144}, à réduire le risque de cancer de la prostate.

Dans une étude prospective récente portant sur près de 50 000 professionnels de la santé, Giovannucci et coll.¹⁴¹ ont observé que la consommation fréquente (c.-à-d. plus de 10 portions par semaine contre moins de 1,5 portion) de tomates, de sauce aux tomates, de jus de tomates ou de pizza exerçaient un effet protecteur (RR = 0,65; IC à 95 % = 0,44-0,95) et qu'il existait une relation inverse entre la consommation de lycopène et le risque de cancer de la

prostate (RR = 0,79; IC à 95 % = 0,64–0,99). Une relation inverse (RC = 0,50), en particulier chez les hommes de moins de 70 ans (RC = 0,35), a également été notée dans une étude cas-témoins au sein d'une cohorte où l'on a dosé les concentrations plasmatiques de lycopène avant le diagnostic¹⁴⁴. L'association entre la consommation de tomates et une réduction du risque de cancer de la prostate a été jugée significative dans une étude de cohorte d'adventistes du septième jour¹¹⁰ et non significative dans une étude cas-témoins¹³².

Rares sont les études qui ont été publiées sur les relations entre le cancer de la prostate et d'autres antioxydants tels que le sélénium et la vitamine C. Dans un essai comparatif randomisé effectué récemment qui examinait comme paramètres les taux d'incidence des épithéliomas basocellulaires et spinocellulaires¹⁵⁸, l'administration de suppléments de sélénium (pour remplacer l'enzyme antioxydant contenant du sélénium et appelé glutathion-peroxydase)¹⁵⁹ étaient associés à une réduction importante de l'incidence du cancer de la prostate (RR = 0,37; IC à 95 % = 0,18–0,71). Des études antérieures où l'on avait dosé les concentrations sériques de sélénium avant le diagnostic n'ont pas mis au jour de relation significative^{160,161}, mais il est vrai qu'une d'entre elles ne portait que sur 11 cas de cancer de la prostate¹⁶¹.

La majorité des études sur la vitamine C et le risque de cancer de la prostate n'ont établi aucune relation^{66,115,121,123,131,153,162–4}, à l'exception de l'étude de Graham et coll.¹¹⁴; ceux-ci ont observé une association positive (RC = 2,32, tendance $p < 0,01$), qui était encore plus nette chez les hommes de plus de 70 ans (RC = 3,41, tendance $p < 0,05$). Dans deux autres études^{115,120}, les estimations de risque étaient élevées, quoique non significatives, et oscillaient entre 40 et 50 % chez les sujets classés dans le quartile le plus élevé pour la consommation de vitamine C comparativement à ceux qui se situaient dans le dernier quartile.

En résumé, sauf peut-être dans le cas du lycopène, on dispose de peu de données attestant que le risque de cancer de la prostate varie en fonction de la consommation d'antioxydants d'origine alimentaire.

Vitamine D

On a avancé récemment l'hypothèse^{165,166} qu'une carence en vitamine D pouvait être un facteur de risque de cancer de la prostate. Dans une étude cas-témoins au sein d'une cohorte, Corder et coll.¹⁶⁵ ont relevé une association significative entre des concentrations sériques plus faibles de 1,25-dihydroxycholecalciférol (1,25-D), un métabolite de la vitamine D, et une augmentation du risque de cancer de la prostate détecté en clinique, en particulier chez les hommes qui affichent un faible taux de 25-dihydroxycholecalciférol (RC = 0,41). Dans une étude complémentaire, l'effet protecteur observé a été attribué à des taux saisonniers plus faibles de 1,25-D chez les cas en été¹⁶⁷. Une étude cas-témoins au sein d'une cohorte effectuée par la suite¹⁶⁸ n'a pas permis cependant de

corroborer ces résultats. Des taux plus élevés de 1,25-D ou de 25-dihydroxycholecalciférol n'étaient pas associés à une réduction du risque de cancer de la prostate, mais une association inverse non significative (RC = 0,67) a été observée chez les hommes qui se trouvaient à la fois dans le quartile le plus élevé pour les deux métabolites comparativement à ceux qui se situaient, dans les deux cas, dans le dernier quartile. Une étude d'envergure plus limitée des concentrations sériques des métabolites de la vitamine D avant le diagnostic¹⁶⁹ n'a pas non plus réussi à confirmer les résultats obtenus par Corder et coll.¹⁶⁵.

Certains évoquent la possibilité que les effets protecteurs potentiels du 1,25-D soient limités au 1,25-D libre biologiquement actif¹⁷⁰. On peut estimer le taux de 1,25-D libre en divisant la concentration totale de 1,25-D par la concentration des protéines liant la vitamine D¹⁷¹. Une étude cas-témoins effectuée par Schwartz et coll.¹⁷² a révélé que les hommes atteints d'un cancer de la prostate présentaient des taux sériques significativement plus faibles de 1,25-D libre. En revanche, Corder et coll.¹⁶⁷ n'a pas décelé de baisse de la concentration sérique de 1,25-D libre chez les hommes souffrant de cette forme de cancer, alors que Gann et coll.¹⁶⁸ a obtenu des taux réduits de 1,25-D (diminution non significative) parmi les cas de cancer de la prostate de plus de 61 ans (RC = 0,65). D'autres recherches s'imposent sur la relation entre les métabolites de la vitamine D et le cancer de la prostate.

Alcool

Selon des études montrant que l'alcool peut accroître la clairance métabolique de la testostérone, l'alcool jouerait un rôle protecteur biologiquement plausible dans le développement du cancer de la prostate¹⁷³. Pratiquement toutes les études effectuées ont cependant révélé une absence de relation en général^{98,110,111,113,128,135,174–81}. Une étude cas-témoins récente fait cependant exception¹⁸²: des risques significativement élevés ont été observés chez ceux qui buvaient 22 à 56 consommations par semaine (RC = 1,4; IC à 95 % = 1,0–1,8) et 57 consommations ou plus par semaine (RC = 1,9; IC à 95 % = 1,3–2,7) comparativement aux abstinents.

Tabagisme

De nombreuses études cas-témoins ont été effectuées sur la cigarette et le cancer de la prostate^{66,112,113,128,152,174,176,177,180,183–94}, mais seulement cinq ont fait état d'une association statistiquement significative^{180,183,185,192} ou d'un écart «marqué» dans la proportion de fumeurs entre les cas et les témoins¹⁸⁴. Si plusieurs de ces études n'ont pas détecté d'association, c'est peut-être dû en grande partie au fait que leurs témoins étaient choisis parmi des patients hospitalisés; les cinq études mentionnées ci-dessus ont sélectionné leurs témoins dans la population. Même si l'on a signalé une augmentation des risques dans le cas des personnes qui fumaient au moment de l'étude (fumeurs) (RC = 1,5; IC à 95 % = 1,0–2,4) et qui fumaient autrefois (ex-fumeurs) (RC = 1,4; IC à 95 % = 1,0–1,5) 40 cigarettes ou plus par jour, le fait que les résultats ne concordent pas dans certains

sous-groupes de la population et l'absence d'une tendance bien marquée relativement à l'effet de la consommation de tabac ont amené Hayes et coll.¹⁹² à remettre en question l'existence d'une association causale.

Les premières études de cohortes sur la cigarette et la mortalité par cancer de la prostate^{98,135,136,195-7} étaient relativement modestes et, à une exception près¹³⁵, n'ont pas observé d'association entre ces deux variables chez les fumeurs ou les ex-fumeurs de cigarettes comparativement aux personnes n'ayant jamais fumé. Bien qu'ils aient signalé une augmentation du risque de l'ordre de 80 %, Hsing et coll.¹³⁵ n'ont pas réussi à prouver l'existence d'une tendance à ce qui a trait à l'effet. Trois de ces études^{98,195,197} ont également examiné le nombre de cigarettes alors consommées sans pour autant relever d'association.

Depuis 1991, les résultats de quatre études de cohortes d'envergure portant sur plus de 500 décès par cancer de la prostate ont été publiés. Une augmentation générale statistiquement significative du risque, de l'ordre de 20 à 35 %, a été constatée dans trois de ces études¹⁹⁸⁻²⁰⁰. Dans un cas¹⁹⁹, une tendance relative à l'effet a été notée, les personnes qui fumaient au moins 40 cigarettes par jour affichant le risque le plus élevé (RR = 1,5; IC à 95 % = 1,2-1,9). Un effet moindre a été observé dans le cas des ex-fumeurs (RR = 1,13; IC à 95 % = 1,03-1,24). La quatrième étude²⁰¹, où l'on a suivi pendant 40 ans près de 35 000 médecins britanniques de sexe masculin, a révélé que les taux de mortalité par cancer de la prostate étaient pratiquement identiques chez les fumeurs et chez ceux qui n'avaient jamais fumé.

Les résultats d'études de cohortes sur le tabagisme et l'incidence du cancer de la prostate sont contradictoires. Trois études^{102,110,202}, dont une étude norvégienne de très grande envergure²⁰², n'ont relevé aucune association, alors que deux autres ont détecté une relation positive statistiquement significative^{175,181}. Dans l'*Iowa 65+ Rural Health Study*¹⁸¹, les sujets qui fumaient 20 cigarettes ou plus par jour couraient un risque près de trois fois plus élevé que les non-fumeurs. L'association positive observée par Hiatt et coll.¹⁷⁵ ne s'appliquait qu'aux personnes qui fumaient plus d'un paquet de cigarettes par jour.

Au début de 1996, les participants à une conférence internationale de concertation sur le tabagisme et le cancer de la prostate ont convenu unanimement qu'on ne disposait pas de données suffisantes à l'appui d'une association entre le tabagisme et l'incidence du cancer de la prostate²⁰³. Les résultats contradictoires des études d'incidence alliées aux conclusions d'études de mortalité dans de vastes cohortes ont amené Rodriguez et coll.²⁰⁰ à émettre l'hypothèse que le tabac peut nuire à la survie des patients souffrant d'un cancer de la prostate.

Activité sexuelle

Même s'il a été amplement étudié, le rôle de l'activité sexuelle dans le développement du cancer de la prostate

demeure obscur. Les facteurs hormonaux comme les agents infectieux ont été évoqués comme facteurs de risque de cancer de la prostate. Key²⁰⁴ a compilé les résultats d'un certain nombre d'études et a constaté que le risque relatif était élevé pour certaines variables comme le jeune âge lors des premières relations sexuelles, le nombre élevé de partenaires sexuels et les antécédents de maladie transmise sexuellement. Par ailleurs, une étude a également montré que la fréquence du cancer de la prostate était aussi élevée chez les hommes célibataires que dans l'ensemble de la population²⁰⁵.

Vasectomie

Aucune étude portant sur la relation entre la vasectomie et le cancer de la prostate n'a encore réussi à établir de tendance. Giovannucci et ses collègues ont constaté que les risques relatifs étaient significativement élevés, se situant à environ 1,6, dans une étude rétrospective²⁰⁶ et une étude prospective de cohorte²⁰⁷. Sidney²⁰⁸, pour sa part, n'a détecté aucune association, ce qui a été confirmé dans un second rapport présenté au terme d'un plus long suivi²⁰⁹. Dans une étude cas-témoins multiethnique et d'une très grande envergure effectuée aux États-Unis et au Canada, aucune association significative n'a été relevée entre la vasectomie et le risque de cancer de la prostate²¹⁰. Trois rapports précédents²¹¹⁻²¹³ avaient abouti à la même conclusion.

S'il est vrai que leur étude ne portait que sur cinq cas de cancer de la prostate qui avaient déjà subi une vasectomie, Ross et coll.²¹⁴ ont constaté que la vasectomie était associée à une réduction du risque. Par ailleurs, une étude menée en Chine et utilisant comme témoins des personnes du même quartier a fait état d'une association positive étroite, alors que Rosenberg et coll.²¹⁶, dans le cadre d'un exercice visant à générer des hypothèses, a obtenu des estimations de risque importantes, peu importe que les cas aient été comparés à des témoins cancéreux ou non cancéreux. D'autres études cas-témoins ont signalé une augmentation des risques, qui variaient entre 40 et 70 %^{185,217,218}.

Un des principaux problèmes associés à l'étude du lien entre la vasectomie et le cancer de la prostate tient au biais de détection²¹⁰. Les hommes vasectomisés peuvent être plus nombreux à consulter par la suite un urologue, ce qui accroît la probabilité qu'un cancer de la prostate soit diagnostiqué²¹⁹. En outre, alors que la plupart des études se sont fiées aux déclarations des personnes disant avoir subi une vasectomie, aucune étude effectuée jusqu'à maintenant n'a confirmé ces déclarations en dépouillant les archives médicales²¹⁰. De nombreuses études reposent aussi sur les déclarations des sujets concernant leur état de santé, bien qu'il semble que les déclarations concernant les antécédents de cancer de la prostate ne soient pas toujours exactes²²⁰. Howards²²¹ a passé en revue les divers mécanismes possibles et conclu qu'il est peu probable qu'un mécanisme biologique puisse expliquer la relation entre la vasectomie et le cancer de la prostate.

Dépistage et diagnostic

Comme il ressort de la section précédente, les facteurs de risque modifiables n'ont pas été bien circonscrits, de sorte qu'il n'existe pas encore de mesures pour prévenir le cancer de la prostate. L'attention a donc surtout été concentrée sur l'utilisation des mesures de détection précoce pour lutter contre cette maladie. Le diagnostic du cancer repose habituellement sur l'examen histologique des tissus prostatiques prélevés lors d'une biopsie à l'aiguille. Au nombre des tests qui permettent d'affirmer le diagnostic figurent le toucher rectal (TR), l'échographie transrectale (ETR) et le dosage de l'antigène prostatique spécifique (APS). Tout un débat a été soulevé concernant la pertinence de ces tests utilisés comme outils de dépistage chez les hommes asymptomatiques, surtout parce que l'on ne sait

pas si la détection précoce de cette forme de cancer peut réellement influencer sur l'histoire naturelle et l'issue de la maladie.

Le toucher rectal est la technique la plus couramment utilisée, bien que son efficacité n'ait jamais été systématiquement évaluée et qu'on ignore si un dépistage annuel systématique au moyen du TR contribue à réduire la mortalité par cancer de la prostate^{222,223}. Cette technique peut ne pas permettre de détecter les petites tumeurs dans certaines sections de la prostate, et la qualité du test est fonction de l'habileté et de l'expérience de l'examineur²⁶. L'échographie transrectale n'est pas habituellement considérée comme un bon test de dépistage, principalement en raison de son faible degré de sensibilité et de spécificité, de son caractère invasif et de son coût. On s'en sert en

TABLEAU 5

Lignes directrices pour le dépistage du cancer de la prostate, Canada et les États-Unis

Organisation	Ligne directrice/recommandation	Commentaires
Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique, 1994	Le Groupe d'étude ne recommande pas l'utilisation systématique du dosage de l'APS ou du TR dans le cadre d'un examen médical périodique.	
US Preventive Services Task Force, 1996	Le dépistage systématique du cancer de la prostate au moyen du TR, d'un dosage des marqueurs sérologiques ou de l'ETR n'est pas recommandé.	
US National Cancer Institute, 1997	On ne dispose pas de données suffisantes pour déterminer si le dépistage par TR, ETR ou dosage des marqueurs sérologiques, dont l'APS, contribue à réduire la mortalité par cancer de la prostate.	
American Cancer Society, 1992	Dosage annuel de l'APS chez les hommes de > 50 ans TR annuel chez les hommes de > 40 ans	Dosage annuel de l'APS chez les hommes de moins de 50 ans qui font partie d'un groupe à haut risque jusqu'à ce que l'espérance de vie soit inférieure à 10 ans.
Atelier canadien sur le dépistage du cancer de la prostate, 1994	Dépistage par dosage de l'APS uniquement dans le cadre d'un essai de dépistage ou à la demande d'un patient qui a reçu un counselling pré-test et a donné son consentement éclairé.	
Association canadienne d'urologie, 1996	Le TR et les dosages de l'APS favorisent une détection plus précoce de cancers de la prostate présentant un intérêt clinique. On devrait sensibiliser les hommes aux avantages et aux risques potentiels associés à la détection précoce de façon qu'ils puissent décider de façon éclairée de l'utilité de subir un tel test.	
American Academy of Family Physicians, 1996	Il convient de renseigner les hommes de 50 à 65 ans sur les risques connus et les avantages incertains du dépistage du cancer de la prostate.	
American College of Radiology, 1995	Tous les hommes de 40 ans et plus devraient subir chaque année un TR et, à partir de l'âge de 50 ans, devraient se soumettre à un dosage annuel de l'APS.	
American Urological Association, 1995	Le TR et le dosage de l'APS effectués chaque année contribuent grandement à accroître le taux de détection précoce du cancer de la prostate. Ces tests conviennent particulièrement aux hommes de 50 ans et plus et à ceux de 40 ans ou plus qui sont à haut risque. Le dosage de l'APS devrait être répété chez les hommes en santé qui ont une espérance de vie de 10 ans ou plus.	

général comme test diagnostique de confirmation et comme guide pour la biopsie lorsque le toucher rectal ou le dosage de l'APS évoquent la possibilité d'une tumeur²⁶.

L'APS est une protéine présente dans les cellules épithéliales de la prostate qui est sécrétée dans le liquide séminal. Il peut être détecté dans le sérum au moyen de dosages immunologiques; les concentrations sériques sont élevées en présence d'une hypertrophie bénigne de la prostate et d'un cancer de la prostate²²⁴. Une surveillance systématique des concentrations d'APS est effectuée *après* le traitement pour évaluer le risque de récurrence et l'efficacité du traitement²²⁵, mais parce que ce test est simple, peu coûteux et ne demande pas d'habileté spéciale, on s'y intéresse actuellement beaucoup aux fins de la détection précoce du cancer de la prostate^{226,227}. Des données indiquent que l'utilisation de ce test permet de détecter un plus grand nombre de cancers de la prostate débutants^{226,228-231}. Catalona et coll.²²⁸ ont constaté que la proportion de tumeurs détectées à différents stades variait selon qu'un dosage de l'APS ou un toucher rectal était effectué : tumeur limitée à la prostate, 51 % contre 34 %; envahissement capsulaire localisé, 15 % contre 23 %; envahissement capsulaire étendu, 24 % contre 43 %; envahissement des vésicules séminales, 6 % contre 14 %; et atteinte ganglionnaire, 4 % contre 7 %.

La sensibilité du dosage de l'APS comme méthode de détection du cancer de la prostate se situe entre 70 et 80 %^{226,232,233}; autrement dit, environ un cas de cancer de la prostate sur quatre ne sera pas diagnostiqué lorsque cette méthode de dépistage est utilisée auprès d'une population asymptomatique. La valeur prédictive positive du dosage de l'APS comme méthode de détection du cancer de la prostate varie entre 28 et 35 %^{226,228,232}. Cette faible valeur dénote un faible taux de spécificité, qui s'explique en partie par l'observation de taux élevés d'APS chez les hommes qui souffrent d'autres troubles prostatiques, tels qu'une hypertrophie bénigne. Par conséquent, environ trois hommes sur quatre qui affichent un taux élevé d'APS obtiendront des résultats négatifs aux épreuves diagnostiques complémentaires²²⁶. Bien que cette méthode permette de détecter de nombreux cancers à un stade précoce, son utilisation très répandue contribue à multiplier les biopsies inutiles et n'empêche pas plusieurs cancers de passer inaperçus. De plus, rien n'indique actuellement que le dépistage du cancer de la prostate au moyen d'un dosage de l'APS réduira la mortalité attribuable à cette maladie. Des essais comparatifs randomisés doivent être effectués pour éviter les biais inhérents aux études d'observation (p. ex., biais liés à la sélection, à la durée et au délai d'exécution). Des études sont en cours aux États-Unis et en Europe^{234,235}, mais on ne pourra obtenir de résultats définitifs avant quelques années.

On ne s'accorde pas pour le moment sur la pertinence du dosage de l'APS dans le cadre d'un dépistage systématique effectué dans la population en général. Le tableau 5 donne un aperçu des lignes directrices établies par des organisations nord-américaines pour le dépistage du cancer

de la prostate. Des lignes directrices fondées sur des preuves telles que celles formulées par le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique et l'*US Preventive Services Task Force* ne recommandent pas le recours systématique au dosage de l'APS comme méthode de dépistage du cancer de la prostate. Aucun de ces groupes n'estime que les données actuellement disponibles justifient l'utilisation de cet outil de détection dans l'ensemble de la population, principalement en raison de sa spécificité relativement faible et du risque de détecter des tumeurs indolentes qui ne progresseraient pas^{236,237}.

Traitement

Diverses modalités thérapeutiques sont utilisées pour contrôler le cancer de la prostate. La prostatectomie radicale (intervention qui comporte, de préférence, la préservation des nerfs et qui est associée à de plus faibles taux d'effets secondaires) ou la radiothérapie ont une visée curative chez les hommes porteurs d'une tumeur localisée. L'hormonothérapie cytoréductrice, à base d'antiandrogènes, est aussi parfois utilisée comme traitement complémentaire dans ces cas. Une irradiation locale (pour les extensions régionales) et le blocage androgénique partiel ou complet (obtenu par castration chimique ou chirurgicale) constituent les principaux traitements dans les cancers avancés. On peut avoir recours à la chirurgie pour la stadification des tumeurs. L'administration intermittente d'hormones ou d'antiandrogènes peut accroître l'efficacité du traitement hormonal. Le strontium injecté par voie parentérale peut agir spécifiquement sur la douleur osseuse.

Nous ne pouvons, dans le cadre de cette série de monographies, examiner en détail les modalités thérapeutiques employées pour chaque stade d'évolution du cancer de la prostate. Le lecteur est prié de se reporter aux analyses approfondies qui ont déjà été effectuées^{20,27}. Bien qu'on s'entende en général sur un certain nombre de paramètres pour les traitements initiaux de divers stades du cancer chez les hommes, il existe encore de grandes zones d'ombre. On se demande notamment si dans les cancers débutants, la chirurgie, la radiothérapie ou le report à plus tard du traitement n'est pas préférable, si un blocage androgénique est indiqué lorsque l'extension métastatique est minimale et quelle est la meilleure façon de prendre en charge les cancers avancés réfractaires au blocage androgénique. Tous les traitements actifs s'accompagnent d'une certaine morbidité : par exemple, l'impuissance (chez au moins 20 à 40 % des cas) et l'incontinence (chez 5 à 25 % des cas) sont fréquentes après une radiothérapie et une chirurgie des cancers peu évolués²³⁸, et les troubles de l'érection sont inévitables après le traitement hormonal d'un cancer avancé.

Les hommes atteints d'un cancer de la prostate doivent donc composer avec la part d'incertitude liée à chacune des modalités thérapeutiques, qui comportent toutes des risques importants d'effets secondaires.

Conclusions et recommandations

Le contrôle du cancer de la prostate pose des problèmes. C'est dû en partie au fait que l'incidence du cancer de la prostate et la mortalité qui y est associée varient de façon marquée d'un pays à l'autre et que, comme l'ont montré des études sur les migrants, on croit en général que les facteurs liés au comportement jouent un rôle important dans l'étiologie du cancer de la prostate. Malheureusement, malgré les nombreuses études épidémiologiques effectuées sur le cancer de la prostate, aucun facteur de risque modifiable généralisé et connu n'a été identifié, à l'exception peut être de la consommation de graisses d'origine animale. Qu'est-ce qui explique l'échec de l'épidémiologie?

Cela tient peut-être au fait que l'épidémiologie est un instrument assez grossier pour l'examen de ce qui pourrait s'avérer une étiologie inhabituellement complexe. La plupart des études épidémiologiques du cancer de la prostate ont beaucoup de difficulté à caractériser l'exposition et la maladie. Si l'on veut en arriver à ce que les résultats d'études épidémiologiques concordent, il faudra peut-être mieux comprendre l'interaction des nombreux facteurs génétiques (tels que la 5-alpha-réductase) et des facteurs environnementaux (comme les graisses alimentaires, la vitamine A et la cigarette). L'obtention de renseignements adéquats sur le stade d'évolution des cancers de la prostate qui font défaut dans la plupart des études épidémiologiques, devrait permettre de tenir compte des biais possibles liés au regroupement des cancers sans intérêt clinique avec ceux qui peuvent fournir des indices utiles quant à l'étiologie de cette maladie.

Le dépistage continue de susciter des controverses de même que l'effet du traitement sur l'espérance et la qualité de vie. De toute évidence, d'autres recherches s'imposent. Un Forum national sur le cancer de la prostate, tenu à Toronto au début de 1997, s'est penché sur ces questions²³⁹. Au nombre des recommandations formulées par les participants à ce forum, citons l'élaboration d'un programme intégré de recherche qui rend compte de l'importance de la maladie. Dans un premier temps, on a proposé qu'un essai comparatif randomisé soit effectué au Canada sur le dépistage du cancer de la prostate par dosage de l'APS afin de régler la question de l'utilisation de l'APS comme outil de dépistage. Il faut de plus des instruments pour surveiller l'effet des changements dans les méthodes de dépistage, les conséquences de l'établissement de diagnostics plus précoces et les résultats des changements dans le traitement. Pour ce faire, le Forum a recommandé la création d'un registre de données sur les résultats, de même qu'une sérothèque et une banque de tissus pour le cancer de la prostate.

L'application de ces recommandations devrait nous aider à mieux comprendre l'épidémiologie du cancer de la prostate et à éliminer la controverse entourant son dépistage.

Références

1. Seidman-Ripley J, Huang J. Série de monographies sur les maladies liées au vieillissement: IV. Hyperplasie (ou hypertrophie) bénigne de la prostate. *Maladies chroniques au Canada* 1993;14(4):144-51.
2. Morgan P. *The Canadian Medical Association home medical encyclopedia*. Montreal: Reader's Digest Association (Canada) Ltd, 1992:830.
3. Congress of the United States, Office of Technology Assessment. *Costs and effectiveness of prostate cancer screening in elderly men*. Bethesda (MA): Office of Technology Assessment, 1995.
4. Watanabe H. Natural history of benign prostatic hypertrophy. *Ultrasound Med Biol* 1986;12:567-71.
5. Walsh PC. Benign prostatic hyperplasia. Dans: Harrison JH, rédacteur. *Campbell's urology*. 5^e éd. Philadelphia: WB Saunders, 1986:1248-65.
6. Berkow R, Fletcher AJ. *The Merck manual of diagnosis and therapy*. 16^e éd. Rahway (NJ): Merck Research Laboratories, 1992:1750.
7. Brawn PN. Adenosis of the prostate: a dysplastic lesion that can be confused with prostate adenocarcinoma. *Cancer* 1982;49:826-33.
8. Bostwick DG. Premalignant lesions of the prostate. *Semin Diagn Pathol* 1988;5:240-53.
9. Haggman MJ, Macoska JA, Wojno KJ, Oesterling JE. The relationship between prostatic intraepithelial neoplasia and prostate cancer: critical issues. *J Urol* 1997;158:12-22.
10. Gaudin PB, Epstein JI. Adenosis of the prostate: histologic features in transurethral resection specimens. *Am J Surg Pathol* 1994;18:863-70.
11. Bostwick DG. High grade prostatic intraepithelial neoplasia. the most likely precursor of prostate cancer. *Cancer* 1995;75:1823-36.
12. Brawer MK, Bigler SA, Sohlberg OE, Nagle RB, Lange PH. Significance of prostatic intraepithelial neoplasia on prostate needle biopsy. *Urology* 1991;38:103-7.
13. Weinstein MH, Epstein JI. Significance of high-grade intraepithelial neoplasia on needle biopsy. *Hum Pathol* 1993;24:624-9.
14. Keetch DW, Humphrey P, Stahl D, Smith DS, Catalona WJ. Morphometric analysis and clinical follow-up of isolated prostatic intraepithelial neoplasia in needle biopsy of the prostate. *J Urol* 1995;154:347-51.
15. Davidson D, Bostwick DG, Qian J, et al. Prostatic intraepithelial neoplasia is a risk factor for adenocarcinoma: predictive accuracy in needle biopsies. *J Urol* 1995;154:1295-9.
16. Berner A, Skjorten FJ, Fossa SD. Follow-up of prostatic intraepithelial neoplasia. *Eur Urol* 1996;30:256-60.
17. Kovi J, Mostofi FK, Heshmat MY, Enterline JP. Large acinar atypical hyperplasia and carcinoma of the prostate. *Cancer* 1988;61:555-61.
18. Sakr WA, Haas GP, Cassin BJ, Pontes JE, Crissman JD. The frequency of carcinoma and intraepithelial neoplasia of the prostate in young male patients. *J Urol* 1993;150:379-85.
19. Sakr WA, Grignon DJ, Crissman JD, et al. High grade prostatic intraepithelial neoplasia (HGPIN) and prostatic adenocarcinoma between the ages of 20-69: an autopsy study of 249 cases. *In Vivo* 1994;8:439-43.
20. Klotz LH. *Managing prostate cancer*. Toronto: Canadian Urologic Oncology Group, Grosvenor House Press, 1992.

21. Institut national du cancer du Canada. *Statistiques canadiennes sur le cancer, 1996*. Toronto: INCC, 1996.
22. Jewett HJ. The present status of radical prostatectomy for stages A and B prostatic cancer. *Urol Clin North Am* 1975;1:105-24.
23. Prostate. Dans: Beahrs OH, et al, rédacteurs. *Manual for staging of cancer / America Joint Committee on Cancer*. 4^e éd. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1992:181-3.
24. Jones WG, Smith PH. Cancer of the prostate. Dans: Love RR, et al, rédacteurs. *Manual of clinical oncology*. 6^e éd. Springer Verlag, 1994:413.
25. Murphy WM. *Urological pathology*. WB Saunders, 1989:181.
26. PDQ United States National Cancer Institute Information Associate Program, 1997. [Pour plus d'information communiquez avec PDQ, 9030 Old Georgetown Road, Bethesda, Maryland 20814-1519; Tél: 301-496-7600].
27. Gittes RF. Carcinoma of the prostate. *N Engl J Med* 1991;324:236-45.
28. Paulson DF, Maul JW, Walther PJ. Radical prostatectomy for clinical stage T1-2NOMO prostatic adenocarcinoma; long term results. *J Urol* 1990;144:1180-4.
29. Chodak CW, Thisted RA, Gerber GS, et al. Results of conservative management of clinically localized prostate cancer. *N Engl J Med* 1994;330:242-8.
30. McNeal JE, Bostwick DG, Kindrathuck RA, Redwine EA, Freiha FS, Stamey TA. Patterns of progression in prostate cancer. *Lancet* 1986;1(8472):60-3.
31. Gleason DF, Mellinger GT. Prediction of prognosis for adenocarcinoma by combined histological grading and clinical staging. *J Urol* 1974;111:58-64.
32. Gleason DF. Histologic grading and clinical staging of prostatic carcinoma. Dans: Tannenbaum M, rédacteur. *Urologic pathology: the prostate*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1977:171-97.
33. Horash KA. Natural history of prostate cancer: B. Imaging technique, radiotherapy, and management issues. *Prog Clin Biol Res* 1987;243B:289-320.
34. Morse RM, Resnick MI. Detection of clinically occult prostate cancer. *Urol Clin North Am* 1990;17:567-74.
35. Thompson IM, Zeidman EJ. Extended follow-up of stage A1 carcinoma of prostate. *Urology* 1989;33:455-8.
36. Roy CR II, Horne D, Raife M, Pienkos E. Incidental carcinoma of prostate: long-term follow-up. *Urology* 1990;36:210-3.
37. Scardino PT. Early detection of prostate cancer. *Urol Clin North Am* 1989;16:635-55.
38. Breslow N, Chan CW, Dhom G, et al. Latent carcinoma of prostate at autopsy in seven areas. *Int J Cancer* 1977;20:680-8.
39. Guileyardo JM, Johnson WD, Welsh RA, Akazaki K, Correa P. Prevalence of latent prostate carcinoma in two U.S. populations. *J Natl Cancer Inst* 1980;65:311-4.
40. Muir C, Waterhouse J, Mack T, et al, rédacteurs. *Cancer incidence in five continents, Vol V*. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 1987; IARC Scientific Pub No 88.
41. American Cancer Society. *Cancer facts and figures—1997*. Atlanta (GA): American Cancer Society, 1997.
42. Parkin DM, Muir CS, Whelan SL et al, rédacteurs. *Cancer incidence in five continents, Vol VI*. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 1992; IARC Scientific Pub No 120.
43. Dijkman GA, Debruyne FMJ. Epidemiology of prostate cancer. *Eur Urol* 1996;30:281-95.
44. Institut national du cancer du Canada. *Statistiques canadiennes sur le cancer, 1997*. Toronto: INCC, 1997.
45. Morrison HI, MacNeill IB, Miller D, Levy I, Xie L, Mao Y. The impending Canadian prostate cancer epidemic. *Can J Public Health* 1995;86:274-8.
46. Levy I. Prostate cancer: the epidemiologic perspective. *Can J Oncol* 1994;(4 Suppl 1):4-7.
47. Statistique Canada. *Cancer au Canada 1991*. Ottawa, 1995; Cat. 82-218.
48. Levy I, Gibbons L, Collins JP, Perkins DG, Mao Y. Prostate cancer trends in Canada: rising incidence or increased detection? *Can Med Assoc J* 1993;149:617-24.
49. Newman J. Epidemiology, diagnosis and treatment of prostate cancer. *Radiol Technol* 1996;68:39-64.
50. Higgins ITT. The epidemiology of cancer of the prostate. *J Chronic Dis* 1975;28:343-8.
51. Ross RK, Schottenfeld D. Prostate cancer. Dans: Schottenfeld D, Fraumeni JF Jr, rédacteurs. *Cancer epidemiology and prevention*. 2^e éd. New York: Oxford University Press; 1996:1180-206.
52. Kuroishi T, Hayakawa N, Kurihara M, Aoki K. Cancer mortality in 33 countries of the world (1953-1987). *Gann Monograph on Cancer Research* 1994;41:167-230.
53. Feightner JW. Le dépistage du cancer de la prostate. Dans: Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique. *Guide canadien de médecine clinique préventive*. Ottawa: Santé Canada, 1994:812-23; Cat. H21117/1994F.
54. Hanash KA. Natural history of prostatic cancer. *Prog Clin Biol Res* 1987;243B:289-320.
55. Zaridze DG, Boyle P. Cancer of the prostate: epidemiology and aetiology. *Br J Urol* 1987;59:493-502.
56. Franks LM. Latent carcinoma of the prostate. *J Pathol Bacteriol* 1954;68:603-16.
57. Dhom G. Epidemiologic aspects of latent and clinically manifest carcinoma of the prostate. *J Cancer Res Clin Oncol* 1983;106:210-18.
58. Mao Y, Morrison H, Semenciw R, Robson D, Wigle D. The prevalence of cancer in Canada. *Can J Public Health* 1991;82:61-2.
59. Institut national du cancer du Canada. *Statistiques canadiennes sur le cancer, 1995*. Toronto: INCC, 1995:64.
60. Cannon L, Bishop DT, Skolnick M, Hunt S, Lyon JL, Smart CR. Genetic epidemiology of prostate cancer in the Utah Mormon genealogy. *Cancer Surv* 1982;1:47-69.
61. Steinberg GD, Carter BS, Beaty TH, Childs B, Walsh PC. Family history and risk of prostate cancer. *Prostate* 1990;17:337-47.
62. Spitz MR, Currier RD, Fueger JJ, Bahaian RJ, Newell GR. Familial patterns of prostate cancer: a case-control analysis. *J Urol* 1991;146:1305-7.
63. Whittemore AS, Wu AH, Kolonel LN, et al. Family history and prostate cancer risk in black, white, and Asian men in the United States and Canada. *Am J Epidemiol* 1995;141:732-40.
64. Lesko SM, Rosenberg L, Shapiro S. Family history and prostate cancer risk. *Am J Epidemiol* 1996;144:1041-7.

65. Ghadirian P, Cadotte M, Lacroix A, Perret C. Family aggregation of cancer of the prostate in Quebec: the tip of the iceberg. *Prostate* 1991;19:43–52.
66. Fincham SM, Hill GB, Hanson J, Wijayasinghe C. Epidemiology of prostatic cancer: a case-control study. *Prostate* 1990;17:189–206.
67. McLellan DL, Norman RW. Hereditary aspects of prostate cancer. *Can Med Assoc J* 1995;153:895–900.
68. Carter BS, Beaty TH, Steinberg GD, Childs B, Walsh PC. Mendelian inheritance of familial prostate cancer. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992;89:3367–71.
69. Skowronski RJ, Peehl DM, Feldman D. Vitamin D and prostate cancer: 1,25-dihydroxyvitamin D₃ receptors and actions in human prostate cancer cell lines. *Endocrinol* 1993;132:1952–60.
70. Statistique Canada. *Projections démographiques pour le Canada, les provinces et les territoires, 1989–2011*. Ottawa, 1990; Cat. 91-520.
71. Stellman SD, Wang QS. Cancer mortality in Chinese immigrants to New York City. Comparison with Chinese in Tianjin and with United States-born Whites. *Cancer* 1994;73:1270–5.
72. Nomura AMY, Kolonel LN. Prostate cancer: a current perspective. *Epidemiol Rev* 1991;13:200–27.
73. Carter BS, Carter HB, Isaacs JT. Epidemiologic evidence regarding predisposing factors to prostate cancer. *Prostate* 1990;16:187–97.
74. Pienta KJ, Esper PS. Risk factors for prostate cancer. *Ann Intern Med* 1993;118:793–803.
75. Henderson BE, Ross RK, Pike MC, Casagrande JT. Endogenous hormones as a major factor in human cancer. *Cancer Res* 1982;42:3232–9.
76. Ross R, Bernstein L, Judd H, Hanisch R, Pike M, Henderson B. Serum testosterone levels in healthy young black and white men. *J Natl Cancer Inst* 1986;76:45–8.
77. Nomura A, Heilbrun LK, Stemmermann GN, et al. Prediagnostic serum hormones and the risk of prostate cancer. *Cancer Res* 1988;48:3515–7.
78. Barrett-Conner E, Garland C, McPhillips JB, et al. A prospective, population-based study of androstenedione, estrogens and prostatic cancer. *Cancer Res* 1990;50:169–73.
79. Hsing AW, Comstock GW. Serological precursors of cancer: serum hormones and risk of subsequent prostate cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1993;2:27–32.
80. Nomura AMY, Stemmermann GN, Chyou P, Henderson BE, Stanczyk FZ. Serum androgens and prostate cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1996;5:621–5.
81. Ross RK, Bernstein L, Lobo RA, et al. 5-alpha-reductase activity and risk of prostate cancer among Japanese and US white and black males. *Lancet* 1992;339:887–9.
82. Meikle AW, Smith JA, Stringham JD. Production, clearance, and metabolism of testosterone in men with prostatic cancer. *Prostate* 1987;10:25–31.
83. Coleman M, Esteve J, Damiacki P, Arslan A, Renard H, rédacteurs. *Time trends in cancer incidence and mortality*. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1993; IARC Scientific Pub No 121.
84. Haenszel W, Kurihara M. Studies of Japanese migrants. I. Mortality from cancer and other diseases among Japanese in the United States. *J Natl Cancer Inst* 1968;40:43–68.
85. Locke FB, King H. Cancer mortality risk among Japanese in the United States. *J Natl Cancer Inst* 1980;65:1149–56.
86. Yu H, Harris RE, Gao YT, Gao R, Wynder EL. Comparative epidemiology of cancers of the colon, rectum, prostate and breast in Shanghai, China versus the United States. *Int J Epidemiol* 1991;20:76–81.
87. Blair A, Zahm SH. Cancer among farmers. *Occup Med* 1991;6:335–54.
88. Morrison H, Savitz D, Semenciw R, et al. Farming and prostate cancer mortality. *Am J Epidemiol* 1993;137:270–80.
89. Committee to Review the Health Effects in Vietnam Veterans of Exposure to Herbicides (Division of Health Promotion and Disease Prevention, Institute of Medicine). *Veterans and agent orange: update 1996*. Washington (DC): National Academy Press, 1996.
90. International Agency for Research on Cancer. *The rubber industry*. Lyon: IARC, 1982; IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks of Chemicals to Humans, Vol 28.
91. Piscator M. Role of cadmium in carcinogenesis with special reference to cancer of the prostate. *Environ Health Perspect* 1981;40:107–20.
92. Kerr WK, Keresteci AG, Mayoh H. The distribution of zinc within the human prostate. *Cancer* 1960;13:550–4.
93. Elghany NA, Schumacher MC, Slattery ML, West DW, Lee JS. Occupation, cadmium exposure, and prostate cancer. *Epidemiology* 1990;1:107–15.
94. Lee IM, Paffenbarger RS Jr, Hsieh CC. Physical activity and risk of prostatic cancer among college alumni. *Am J Epidemiol* 1992;135:169–79.
95. Hsing AW, McLaughlin JK, Zheng W, Gao YT, Blot WJ. Occupation, physical activity, and risk of prostate cancer in Shanghai, People's Republic of China. *Cancer Causes Control* 1994;5:136–40.
96. Albanes D, Blair A, Taylor PR. Physical activity and risk of cancer in the NHANES I population. *Am J Public Health* 1989;79:744–50.
97. Thune I, Lund E. Physical activity and the risk of prostate and testicular cancer: a cohort study of 53,000 Norwegian men. *Cancer Causes Control* 1994;5:549–56.
98. Whittemore AS, Paffenbarger RS Jr, Anderson K, Lee JE. Early precursors of site-specific cancers in college men and women. *J Natl Cancer Inst* 1985;74:43–51.
99. Polednak AP. College athletics, body size, and cancer mortality. *Cancer* 1976;38:382–7.
100. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL. Physical activity and incidence of cancer in diverse populations: a preliminary report. *Am J Clin Nutr* 1987;45:312–7.
101. Whittemore AS, Kolonel LN, Wu AH, et al. Prostate cancer in relation to diet, physical activity, and body size in blacks, whites, and Asians in the United States and Canada. *J Natl Cancer Inst* 1995;87:652–61.
102. Severson RK, Nomura AMY, Grove JS, Stemmermann GN. A prospective study of demographics, diet, and prostate cancer among men of Japanese ancestry in Hawaii. *Cancer Res* 1989;49:1857–60.
103. Dosemeci M, Hayes RB, Vetter R, et al. Occupational physical activity, socioeconomic status, and risks of 15 cancer sites in Turkey. *Cancer Causes Control* 1993;4:313–21.
104. Vena JE, Graham S, Zielzny M, Brasure J, Swanson MK. Occupational exercise and risk of cancer. *Am J Clin Nutr* 1987;45:318–27.

105. Brownson RC, Chang JC, Davis JR, Smith CA. Physical activity on the job and cancer in Missouri. *Am J Public Health* 1991;81:639-42.
106. Le Marchand L, Kolonel LN, Yoshizawa CN. Lifetime occupational physical activity and prostate cancer risk. *Am J Epidemiol* 1991;133:103-11.
107. Talamini R, La Vecchia C, Decarli A, Negri E, Franceschi S. Nutrition, social factors and prostatic cancer in a northern Italian population. *Br J Cancer* 1986;53:817-21.
108. Severson RK, Grove JS, Nomura AMY, Stemmermann GN. Body mass and prostatic cancer: a prospective study. *BMJ* 1988;297:713-5.
109. Hayes RB, de Jong FH, Raatgever J, et al. Physical characteristics and factors related to sexual development and behaviour and the risk for prostatic cancer. *Eur J Cancer Prev* 1992;1:239-45.
110. Mills PK, Beeson WL, Phillips RL, Fraser GE. Cohort study of diet, lifestyle, and prostate cancer in Adventist men. *Cancer* 1989;64:598-604.
111. Le Marchand L, Kolonel LN, Wilkens LR, Myers BC, Hirohata T. Animal fat consumption and prostate cancer: a prospective study in Hawaii. *Epidemiology* 1994;5:276-82.
112. Wynder EL, Mabuchi K, Whitmore WF Jr. Epidemiology of cancer of the prostate. *Cancer* 1971;28:344-60.
113. Ross RK, Shimizu H, Paganini-Hill A, Honda G, Henderson BE. Case-control studies of prostate cancer in blacks and whites in southern California. *J Natl Cancer Inst* 1987;78:869-74.
114. Graham S, Haughey B, Marshall J, et al. Diet in the epidemiology of carcinoma of the prostate gland. *J Natl Cancer Inst* 1983;70:687-92.
115. Kolonel LN, Yoshizawa CN, Hankin JH. Diet and prostatic cancer: a case-control study in Hawaii. *Am J Epidemiol* 1988;127:999-1012.
116. Garn SM, Leonard WR, Hawthorne VM. Three limitations of the body mass index. *Am J Clin Nutr* 1986;44:996-7.
117. Kolonel LN. Nutrition and prostate cancer. *Cancer Causes Control* 1996;7:83-94.
118. Berg JW. Can nutrition explain the pattern of international epidemiology of hormone-dependent cancers? *Cancer Res* 1975;35:3345-50.
119. Rohan TE, Howe GR, Burch JD, Jain M. Dietary factors and risk of prostate cancer: a case-control study in Ontario, Canada. *Cancer Causes Control* 1995;6:145-54.
120. West DW, Slaterry ML, Robison LM, French TK, Mahoney AW. Adult dietary intake and prostate cancer risk in Utah: a case-control study with special emphasis on aggressive tumors. *Cancer Causes Control* 1991;2:85-94.
121. Andersson SO, Wolk A, Bergstrom R, et al. Energy, nutrient intake and prostate cancer risk: a population-based case-control study in Sweden. *Int J Cancer* 1996;68:716-22.
122. Ghadirian P, Lacroix A, Maisonneuve P, et al. Nutrition factors and prostate cancer: a case-control study of French Canadians in Montreal, Canada. *Cancer Causes Control* 1996;7:428-36.
123. Ohno Y, Yoshida O, Oishi K, Okada K, Yamabe H, Schroeder FH. Dietary β -carotene and cancer of the prostate: a case-control study in Kyoto, Japan. *Cancer Res* 1988;48:1331-6.
124. Willett WC. *Nutritional epidemiology*. New York: Oxford University Press, 1990:250.
125. Armstrong B, Doll R. Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special references to dietary practices. *Int J Cancer* 1975;15:617-31.
126. Howell MA. Factor analysis of international cancer mortality data and per capita food consumption. *Br J Cancer* 1974;29:328-36.
127. Blair A, Fraumeni JF Jr. Geographic patterns of prostate cancer in the United States. *J Natl Cancer Inst* 1978;61:379-84.
128. Walker ARP, Walker BF, Tsotetsi NG, Sebitso C, Siwedi D, Walker AJ. Case-control study of prostate cancer in black patients in Soweto, South Africa. *Br J Cancer* 1992;65:438-41.
129. Talamini R, Franceschi S, La Vecchia C, Serraino D, Barra S, Negri E. Diet and prostate cancer: a case-control study in Northern Italy. *Nutr Cancer* 1992;18:277-86.
130. Mettlin C, Selenskas S, Natarajan N, Huben R. Beta-carotene and animal fats and their relationship to prostate cancer risk. *Cancer* 1989;64:605-12.
131. Heshmat MY, Kaul L, Kovi J, et al. Nutrition and prostate cancer: a case-control study. *Prostate* 1985;6:7-17.
132. Schuman LM, Mandel JS, Radke A, Seal U, Halberg F. Some selected features of the epidemiology of prostatic cancer: Minneapolis-St Paul, Minnesota case-control study, 1976-1979. Dans: Magnus K, rédacteur. *Trends in cancer incidence: causes and practical implications*. Washington: Hemisphere Publishing Corporation; 1982:345-54.
133. Giovannucci E, Rimm EB, Colditz GA, et al. A prospective study of dietary fat and risk of prostate cancer. *J Natl Cancer Inst* 1993;85:1571-9.
134. Snowden DA, Phillips RL, Choi W. Diet, obesity, and risk of fatal prostate cancer. *Am J Epidemiol* 1984;120:244-250.
135. Hsing AW, McLaughlin JK, Schuman LM, et al. Diet, tobacco use, and fatal prostate cancer: results from the Lutheran Brotherhood Cohort Study. *Cancer Res* 1990;50:6836-40.
136. Hirayama T. Epidemiology of prostate cancer with special reference to the role of diet. *Natl Cancer Inst Monogr* 1979;53:149-55.
137. Gann PH, Hennekens CH, Sacks FM, Grodstein F, Giovannucci EL, Stampfer MJ. Prospective study of plasma fatty acids and risk of prostate cancer. *J Natl Cancer Inst* 1994;86:281-6.
138. Kummert T, Moon TE, Meyskens FL Jr. Vitamin A: evidence for its preventive role in human cancer. *Nutr Cancer* 1983;5:96-106.
139. Hunter D. Biochemical indicators of dietary intake. Dans: Willett W. *Nutritional epidemiology*. New York: Oxford University Press; 1990:143-216.
140. Kolonel LN, Hankin JH, Yoshizawa CN. Vitamin A and prostate cancer in elderly men: enhancement of risk. *Cancer Res* 1987;47:2982-5.
141. Giovannucci E, Ascherio A, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC. Intake of carotenoids and retinol in relation to risk of prostate cancer. *J Natl Cancer Inst* 1995;87:1767-76.
142. Paganini-Hill A, Chao A, Ross RK, Henderson BE. Vitamin A, β -carotene, and the risk of cancer: a prospective study. *J Natl Cancer Inst* 1987;79:443-8.
143. Hayes RB, Bogdanovic J, Schroeder F, et al. Serum retinol and prostate cancer. *Cancer* 1988;62:2021-6.
144. Hsing AW, Comstock GW, Abbey H, Polk BF. Serologic precursors of cancer. Retinol, carotenoids, and tocopherol and risk of prostate cancer. *J Natl Cancer Inst* 1990;82:941-6.

145. Knekt P, Aromaa A, Maatela J, et al. Serum vitamin A and subsequent risk of cancer: cancer incidence follow-up of the Finnish Mobile Clinic Health Examination Survey. *Am J Epidemiol* 1990;132:857–70.
146. Reichman ME, Hayes RB, Ziegler RG, et al. Serum vitamin A and subsequent development of prostate cancer in the First National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Cancer Res* 1990;50:2311–5.
147. Ellison LF. Serum vitamin A and prostate cancer [dissertation]. Ottawa: Université d'Ottawa, 1997.
148. Wald N, Boreham J, Bailey A. Serum retinol and subsequent risk of cancer. *Br J Cancer* 1986;54:957–61.
149. Nomura AMY, Stemmermann GN, Lee J, Craft NE. Serum micronutrients and prostate cancer in Japanese Americans in Hawaii. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1997;6:487–91.
150. Olson JA. Vitamin A. Dans: Ziegler EE, Filer LJ Jr, rédacteurs. *Present knowledge in nutrition*. 7^e éd. Washington (DC): International Life Sciences Institute Press; 1996:109–19.
151. Middleton B, Byers T, Marshall J, Graham S. Dietary vitamin A and cancer—a multisite case-control study. *Nutr Cancer* 1986;8:107–16.
152. Mishina T, Watanabe H, Araki H, Nakao M. Epidemiological study of prostatic cancer by matched-pair analysis. *Prostate* 1985;6:423–36.
153. Daviglus ML, Dyer AR, Persky V, et al. Dietary beta-carotene, vitamin C, and risk of prostate cancer: results from the Western Electric Study. *Epidemiol* 1996;7:472–7.
154. Hirayama T. A large scale cohort study on cancer risks by diet—with special reference to the risk reducing effects of green-yellow vegetable consumption. Dans: Hayashi Y, Nagao M, Sugimura T, et al, rédacteurs. *Diet, nutrition, and cancer. Proceedings of the 16th International Symposium of the Princess Takamatsu Cancer Research Fund*; 1985; Tokyo, Japan. Japan Scientific Society Press, 1986:41–53.
155. Di Mascio P, Kaiser S, Sies H. Lycopene as the most efficient biological carotenoid singlet oxygen quencher. *Arch Biochem Biophys* 1989;274:532–8.
156. Clinton SK, Emehiser C, Schwartz SJ, et al. Cis-trans lycopene isomers, carotenoids, and retinol in the human prostate. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1996;5:823–33.
157. Mangels AR, Holden J, Beecher GR, Forman MR, Lanza E. Carotenoid content of fruits and vegetables: an evaluation of analytic data [erratum publié paru dans *J Am Diet Assoc* 1993;93:527]. *J Am Diet Assoc* 1993;93:284–96.
158. Clark LC, Combs GF Jr, Turnbull BW, et al. Effects of selenium supplementation for cancer prevention in patients with carcinoma of the skin: a randomized controlled trial. *JAMA* 1996;276:1957–63.
159. Comstock GW, Bush TL, Helzlsouer K. Serum retinol, beta-carotene, vitamin E, and selenium as related to subsequent cancer of specific sites. *Am J Epidemiol* 1992;135:115–21.
160. Knekt P, Aromaa A, Maatela J, et al. Serum selenium and subsequent risk of cancer among Finnish men and women. *J Natl Cancer Inst* 1990;82:864–8.
161. Willett WC, Polk BF, Morris JS, et al. Prediagnostic serum selenium and risk of cancer. *Lancet* 1983;2:130–4.
162. Kaul L, Heshmat MY, Kovi J, et al. The role of diet in prostate cancer. *Nutr Cancer* 1987;9:123–8.
163. Bravo MP, Castellanos E, del Rey Calero J. Dietary factors and prostate cancer. *Urol Int* 1991;46:163–6.
164. Shibata A, Paganini-Hill A, Ross RK, Henderson BE. Intake of vegetables, fruits, beta-carotene, vitamin C and vitamin supplements and cancer incidence among the elderly: a prospective study. *Br J Cancer* 1992;66:673–9.
165. Corder EH, Guess HA, Hulka BS, et al. Vitamin D and prostate cancer: a prediagnostic study with stored sera. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1993;2:467–72.
166. Schwartz GG, Hulka BS. Is vitamin D deficiency a risk factor for prostate cancer? (Hypothèse). *Anticancer Res* 1990;10:1307–12.
167. Corder EH, Friedman GD, Vogelmann JH, Orentreich N. Seasonal variation in vitamin D, vitamin D-binding protein, and dehydroepiandrosterone: risk of prostate cancer in black and white men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1995;4:655–9.
168. Gann PH, Ma J, Hennekens CH, Hollis BW, Haddad JG, Stampfer MJ. Circulating vitamin D metabolites in relation to subsequent development of prostate cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1996;5:121–6.
169. Braun MM, Helzlsouer KJ, Hollis BW, Comstock GW. Prostate cancer and prediagnostic levels of serum vitamin D metabolites (Maryland, United States). *Cancer Causes Control* 1995;6:235–9.
170. Schwartz GG. Correspondence re: EH Corder et al, Vitamin D and prostate cancer: a prediagnostic study with stored sera. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2:467–72, 1993. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1994;3:183–4.
171. Bouillon R, Van Assche FA, Van Baelen H, Heyns W, De Moor P. Influence of the vitamin D-binding protein on the serum concentration of 1,25-dihydroxyvitamin D₃ concentration. *J Clin Invest* 1981;67:589–96.
172. Schwartz GG, Hulka BS, Morris D, Mohler JL. Prostate cancer and vitamin (hormone) D: a case-control study. *J Urol* 1992;147 Suppl:294A.
173. Gordon GG, Altman K, Southren AL, Rubin E, Lieber CS. Effect of alcohol (ethanol) administration on sex-hormone metabolism in normal men. *N Engl J Med* 1976;295:793–7.
174. Checkoway H, DiFerdinando G, Hulka BS, Mickey DD. Medical, life-style, and occupational risk factors for prostate cancer. *Prostate* 1987;10:79–88.
175. Hiatt RA, Armstrong MA, Klatsky AL, Sidney S. Alcohol consumption, smoking, and other risk factors and prostate cancer in a large health plan cohort in California (United States). *Cancer Causes Control* 1994;5:66–72.
176. Yu H, Harris RE, Wynder EL. Case-control study of prostate cancer and socioeconomic factors. *Prostate* 1988;13:317–25.
177. Slattery ML, West DW. Smoking, coffee, alcohol, tea, caffeine, and theobromine: risk of prostate cancer in Utah (United States). *Cancer Causes Control* 1993;4:559–63.
178. Adami HO, McLaughlin JK, Hsing AW, et al. Alcoholism and cancer risk: a population-based cohort study. *Cancer Causes Control* 1992;3:419–25.
179. Tavani A, Negri E, Franceschi S, Talamini R, La Vecchia C. Alcohol consumption and risk of prostate cancer. *Nutr Cancer* 1994;21:25–31.
180. Van der Gulden JWJ, Verbeek ALM, Kolk JJ. Smoking and drinking habits in relation to prostate cancer. *Br J Urol* 1994;73:382–9.
181. Cerhan JR, Torner JC, Lynch CF, et al. Association of smoking, body mass, and physical activity with risk of prostate cancer.

- cer in the Iowa 65+ Rural Health Study (United States). *Cancer Causes Control* 1997;8:229–38.
182. Hayes RB, Brown LM, Schoenberg JB, et al. Alcohol use and prostate cancer risk in US blacks and whites. *Am J Epidemiol* 1996;143:692–7.
 183. Andersson SO, Baron J, Bergstrom R, Lindgren C, Wolk A, Adami HO. Lifestyle factors and prostate cancer risk: a case-control study in Sweden. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1996;5:509–13.
 184. Schuman LM, Mandel J, Blackard C, Bauer H, Scarlett J, McHugh R. Epidemiologic study of prostatic cancer: preliminary report. *Cancer Treat Rep* 1977;61:181–6.
 185. Honda GD, Bernstein L, Ross RK, Greenland S, Gerkins V, Henderson BE. Vasectomy, cigarette smoking, and age at first sexual intercourse as risk factors for prostate cancer in middle-aged men. *Br J Cancer* 1988;57:326–31.
 186. Schwartz D, Flamant R, Lellouch J, Denoix PF. Results of a French survey on the role of tobacco, particularly inhalation, in different cancer sites. *J Natl Cancer Inst* 1961;26:1085–108.
 187. Williams RR, Horm JW. Association of cancer sites with tobacco and alcohol consumption and socioeconomic status of patients: interview study from the Third National Cancer Survey. *J Natl Cancer Inst* 1977;58:525–47.
 188. Nijjima T, Kosio K. Incidence of prostatic cancer in Japan and Asia. *Scand J Urol Nephrol* 1980;55 Suppl:17–21.
 189. Newell GR, Fueger JJ, Spitz MR, Babaian RJ. A case-control study of prostate cancer. *Am J Epidemiol* 1988;130:395–8.
 190. Oishi K, Okada K, Yoshida O, et al. Case-control study of prostate cancer in Kyoto, Japan: demographic and some lifestyle risk factors. *Prostate* 1989;14:117–22.
 191. Talamini R, Franceschi S, La Vecchia C, Guarneri S, Negri E. Smoking habits and prostate cancer: a case-control study in northern Italy. *Prev Med* 1993;22:400–8.
 192. Hayes RB, Pottern LM, Swanson GM, et al. Tobacco use and prostate cancer in blacks and whites in the United States. *Cancer Causes Control* 1994;5:221–6.
 193. Kolonel L, Winkelstein W Jr. Cadmium and prostatic carcinoma. *Lancet* 1977;2:566–7.
 194. Siemiatycki J, Krewski D, Franco E, Kaiserman M. Associations between cigarette smoking and each of 21 types of cancer: a multi-site case-control study. *Int J Epidemiol* 1995;24:504–14.
 195. Carstensen JM, Pershagen G, Eklund G. Mortality in relation to cigarette and pipe smoking: 16 years' observations of 25 000 Swedish men. *J Epidemiol Community Health* 1987;41:166–72.
 196. Hammond EC. Smoking in relation to mortality and morbidity: findings in first thirty-four months of follow-up in a prospective study started in 1959. *J Natl Cancer Inst* 1964;32:1161–88.
 197. Weir JM, Dunn JE Jr. Smoking and mortality: a prospective study. *Cancer* 1970;25:105–12.
 198. Coughlin SS, Neaton JD, Sengupta A. Cigarette smoking as a predictor of death from prostate cancer in 348,874 men screened for the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Epidemiol* 1996;143:1002–6.
 199. Hsing AW, McLaughlin JK, Hrubec Z, Blot WJ, Fraumeni JF Jr. Tobacco use and prostate cancer: 26-year follow-up of US veterans. *Am J Epidemiol* 1991;133:437–41.
 200. Rodriguez C, Tatham LM, Thun MJ, Calle EE, Heath CW Jr. Smoking and fatal prostate cancer in a large cohort of adult men. *Am J Epidemiol* 1997;145:466–75.
 201. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ* 1994;309:901–11.
 202. Engeland A, Andersen A, Haldorsen T, Tretli S. Smoking habits and risk of cancers other than lung cancer: 28 years' follow-up of 26,000 Norwegian men and women. *Cancer Causes Control* 1996;7:497–506.
 203. Colditz G. Consensus conference: smoking and prostate cancer. *Cancer Causes Control* 1996;7:560–2.
 204. Key T. Risk factors for prostate cancer. Dans: Shoebottom E, rédacteur. *Preventing prostate cancer: screening versus chemoprevention*. Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1995:63–77.
 205. Ross RK, Deapen DM, Casagrande JT, Paganini-Hill A, Henderson BE. A cohort study of mortality from cancer of the prostate in Catholic priests. *Br J Cancer* 1981;43:233–5.
 206. Giovannucci E, Tosteson TD, Speizer FE, Ascherio A, Vessey MP, Colditz GA. A retrospective cohort study of vasectomy and prostate cancer in US men. *JAMA* 1993;269:878–82.
 207. Giovannucci E, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. A prospective cohort study of vasectomy and prostate cancer in US men. *JAMA* 1993;269:873–7.
 208. Sidney S. Vasectomy and the risk of prostatic cancer and benign prostatic hypertrophy. *J Urol* 1987;138:795–7.
 209. Sidney S, Quesenberry CP, Sadler MC, Guess HA, Lydick EG, Cattolica EV. Vasectomy and the risk of prostate cancer in a cohort of multiphasic health-checkup examinees: second report. *Cancer Causes Control* 1991;2:113–6.
 210. John EM, Whittemore AS, Wu AH, et al. Vasectomy and prostate cancer: results from a multiethnic case-control study. *J Natl Cancer Inst* 1995;87:662–9.
 211. Rosenberg L, Palmer JR, Zauber AG, et al. The relation of vasectomy to the risk of cancer. *Am J Epidemiol* 1994;140:431–8.
 212. Hayes RB, Pottern LM, Greenberg R, et al. Vasectomy and prostate cancer in US blacks and whites. *Am J Epidemiol* 1993;137:263–9.
 213. Zhu K, Stanford JL, Daling JR, et al. Vasectomy and prostate cancer: a case-control study in a health maintenance organization. *Am J Epidemiol* 1996;144:717–22.
 214. Ross RK, Paganini-Hill A, Henderson BE. The etiology of prostate cancer: what does the epidemiology suggest? *Prostate* 1983;4:333–44.
 215. Hsing AW, Wang RT, Gu FL. Vasectomy and prostate cancer risk in China. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1994;3:285–8.
 216. Rosenberg L, Palmer JR, Zauber AG, Warshauer ME, Stolley PD, Shapiro S. Vasectomy and the risk of prostate cancer. *Am J Epidemiol* 1990;132:1051–5.
 217. Mettlin C, Natarajan N, Huben R. Vasectomy and prostate cancer risk. *Am J Epidemiol* 1990;132:1056–61.
 218. Spitz MR, Fueger JJ, Babaian RJ, Newell GR. Vasectomy and the risk of prostate cancer. *Am J Epidemiol* 1991;134:108–9.
 219. Howards SS, Peterson HB. Vasectomy and prostate cancer: chance, bias, or a causal relationship? *JAMA* 1993;269:913–4.

220. Sidney S, Quesenberry CP Jr, Sadler MC, Cattolica EV. Vasectomy and increased risk of prostate cancer. *JAMA* 1993;270:705.
221. Howards SS. Possible biological mechanisms for a relationship between vasectomy and prostatic cancer. *Eur J Cancer* 1993;29A:1060-62.
222. Freidman GD, Hiatt RA, Quesenberry CP Jr, Selby JV. Case-control study of screening for prostate cancer by digital rectal examinations. *Lancet* 1991;337:1526-9.
223. Gerber GS, Thompson IM, Thisted R, Chodak GW. Disease-specific survival following routine prostate cancer screening by digital rectal examination. *JAMA* 1993;269:61-4.
224. Chamberlin J, Melia J. Screening for prostate cancer. Dans: Chamberlin J, Moss S, et al, rédacteurs. *Evaluation of cancer screening*. Londres: Springer-Verlag, 1996:118-35.
225. Catalona WJ. Management of cancer of the prostate. *N Engl J Med* 1994;331:996-1004.
226. Woolf SH. Screening for prostate cancer with prostate-specific antigen. *N Engl J Med* 1995;333:1401-5.
227. Partin AW, Oesterling JE. The clinical usefulness of prostate specific antigen: update 1994. *J Urol* 1994;152:1358-68.
228. Catalona WJ, Smith DS, Ratliff TL, Basler JW. Detection of organ-confined prostate cancer is increased through prostate-specific antigen-based screening. *JAMA* 1993;270:948-54.
229. Babiian RJ, Mettlin C, Kane R, et al. The relationship of prostate-specific antigen to digital rectal examination and transrectal ultrasonography: findings of the American Cancer Society National Prostate Cancer Detection Project. *Cancer* 1992;69:1195-2000.
230. Brawer MK, Chetner MP, Beatie J, Buchner DM, Vessella RL, Lange PH. Screening for prostatic carcinoma with prostate specific antigen. *J Urol* 1992;147:841-5.
231. Mettlin C, Murphy GP, Lee F, et al. Characteristics of prostate cancers detected in a multimodality early detection program. *Cancer* 1993;72:1701-8.
232. Catalona WJ, Richie JP, Ahmann FR, et al. Comparison of digital rectal examination and serum prostate specific antigen in the early detection of prostate cancer: results of a multicenter clinical trial of 6,650 men. *J Urol* 1994;151:1283-90.
233. Gann PH, Hennekens CH, Stampfer MJ. A prospective evaluation of plasma prostate specific antigen for detection of prostate cancer. *JAMA* 1995;273:289-94.
234. Kramer BS, Brown ML, Prorok PC, Potosky AL, Gohagen JK. Prostate cancer screening: what we know and what we need to know. *Ann Intern Med* 1993;119:914-23.
235. Schroder FH. Prostate cancer: to screen or not to screen? *Br Med J* 1993;306:407-8.
236. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique. *Guide canadien de médecine clinique préventive*. Ottawa, 1994; Santé Canada Cat. H21-117/1994F.
237. Preventive Services Task Force. *Guide to clinical preventive services*. 2^e éd. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995.
238. American Urological Association Guidelines Development Group. *Management of clinically localised prostate cancer*. American Urological Association, 1995.
239. *Call for action on prostate cancer. Report and recommendations from the 1997 National Prostate Cancer Forum*; 1997 27 fev-2 mars; Toronto, Canada; Toronto: Canadian Cancer Society, 1997. ■

ANNEXE

Classification du cancer de la prostate : système TNM (tumeur, ganglion, métastases) et système de Jewett

TNM	Description	Jewett
T	Tumeur primitive	
TX	Tumeur primitive ne pouvant être évaluée	
TO	Aucun signe de tumeur primitive	
T1	Tumeur cliniquement non apparente, non palpable ni visible par technique d'imagerie	A
T1a	Découverte histologique fortuite d'une tumeur dans 5 % au moins du tissu réséqué	A ₁
T1b	Découverte histologique fortuite d'une tumeur dans plus de 5 % du tissu réséqué	A ₂
T1c	Tumeur identifiée par biopsie à l'aiguille (p. ex., justifiée par une élévation de l'antigène prostatique spécifique)	
T2	Tumeur limitée à la prostate	B
T2a	Tumeur envahissant la moitié d'un lobe ou moins	B ₁
T2b	Tumeur envahissant plus de la moitié d'un lobe mais non les deux lobes	B ₂
T2c	Tumeur envahissant les deux lobes	B ₂
T3	Envahissement dépassant la capsule	C
T3a	Envahissement extracapsulaire unilatéral	C ₁
T3b	Envahissement extracapsulaire bilatéral	C ₁
T3c	Envahissement d'une ou deux vésicules séminales	C ₁
T4	Tumeur fixée ou envahissement des organes voisins autres que les vésicules séminales	C ₂
T4a	Envahissement du col de la vessie et/ou du sphincter externe et/ou du rectum	
T4b	Envahissement des muscles releveurs et/ou tumeur fixée à la paroi pelvienne	
N	Adénopathie régionale	
NX	Adénopathie régionale ne pouvant être évaluée	
NO	Aucune métastase au niveau des ganglions lymphatiques régionaux	
N1	Métastase dans un seul ganglion régional, <2 cm de diamètre maximal	D ₁
N2	Métastase dans un seul ganglion régional, >2 cm <5 cm de diamètre maximal ou dans plusieurs ganglions régionaux, aucun >5 cm de diamètre maximal	
N3	Métastase dans un seul ganglion régional >5 cm de diamètre maximal	
M	Métastase à distance	
MX	Présence de métastase à distance ne pouvant être évaluée	
MO	Aucune métastase à distance	
M1	Métastase à distance	D ₂
M1a	Ganglions non régionaux	
M1b	Métastases osseuses	
M1c	Autres métastases	

Source : Modification à partir des références 24, 25

Utilisation du frottis de Papanicolaou au Canada : Estimation basée sur une population admissible rajustée en fonction des antécédents d'hystérectomie

Judy A. Snider et Janet E. Beauvais

Résumé

L'Enquête nationale sur la santé de la population (ENSP) de 1994 a confirmé que la tendance dans l'utilisation du frottis de Papanicolaou (test de Pap) n'a pas changé au cours des dix dernières années; 15 % des Canadiennes ont déclaré n'avoir jamais subi ce test et 15 % ont déclaré ne l'avoir pas subi au cours des trois années précédant l'Enquête. La plupart de ces femmes sous-desservies peuvent être qualifiées de défavorisées. En 1994, le taux de prévalence globale de l'hystérectomie au Canada était de 16,3 % et il grimpeait à 30 % dans le groupe des 35 à 55 ans. Les taux d'hystérectomie varient en fonction de facteurs sociodémographiques; les femmes ayant des niveaux de revenus et de scolarité plus bas sont proportionnellement plus nombreuses à subir cette intervention. Nous avons rajusté la population de femmes de l'ENSP, en soustrayant la proportion estimative de celles qui déclaraient avoir subi une hystérectomie, en vue de déterminer la population réelle à risque de développer un cancer du col utérin. Le pourcentage absolu de femmes ayant subi un test de Pap a augmenté (de 7 à 25 %); l'amélioration relative était beaucoup plus élevée. En rajustant la population admissible, on pourrait permettre aux programmes de dépistage de mieux estimer la taille de la population qu'ils sous-desservent.

Mots clés : Canada; cervical cancer screening; hysterectomy; Pap smear utilization; sociodemographic

Introduction

Le cancer du col utérin demeure une maladie importante du fait que, même si elle peut en grande partie être prévenue, elle continue d'affliger un grand nombre de Canadiennes chaque année. On estime qu'en 1997, le cancer du col utérin sera diagnostiqué chez 1 300 Canadiennes et qu'environ 390 d'entre elles en mourront¹. Le test de Pap a été adopté il y a environ 50 ans pour déceler les lésions précancéreuses, mais il continue d'être sous-utilisé par certains segments de la population.

À l'occasion de deux ateliers nationaux^{2,3}, on a discuté du dépistage du cancer du col utérin en général et reconnu de façon plus particulière la nécessité de mieux caractériser et recruter les femmes qui n'ont jamais ou n'ont pas régulièrement subi de test de Pap. Dans une étude récente⁴,

il a été estimé que la proportion des femmes n'ayant jamais été soumise au test était demeurée stable à environ 15 % entre 1985 et 1994, et que 15 % des femmes de plus de 18 ans n'avaient pas subi de test dans les trois années précédant la dernière enquête.

On a beaucoup travaillé à caractériser les femmes sous-desservies⁴⁻⁶ et l'on a constaté qu'il s'agit généralement de femmes défavorisées sur le plan économique ou social. Malheureusement, ces études n'ont pas établi de distinction entre les femmes qui ont besoin de subir des tests de dépistage, mais n'y accèdent pas, et les femmes qui ne sont pas admissibles aux services de dépistage, notamment celles qui ont subi une hystérectomie totale, avec amputation du col, pour des affections bénignes ou celles qui n'ont jamais eu de relations sexuelles². Les femmes inadmissibles sont essentiellement celles qui ont

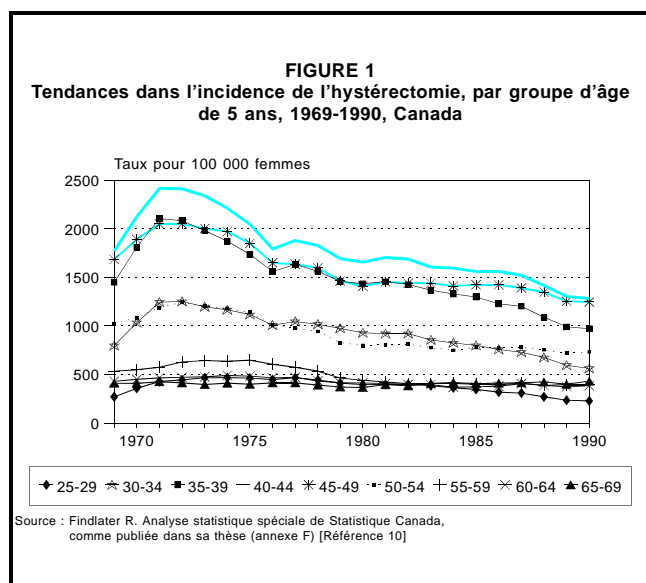
Références des auteures

Judy A. Snider et Janet E. Beauvais, Division de la prévention, Bureau du cancer, Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé Canada, Ottawa (Ontario)

Correspondance : Judy Snider, Division de la prévention, Bureau du cancer, Laboratoire de lutte contre la maladie, Indice de l'adresse : 0602E2, Pré Tunney, Ottawa (Ontario) K1A 0L2; Télécopieur : (613) 941-5497; Courrier électronique : judy_snider@hc-sc.gc.ca

subi une hystérectomie, mais quelques autres — celles qui ont eu un cancer gynécologique diagnostiqué auparavant — sont également exclues de bien des programmes organisés de dépistage^{7,8}.

L'hystérectomie est l'une des interventions chirurgicales les plus souvent pratiquées au Canada⁹. Les tendances dans le nombre des hystérectomies pratiquées au cours des 25 dernières années, selon les données sur l'hospitalisation¹⁰, révèlent que les taux d'incidence culminent dans le groupe des 40 à 44 ans. Il importe de signaler que le taux d'hystérectomie a diminué avec les années, passant de 2 419 pour 100 000 femmes au début des années 70 à 1 284 pour 100 000 femmes en 1990 (figure 1)¹⁰.



La présente étude a pour but d'estimer les taux d'utilisation du test de Pap au Canada, en faisant les rajustements nécessaires pour tenir compte des femmes qui ne sont plus à risque de développer un cancer du col utérin parce qu'elles ont subi une hystérectomie et en utilisant les données sur la prévalence de l'hystérectomie recueillies dans le cadre d'une enquête canadienne récente. Bien qu'il existe de nombreuses estimations de la prévalence de l'hystérectomie¹⁰⁻¹⁵, les données présentées dans cette étude-ci décrivent plus particulièrement la prévalence de l'hystérectomie dans différents groupes sociodémographiques. Les taux rajustés d'utilisation du test de Pap donnent une meilleure idée de la proportion de femmes qui demeurent sous-desservies et qui ont besoin d'être ciblées par les programmes de dépistage du cancer du col utérin.

Méthodes

Nous nous sommes servis de deux sources de données pour les analyses effectuées dans le cadre de cette étude : les fichiers de données publiques de l'Enquête nationale sur la santé de la population (ENSP) et les résultats de l'analyse

des données de propriété du Sondage Santé Canada (SSC). Ces deux enquêtes ont été effectuées au téléphone et elles excluaient certaines populations, dont les habitants des Territoires du Nord-Ouest et du Yukon. L'ENSP excluait également les régions éloignées du Québec et de l'Ontario, ainsi que les réserves des Premières Nations.

L'ENSP est une étude longitudinale qui recueille de l'information sur le même échantillon de répondants tous les deux ans depuis 1994 et ce, pour une période de 20 ans. Les méthodes d'échantillonnage et d'enquête ont déjà été décrites en détail¹⁶. L'échantillon de résidents invités à participer comprenait 8 848 femmes de 18 ans et plus. On a posé à ces répondantes plusieurs questions concernant la santé préventive; on leur a notamment demandé si elles avaient déjà subi un test de Pap et la date de leur dernier test (annexe).

Le SSC (enquête numéro 11, juillet-août 1994), qui était une enquête transversale, a permis d'interviewer 1 382 femmes de 15 ans et plus sur différents sujets liés à la santé ainsi que sur des facteurs sociodémographiques. Cette enquête comportait des questions soumises par Santé Canada sur les antécédents d'hystérectomie ou d'ovariectomie (annexe). Le SSC a utilisé une technique d'échantillonnage aléatoire stratifié à deux degrés. On a fixé des quotas pour chaque province, proportionnellement à la part de la population canadienne qu'elle représentait. Des techniques d'enquête téléphonique à composition aléatoire ont été appliquées pour sélectionner les ménages, et un répondant a été choisi au hasard dans chacun de ces ménages. D'autres détails sur les méthodes d'échantillonnage et d'enquête sont fournis ailleurs¹⁷.

Avant de rajuster les taux d'utilisation des tests de Pap fournis par l'ENSP à la lumière des taux d'hystérectomie du SSC, nous avons comparé les caractéristiques des répondantes de ces deux enquêtes. Au besoin, nous avons créé des variables calculées pour permettre le regroupement des valeurs des données en catégories comparables à celles utilisées pour les résultats du SSC.

Les variables suivantes dans l'ensemble de données de l'ENSP ont été classées dans de nouvelles catégories correspondant le plus possible aux données du SSC : les provinces ont été reconverties en régions et le niveau de scolarité a été divisé en deux catégories, soit «moins que le secondaire» et «secondaire ou plus», pour compenser les différences dans la classification. Le revenu du ménage dans l'ENSP est une variable calculée dont les valeurs limites correspondaient à celles du SSC, aux trois niveaux de revenu les plus bas. Il a été impossible de recoder la valeur limite entre les deux niveaux les plus élevés; par conséquent, la limite maximale pour les niveaux de revenu de l'ENSP est de 80 000 \$, et il est de 75 000 \$ dans le cas du SSC. La répartition des femmes par âge, région, revenu du ménage et niveau de scolarité était semblable dans les deux enquêtes (tableau 1). À l'aide du SAS¹⁸, nous avons

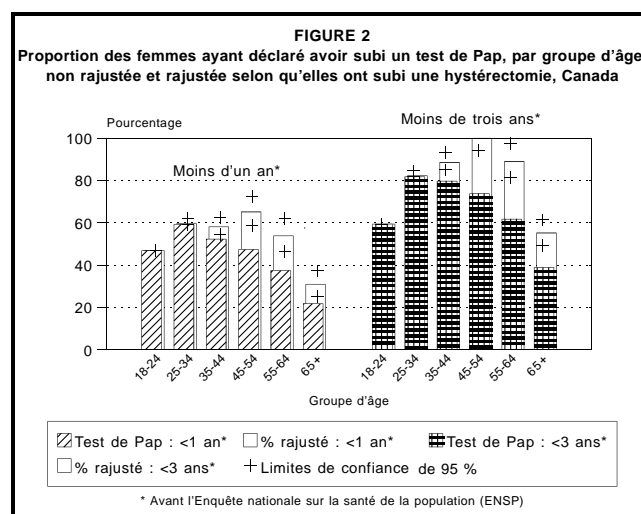
effectué des analyses à une variable et à deux variables des données de l'ENSP.

Nous avons rajusté les taux globaux pour les tests de Pap tirés de l'ENSP en soustrayant la proportion estimative de femmes ayant subi une hystérectomie, de la population totale indiquée dans cette enquête. Nous avons répété ces calculs en vue de rajuster les taux en fonction de la date du plus récent test que les répondantes avaient indiqué avoir subi, soit dans l'année ou dans les trois années ayant précédé l'enquête. Nous avons également rajusté les taux en fonction des indicateurs sociodémographiques suivants : âge, région du Canada, revenu du ménage et niveau de scolarité.

TABLEAU 1		
Proportion de femmes ayant répondu à chaque question, par âge, région, revenu du ménage et niveau de scolarité^a		
	ENSP (%)	SSC (%)
ÂGE (ans)		
15-24	16,4	12,4
25-34	20,9	17,7
35-44	20,7	21,3
45-54	14,6	15,3
55-64	11,3	12,7
65+	16,0	21,0
RÉGION		
Atlantique	8,3	8,7
Québec	25,3	24,3
Ontario	37,9	36,7
Prairies	15,9	18,4
Colombie-Britannique	12,6	12,0
REVENU DU MÉNAGE		
Moins de 20 000 \$	24,0	28,0
20 000-30 000 \$	13,2	18,8
30 000-50 000 \$	27,7	28,1
50 000-75 000 \$ (SSC)/ 50 000-80 000 \$ (ENSP)	23,6	15,1
Plus de 75 000 \$ (SSC)/ plus de 80 000 \$ (ENSP)	11,6	9,3
NIVEAU DE SCOLARITÉ		
Moins que le secondaire	33,4	26,4
Secondaire ou plus	66,6	73,3

^a Les totaux peuvent ne pas égaier tout a fait 100 % en raison de l'arrondissement des chiffres.

Nous avons calculé de façon exacte les intervalles de confiance binomiaux à 95 % pour toutes les proportions, à l'aide d'Epi Info 6¹⁹. Comme l'ENSP utilise un vaste échantillon, les intervalles de confiance étaient petits pour les tests de Pap déclarés par les répondantes. Les intervalles de confiance du plus modeste SSC étaient plus grands et faisaient état d'une plus importante variation dans la prévalence ponctuelle de l'hystérectomie. En présentant les taux d'utilisation des tests de Pap rajustés en fonction des données sur l'hystérectomie (figure 2), nous avons utilisé les intervalles de confiance à 95 % du SSC pour calculer les limites de confiance.



Résultats

En tout, 16,3 % des femmes de 15 ans et plus qui ont répondu au SSC ont déclaré avoir subi une hystérectomie, avec ou sans ovariectomie. Moins de 1 % des femmes de moins de 35 ans avaient subi une hystérectomie; cependant, la proportion de celles qui avaient subi cette intervention augmentait brusquement entre 35 et 55 ans. Près du tiers des femmes avaient, à 55 ans, subi une hystérectomie (tableau 2). La prévalence de l'hystérectomie au Canada variait d'une région à l'autre; la région de l'Atlantique affichait le taux le plus élevé, et les régions du Québec et des Prairies avaient les taux les plus bas.

On observe également des variations dans la prévalence de l'hystérectomie selon le revenu du ménage et le niveau de scolarité; en général, les taux les plus élevés étaient observés chez les femmes ayant les niveaux de revenu et de scolarité les plus bas. Malheureusement, les estimations ponctuelles sont un peu instables, à cause de la petite taille de l'échantillon utilisé pour le SSC. Les grands intervalles de confiance associés au pourcentage élevé d'hystérectomies déclarées dans la région de l'Atlantique l'illustrent bien.

La proportion des répondantes de l'ENSP qui avaient subi un test de Pap au cours de l'année précédant l'enquête est ventilée par groupe d'âge dans la figure 2. L'utilisation du test de Pap culmine dans le groupe des 25 à 34 ans et

diminue progressivement dans chaque groupe d'âge subséquent. Comme le montrent les résultats répartis par niveau de revenu et de scolarité (tableau 3), un pourcentage plus faible de femmes moins fortunées et instruites ont subi un test de Pap.

Après avoir soustrait de la population totale de femmes la proportion estimative de celles qui avaient subi une hystérectomie, nous avons obtenu une population cible rajustée pour l'utilisation du test de Pap. Dans tous les groupes d'âge supérieurs à 35 ans, le rajustement engendre une augmentation du taux d'utilisation du test (figure 2). Par exemple, le taux de l'année précédant l'enquête a augmenté de près de 10 %, passant de 45,7 % avant le rajustement à 54,6 % après le rajustement. L'augmentation

TABLEAU 2		
Prévalence de l'hystérectomie, par âge, région, revenu du ménage et niveau de scolarité, selon le SSC		
	Pourcentage de femmes ayant déclaré avoir subi une hystérectomie	(Intervalle de confiance à 95 %)
ÂGE (ans)		
TOTAL (données brutes)	16,3	(14,1–18,6)
15–24	0,0	(0,0–0,0)
25–34	0,6	(0,0–2,9)
35–44	10,0	(6,4–14,4)
45–54	26,8	(20,1–34,0)
55–64	30,6	(23,0–38,8)
65+	29,6	(23,6–35,8)
RÉGION		
Atlantique	27,5	(18,7–37,5)
Québec	13,4	(9,6–18,0)
Ontario	16,3	(12,7–20,1)
Prairies	13,8	(9,3–19,2)
Colombie-Britannique	18,9	(12,7–26,7)
REVENU DU MÉNAGE		
Moins de 20 000 \$	20,2	(16,0–25,4)
20 000–30 000 \$	18,9	(13,4–25,1)
30 000–50 000 \$	12,4	(8,8–16,8)
50 000–75 000 \$	13,3	(8,2–19,6)
Plus de 75 000 \$	18,6	(11,0–27,7)
NIVEAU DE SCOLARITÉ		
Moins que le secondaire	21,2	(16,6–26,3)
Secondaire ou plus	14,9	(12,5–17,6)

la plus marquée, soit de 18 %, a été observée dans le groupe des 45 à 54 ans.

Dans le cas des tests subis au cours des trois années précédant l'enquête, les estimations globales rajustées sont passées de 68,1 % à 81,3 %. Après avoir rajusté les données pour tenir compte de l'hystérectomie, on constate que le taux pour l'intervalle de trois ans est d'environ 100 % des Canadiennes admissibles dans le groupe des 45 à 54 ans représenté dans l'échantillon de l'ENSP. Cependant, compte tenu de la variation possible dans les résultats du SSC, cette proportion pourrait tomber à 93,4 %.

TABLEAU 3				
Proportion de femmes ayant déclaré avoir subi un test de Pap, non rajustée et rajustée selon qu'elles ont subi une hystérectomie, par région, revenu du ménage et niveau de scolarité				
	Pourcentage non rajusté de femmes ayant déclaré avoir subi un test de Pap dans l'ENSP		Pourcentage rajusté de femmes ayant déclaré avoir subi un test de Pap	
	Au cours de l'année précédant l'Enquête	Au cours des 3 années précédant l'Enquête	Au cours de l'année précédant l'Enquête	Au cours des 3 années précédant l'Enquête
RÉGION				
Atlantique	47,0	67,2	64,8	92,6
Québec	42,9	62,5	49,6	72,2
Ontario	44,3	67,7	52,9	80,9
Prairies	50,3	74,1	58,3	86,0
Colombie-Britannique	46,1	68,6	56,9	84,3
REVENU DU MÉNAGE				
Moins de 20 000 \$	47,3	56,2	59,3	70,5
20 000–30 000 \$	49,4	62,8	60,9	77,5
30 000–50 000 \$	55,1	70,8	62,9	80,8
50 000–80 000 \$	57,3	75,6	66,1	87,2
plus de 80 000 \$	56,9	74,7	69,9	91,8
NIVEAU DE SCOLARITÉ				
Moins que le secondaire	31,1	51,0	39,4	64,7
Secondaire ou plus	50,7	73,6	59,5	86,5

Les taux d'utilisation du test de Pap ont également été rajustés séparément par région, par revenu et par niveau de scolarité. Il n'a pas été possible de subdiviser ces catégories encore plus, notamment par âge. Le tableau 3 montre que c'est dans la région de l'Atlantique que la différence a été la plus grande entre les taux non rajustés et les taux rajustés; pour les trois années précédant l'enquête, l'augmentation a été de 25 %. Les différences entre les taux non rajustés et rajustés, selon le revenu, étaient assez constantes, se situant entre 8 % et 13 % pour l'année précédant l'enquête et entre 10 % et 17 % pour les trois années précédant l'enquête.

Discussion

Les taux d'utilisation du test de Pap ont augmenté après le rajustement des estimations de la population qui risquent effectivement de développer le cancer du col utérin. Les résultats de cette analyse tendent à démontrer qu'avant le rajustement, le test de Pap était surtout utilisé dans le groupe de 25 à 34 ans. Cependant, après avoir rajusté les données de manière à exclure les femmes qui avaient déclaré avoir subi une hystérectomie, on a constaté que le test était le plus utilisé dans le groupe des 45 à 54 ans. Plusieurs raisons peuvent expliquer le taux élevé estimé dans ce groupe d'âge, notamment le fait que les femmes à la périménopause consultent leur médecin et subissent un test de Pap, ou le fait que les femmes assujetties à une hormonothérapie substitutive sans avoir subi d'hystérectomie soient suivies. Cette tendance dans l'utilisation coïncide avec la tendance observée par les programmes établis de dépistage de l'Islande²⁰ et du *Victorian Cervical Cytology Registry* de l'Australie²¹, selon lesquels le groupe des femmes de 45 à 54 ans est celui qui présente les taux les plus élevés pour les tests de Pap. Dans ces deux pays, on exclut les femmes inadmissibles, notamment celles qui ont subi une hystérectomie, de la population admissible au moment du calcul des taux d'utilisation du test de Pap.

L'analyse des résultats de l'ENSP a également permis de constater que 32 % des femmes n'avaient pas subi de test au cours des trois années précédant l'enquête. Ce taux tombe à 18 % lorsqu'on le rajuste pour tenir compte de la prévalence de l'hystérectomie. Cependant, même si le taux d'hystérectomie atteint presque 30 % chez les femmes de 65 ans et plus, le taux rajusté confirme néanmoins une sous-utilisation inacceptable. Bien qu'une proportion plus grande de femmes défavorisées aient subi une hystérectomie, les taux rajustés d'utilisation des tests de Pap dans ce groupe demeurent inférieurs à ceux des femmes ayant un niveau de scolarité et un revenu plus élevés. Le rajustement de la population cible n'a pas réduit l'écart dans l'utilisation du test entre les femmes des niveaux sociodémographiques supérieurs et celles des niveaux inférieurs.

Si l'on examine les données par région géographique, on observe une plus grande variation après le rajustement, en raison de la grande différence qui existe dans les taux de prévalence de l'hystérectomie. Ces écarts régionaux

ressemblent à ceux qui ont été observés par Gentleman et coll.⁹ et Miller et coll.¹¹. Dans la première de ces études, qui repose sur les données les plus récentes (1988–1990), l'incidence de l'hystérectomie, normalisée selon l'âge, est d'environ 50 % plus élevée dans les provinces de l'Atlantique que dans le reste du Canada.

Notre étude comporte un certain nombre de limites. L'auto-déclaration ou la non-déclaration peuvent avoir biaisé les résultats. L'utilisation de données auto-déclarées peut avoir faussé les estimations relatives à la clientèle des programmes de dépistage, comme l'ont signalé Gordon et coll.²², qui ont constaté que les répondantes avaient tendance à sous-estimer le temps écoulé depuis le dernier test, alors que le dépistage ne différait pas sensiblement de celui effectué par examen du dossier. Peu de données d'enquête ont été recueillies sur l'hystérectomie, et on ignore dans quelle mesure ces questions ont fait intervenir un biais lié à l'auto-déclaration. De plus, il a été impossible de déterminer si les femmes qui disaient avoir subi cette intervention avaient eu en fait une hystérectomie totale, avec amputation du col, ou une hystérectomie sous-totale.

Les deux enquêtes excluaient les femmes des Premières Nations, des territoires du Nord et des régions éloignées, ainsi que les femmes sans le téléphone. Ces exclusions peuvent occasionner une sous-estimation du nombre de femmes qui n'ont jamais subi de test de Pap et, par le fait même, une surestimation de l'utilisation de ce test. Il est également possible que la petite taille de l'échantillon du SSC ait produit des taux d'utilisation rajustés très variables pour certains groupes sociodémographiques et qu'elle ait exclu la possibilité de vérifications plus approfondies. Enfin, la méthode simplifiée d'utiliser les intervalles de confiance à 95 % du SSC peut avoir occasionné une sous-estimation des intervalles de confiance réels.

Les points forts de notre étude sont que les deux enquêtes utilisées sont récentes et que la SSC est la première enquête pancanadienne à avoir recueilli des données sur l'hystérectomie. L'avantage de cet ensemble de données est qu'il fournit certaines précisions sociodémographiques sur les femmes qui ont subi une hystérectomie. Ce genre d'informations détaillées n'a jamais été recueilli auparavant et il n'a jamais non plus été modélisé. Les estimations de la prévalence provenant de cette enquête concordent généralement avec les résultats publiés d'études qui ont modélisé la prévalence de l'hystérectomie en se servant de données annuelles sur les interventions pratiquées dans les hôpitaux^{10–15}.

Conclusion

Les résultats de cette étude révèlent qu'une forte proportion de Canadiennes ont subi une hystérectomie et sont inadmissibles aux tests de Pap courants effectués dans le cadre des programmes de dépistage du cancer du col utérin. En excluant ces femmes de la population admissible, on obtient des taux d'utilisation supérieurs à ceux qui sont actuellement signalés. Ce type de rajustement produit une

estimation plus exacte de la proportion de femmes qui sont admissibles au test de Pap, mais demeurent sous-desservies.

Références

1. Institut national du cancer du Canada. *Statistiques canadiennes sur le cancer 1997*. Toronto: INCC, 1997.
2. Miller AB, Anderson G, Brisson J, Laidlaw J, Le Pitre N, Malcolmson P, et al. Report of a national workshop on screening for cancer of the cervix. *Can Med Assoc J* 1991;145(10):1301–25.
3. Santé Canada. *Interchange '95 : un forum canadien sur la collaboration pour les stratégies de mise en œuvre de programmes de dépistage du cancer du col utérin*. Ottawa, 1996; Cat. H39-357/1995F.
4. Snider J, Beauvais J, Levy I, Villeneuve P, Pennock J. Tendances dans l'utilisation de la mammographie et du test de Papanicolaou au Canada. *Maladies chroniques au Canada* 1996;17(3/4):117–27.
5. O'Connor A. Mesures de prévenir le cancer chez les femmes. Dans: Santé et Bien-être social Canada (Stephens T, Fowler Graham D, rédacteurs). *Enquête Promotion de la santé 1990 : rapport technique*. Ottawa, 1993; Cat. H39-263/2-1990F.
6. Garceau S. Mesures de santé préventives chez les femmes. Dans: Santé et Bien-être social Canada (Rootman I, Warren R, Stephens T, Peters L, rédacteurs). *Enquête Promotion santé Canada 1985 : rapport technique*. Ottawa, 1988; Cat. H39-119/1988F.
7. Bjørge T, Gunbjørud AB, Haugen OA, Skare GB, et al. Mass screening for cervical cancer in Norway: evaluation of the pilot project. *Cancer Causes Control* 1995;6:477–84.
8. National Cervical Screening Program. Annual performance measures for the national cervical screening program—State/territory and national statistics [draft 1995]. Working group for the development of cervical cytology registries, data collection, monitoring and evaluation. Australie, 1996.
9. Gentleman JF, Parsons GF, Walsh MN, Vayda E. Taux élevés et faibles des interventions chirurgicales dans différentes divisions de recensement au Canada [erratum publié paru dans *Rapports sur la santé* 1995;7(1):64]. *Rapports sur la santé* 1994;6(4):403–40. (Statistique Canada Cat. 82-003).
10. Findlater AR. Increasing incidence of cancer of the corpus uteri in the elderly in Canada? Analysis of descriptive data, hysterectomy adjustment and chart review [thèse]. Ottawa (Ont): Université d'Ottawa, 1995.
11. Miller AB, Visentin T, Howe GR. The effect of hysterectomies and screening on mortality from cancer of the uterus in Canada. *Int J Cancer* 1981;27:651–7.
12. Lyon JL, Gardner JW. The rising frequency of hysterectomy: its effect on uterine cancer rates. *Am J Epidemiol* 1977;105(5):439–43.
13. Marrett LD. Estimates of the true population at risk of uterine disease and application to incidence data for cancer of the uterine corpus in Connecticut. *Am J Epidemiol* 1980;111:373–8.
14. Nolan TF, Ory HW, Laude PM, Hughes JM, Greenspan JR. Cumulative prevalence rates and corrected incidence rates of surgical sterilization among women in the United States, 1971–78. *Am J Epidemiol* 1982;116(5):776–81.
15. Pokras R, Hufnagel VG. Hysterectomies in the United States, 1965–84. *Am J Public Health* 1988;78(7):852–3.
16. Statistique Canada (Division des statistiques sur la santé). *Enquête nationale sur la santé de la population (ENSP) : fichiers de microdonnées à grande diffusion, 1994–1995*. Ottawa, 1995.
17. Earl Berger, Price Waterhouse. Sondage Santé Canada, Enquête # 11, juillet–août 1994 [tableaux de propriété].
18. SAS Institute Inc. *SAS, Unix release 6.09* [logiciel d'analyse statistique]. Cary (NC): SAS Institute Inc, 1992.
19. Dean AG, Dean JA, Coulombier D, Brendel KA, Smith DC, et al. *Epi Info, Version 6: a word processing, database, and statistics program for epidemiology on microcomputers*. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention, 1994.
20. Sigurdsson K. Quality assurance in cervical cancer screening: the Icelandic experience 1964–93. *Eur J Cancer* 1995;31A(5):728–34.
21. Victorian Cervical Cytology Registry. *Statistical Report 1994*. Carleton South (Victoria, Australie) 1995.
22. Gordon NP, Hiatt RA, Lampert DI. Concordance of self-reported data for medical record audit for six cancer screening procedures. *J Natl Cancer Inst* 1993;85:566–70.

ANNEXE

Enquête nationale sur la santé de la population 1994

Mesures préventives de santé

PHP-Q3 Avez-vous déjà passé un test Pap?

- Oui
- Non (Passez à la section suivante)
- NSP (Passez à la section suivante)

PHP-Q3a À quand remonte la dernière fois?
(*Ne lisez pas la liste. Ne cochez qu'une seule réponse.*)

- Moins de 6 mois
- 6 mois, mais moins de 12 mois
- 1 an, mais moins de 3 ans
- 3 ans, mais moins de 5 ans
- 5 ans ou plus

Sondage Santé Canada

Enquête #11, juillet-août 1994

Hys1. Avez-vous déjà subi une hystérectomie
ou une opération pour enlever un ou deux
ovaires?

- Oui
- Non

Hys2. (si OUI...) Est-ce que c'était pour faire
l'ablation de...

1. Votre utérus
2. Votre utérus et d'un ovaire
3. Votre utérus et les deux ovaires
4. Un ovaire seulement
5. Les deux ovaires

RÉPONSE FOURNIE SPONTANÉMENT

- Incertaine

Sources : Références 16 et 17 ■

La réglementation des armes à feu : le Canada dans le contexte international

Wendy Cukier

Résumé

Au Canada, les armes à feu font chaque année plus de 1 200 victimes et sont à l'origine de plus d'un millier d'hospitalisations; les décès et les blessures qu'elles provoquent constituent donc un grave problème de santé publique. Si cette question a fait l'objet de vives discussions au cours des dernières années, de nombreuses recherches effectuées dans un contexte international semblent indiquer qu'il existerait une relation entre l'accès aux armes à feu et les décès et les blessures causés par ces armes. Les interventions visant à limiter l'accès aux armes à feu se situent au niveau de la réglementation, de l'éducation et de la technique. Des réformes législatives visant à réduire les décès et les blessures causés par les armes à feu ont été introduites récemment au Canada et dans de nombreux autres pays. S'il est possible, par des mesures nationales, d'agir sur l'approvisionnement en armes à feu, on coordonne cependant de plus en plus les efforts à l'échelle intergouvernementale dans le but de réduire le trafic illégal de ces armes. De même, la Commission pour la prévention du crime et la justice pénale des Nations Unies a récemment adopté une résolution encourageant tous les pays qui ne l'ont pas encore fait à renforcer leurs mesures intérieures de contrôle des armes à feu, compte tenu du fait que l'insuffisance des mesures en vigueur dans un pays peut avoir des effets néfastes sur la sécurité dans d'autres pays.

Mots clés : Crime; firearms; guns; gunshot; injury; international; prevention; suicide

Les décès et les blessures causés par les armes à feu au Canada

Dans le monde entier, les États ont commencé à s'intéresser au problème des blessures et des décès imputables aux armes à feu, et nombreux sont ceux qui ont introduit des réformes législatives au cours des dernières années. Traditionnellement, les mesures de contrôle des armes à feu sont plus strictes au Canada qu'aux États-Unis, et les taux de décès, de blessures et de criminalité reliés aux armes à feu y sont également beaucoup moins élevés. Toutefois, le contexte international offre une perspective différente. Les taux de décès imputables aux armes à feu sont beaucoup plus élevés au Canada que dans la plupart des autres nations industrialisées, et la nouvelle loi adoptée en 1995 est en accord avec les approches suivies pour réglementer les armes à feu dans la plupart des pays développés.

Du point de vue de la santé publique, les décès et les blessures imputables aux armes à feu, qu'ils aient été provoqués intentionnellement ou non, constituent une grave menace pour la santé des Canadiens. En moyenne, plus de 1 200 Canadiens ont été tués et plus de 1 000 ont été blessés par des armes à feu chaque année au cours des 10 dernières années. Par exemple, en 1995, on a enregistré 911 suicides, 145 homicides, 49 «accidents» mortels, 6 décès lors d'interventions policières et 14 décès d'origine indéterminée où des armes à feu ont été mises en cause, ce qui représente un taux de décès global par arme à feu de 3,8 pour 100 000¹. Si, de l'avis de certains, les décès et les blessures imputables aux armes à feu ne constituent pas un problème grave comparativement à d'autres causes de décès comme le cancer², les professionnels de la santé publique préfèrent établir des priorités en se basant non

Référence de l'auteur

Wendy Cukier, professeure, Administration and Information Management, Ryerson Polytechnic University, Toronto (Ontario) M5B 2K3; Télécopieur : (416) 979-5249; Courrier électronique : wucukier@acs.ryerson.ca

Professeure Cukier est une spécialiste des systèmes d'information et enseigne dans le cadre du programme d'études sur la justice à Ryerson. Elle est présidente de la *Coalition for Gun Control*, une organisation soutenue par 350 groupes dans le domaine de la santé, des services de police et de l'action communautaire.

seulement sur le taux de décès, mais aussi sur la mesure dans laquelle ces décès auraient pu être évités³.

On estime que les coûts économiques des décès et des blessures imputables aux armes à feu au Canada se chiffrent à 6 milliards de dollars par an⁴. Les coûts chez les jeunes sont particulièrement élevés : les décès imputables aux armes à feu sont la troisième cause de décès par ordre d'importance chez les jeunes âgés de 15 à 24 ans⁵. Le Canada occupe la cinquième place parmi les pays industrialisés au chapitre du taux de décès chez les enfants de moins de 14 ans⁶. Le contexte international fournit un éclairage utile sur le problème des armes à feu au Canada ainsi que sur les approches possibles pour s'attaquer à ce problème.

Méthodes

La recherche sur la réglementation des armes à feu pose de nombreux défis méthodologiques. Les comparaisons interculturelles sont difficiles en raison de la variabilité des données et du manque d'uniformité sur le plan des méthodes de déclaration et des sources de données^{7,a}. De surcroît, la complexité d'autres variables telles que les différences culturelles, les conditions socio-économiques et d'autres facteurs ajoute à la difficulté de mettre en évidence des liens de causalité. Ces défis méthodologiques ne sont toutefois pas propres à la question de la réglementation des armes à feu; ils touchent de nombreuses autres questions complexes dans le domaine de la prévention du crime, de la sécurité du public et des soins de santé. Certains parallèles ont été tracés entre les influences politiques exercées sur les recherches concernant les effets des armes à feu et celles qui sont exercées sur les recherches concernant les effets du tabac⁸.

Dans le but d'assurer la diversité des sources, on a utilisé plusieurs méthodes différentes pour recueillir la documentation utilisée pour le présent article. On a effectué des recherches dans les bases de données MEDLINE et Wilson et dans d'autres banques connexes, pour la période comprise entre 1980 et 1997, en utilisant comme mots-clés «*firearms*» (armes à feu) et «*gun*» (fusil). On a consulté des sources internationales telles que la *Victimization Survey* (Enquête sur la victimisation) et l'*International Study on Firearm Regulation* (Étude internationale sur la

réglementation des armes à feu) récemment effectuée par les Nations Unies (ONU), ainsi que les sources statistiques de différents pays, par exemple Statistique Canada. Outre les publications assujetties au processus d'examen par les pairs, on a examiné les dossiers de récentes enquêtes et travaux de gouvernements, notamment ceux des comités du Sénat et de la Chambre des communes du Canada et les débats sur le projet de loi C-68, ainsi que les documents préparés pour la Cour d'appel de l'Alberta, la *Lord Cullen Inquiry into Dunblane* et le *Review of Firearms Control in New Zealand*. D'autres documents ont été obtenus par le biais de sources gouvernementales et policières en Grande-Bretagne, au Japon, en Australie et en Suisse.

Le lien entre l'accès et les taux de décès

De l'avis de plusieurs chercheurs, les preuves sont suffisamment concluantes pour affirmer qu'il existe un lien entre les taux de décès et de blessures imputables aux armes à feu et l'accès à ces armes^{9,10}. On peut définir l'accès aux armes à feu de plusieurs manières, notamment par le pourcentage de foyers possédant une arme à feu (ou différentes mesures de substitution)¹¹, ou encore par la facilité avec laquelle un individu peut se procurer une arme et des munitions^b à un endroit et à un moment donnés.

Les stratégies visant à réduire les décès et les blessures imputables aux armes à feu proposées par les experts en santé publique ressemblent généralement aux approches adoptées pour les maladies infectieuses, qui combinent l'éducation, la réglementation et la technique.

Pour prévenir une maladie ou une lésion, les experts en santé publique optent pour l'action préventive visant à lutter contre l'agent et le véhicule afin de protéger l'hôte. Dans le cas des blessures par arme à feu, l'agent est la force déployée pour tirer un coup de feu, le véhicule est l'arme ou la munition, et l'hôte humain est la victime [...] L'accès constitue le lien universel, celui contre lequel on peut agir, dans la chaîne d'événements menant à une blessure par arme à feu¹². [traduction]

L'accès aux armes à feu dans les foyers

Dans bon nombre d'études portant sur la thèse de l'accessibilité, on a comparé les foyers possédant une arme

^a Ce rapport⁷ présentait les variances dans les sources de données, par exemple, pour les taux d'homicides recueillis par Interpol, par les *Centers for Disease Control and Prevention*, ainsi que par deux enquêtes de l'ONU, *Crime Trends* et *Operations of Criminal Justice Systems*. En outre, aucune source de données n'est complète, même si celle de l'ONU semble être la plus exhaustive.

^b L'accessibilité en termes de facilité d'acquisition peut être mesurée par la rigueur des processus régissant la délivrance de permis aux propriétaires d'armes à feu. Une situation analogue existe avec d'autres formes de permis où les processus sont conçus pour ne permettre qu'aux individus qualifiés d'accéder à des marchandises potentiellement dangereuses, telles les automobiles. Les régimes d'octroi de permis peuvent identifier les facteurs de risque et élever les normes afin de réduire l'accès des personnes à risque. À titre d'exemple, en 1991, l'âge pour obtenir une Autorisation d'acquisition d'arme à feu au Canada a été élevé à 18 ans, même si les mineurs peuvent obtenir un permis dans certaines circonstances particulières. La législation adoptée en 1995 impose un filtrage de tous les propriétaires actuels d'armes à feu afin de déterminer s'ils ont des antécédents de comportement criminel ou s'ils présentent d'autres facteurs de risque. Dans les cas où les individus veulent acquérir une arme à feu, le filtrage est plus rigoureux et inclut la notification du conjoint actuel et des conjoints antérieurs afin de réduire les risques que les individus ayant des antécédents de violence conjugale puissent posséder une arme à feu.

à feu avec ceux où il n'y en avait pas¹³. Kellerman et ses collègues, par exemple, ont conclu que l'homicide d'un membre de la famille était 2,7 fois plus probable dans un foyer possédant une arme à feu que dans un foyer sans arme. Dans une autre étude, on est parvenu à la conclusion, une fois pris en compte plusieurs facteurs de risque indépendants, que la possession d'une ou de plusieurs armes à feu multipliait le risque de suicide par 4,8 dans ce foyer¹⁴. Les risques augmentaient, en particulier pour les adolescents, lorsque les armes à feu étaient conservées chargées et déverrouillées¹⁵.

Comparaisons entre le Canada et les États-Unis

Dans certaines études, on a également comparé les taux de décès par arme à feu au Canada et aux États-Unis. L'une des études les plus connues a comparé les taux à Seattle (Washington) et à Vancouver (Colombie-Britannique)¹⁶. Plus récemment, on a comparé les coûts dans les deux pays des blessures et des décès imputables aux armes à feu, qui ont été estimés à 495 \$ US par résident aux États-Unis et à 195 \$ par résident au Canada¹⁰.

La réglementation des armes à feu a toujours été plus stricte au Canada qu'aux États-Unis, en particulier au chapitre des armes de poing. Au Canada, la délivrance d'un permis et l'enregistrement sont obligatoires pour les armes de poing depuis les années 30. La propriété d'une arme à feu n'a jamais été considérée comme un droit, et plusieurs jugements des tribunaux ont réaffirmé le droit du gouvernement de protéger les citoyens contre les armes à feu^{17,18}. Le droit de posséder une arme de poing a été réservé aux policiers, aux membres de clubs de tir ou aux collectionneurs. Très rares sont ceux (environ 50 personnes au pays) à qui on a octroyé un permis de port d'arme de poing à des fins d'«autoprotection». Pour obtenir un tel permis, la personne doit prouver que sa vie est en danger et que la police ne peut la protéger. En conséquence, on compte approximativement un million d'armes de poing au Canada, comparativement à plus de 77 millions aux États-Unis. Même s'il existe d'autres facteurs qui influent sur les taux de meurtres, de suicides et de blessures non intentionnelles, une comparaison des données au Canada et aux États-Unis semble indiquer que l'accès aux armes de poing pourrait jouer un rôle. Bien que le taux de meurtres commis sans arme à feu soit un peu plus élevé aux États-Unis (1,7 fois) qu'au Canada, le taux de meurtres commis avec une arme de poing est 15 fois plus élevé aux États-Unis (tableau 1).

Comparaisons internationales

Dans une étude, on s'est penché sur le lien entre les taux de possession d'armes à feu et de décès par arme à feu dans les provinces canadiennes, aux États-Unis, en Angleterre/Pays de Galles et en Australie, pour en venir à la conclusion que 92 % de la variance des taux de décès s'expliquait par l'accès aux armes à feu à ces endroits¹⁰.

Les études à l'échelle internationale de la réglementation des armes à feu et des statistiques comparatives de mortalité tendent à corroborer la thèse de l'existence d'un

	Canada ^a	É.-U. ^{b,c}	É.-U./CAN.
Population (1995)	29,5 millions	263 millions	8,9 x
Nombre total estimé d'armes à feu (1993)	7 millions	223 millions	31,9 x
Nombre estimé d'armes de poing (1993)	1 million	77 millions	77,0 x
Armes à feu par habitant (1995)	0,24	0,84	3,5 x
TAUX DE DÉCÈS ET D'ACTES CRIMINELS EN 1995 (pour 100 000 habitants)			
Décès accidentels par arme à feu (codes E)	0,17	0,5	2,9 x
Homicides par arme à feu (codes E)	0,5	6,0	12,0 x
Suicides par arme à feu (codes E)	3,1	7,0	2,3 x
Nombre total de décès par arme à feu (codes E)	3,8	13,7	3,6 x
Meurtres (UCR)	2,0	7,6	4,1 x
Meurtres par arme à feu (UCR)	0,6	5,2	8,7 x
Meurtres par arme de poing (UCR)	0,3	4,6	15,0 x
Meurtres sans arme à feu (UCR)	1,4	2,4	1,7 x
Sources: ^a Référence 1 pour les codes canadiens (codes E et UCR) ^b Référence 19 pour les codes E (États-Unis) ^c Référence 20 pour les actes criminels aux É.-U., tableaux 2.9 et 2.10 pour les codes UCR			

lien entre l'accès aux armes à feu et les décès par arme à feu dans les pays industrialisés, même s'il y a certaines questions concernant l'uniformité des méthodes de déclaration et d'autres variables dont il faut tenir compte. Par exemple, une étude de Killias effectuée dans 13 pays a mis en évidence une forte corrélation entre la possession d'armes à feu et les taux d'homicides imputables aux armes à feu ainsi que les taux d'homicides globaux (on avait exclu l'Irlande du Nord de l'analyse en raison des troubles particuliers qui sévissent dans ce pays). Dans une analyse portant sur 14 pays, on a également observé une corrélation significative entre la possession d'armes à feu et le suicide par arme à feu, ainsi qu'une corrélation significative entre la possession d'armes à feu et le taux de suicide global. Killias n'a trouvé aucune preuve de l'existence d'un processus de compensation par lequel les armes à feu pourraient être remplacées par un autre moyen²¹.

Dans une autre étude s'appuyant sur une enquête normalisée relative à la victimisation dans 54 pays, on a observé une relation significative entre la possession

d'armes à feu et le nombre de vols qualifiés et d'agressions sexuelles. On observe également une forte relation entre le niveau de possession d'armes à feu et le nombre de menaces et d'agressions avec de telles armes^{22,23}. Van Dijk observe aussi une forte corrélation entre un niveau élevé de possession d'armes à feu, tel celui observé aux États-Unis, dans l'ancienne Yougoslavie, en Afrique du Sud et dans plusieurs pays d'Amérique latine, et une augmentation générale de la violence. En attendant d'autres études qui permettront de préciser l'interaction entre plusieurs facteurs qui influencent la violence et le suicide par arme à feu, on peut conclure qu'il semble exister une relation importante entre l'accès aux armes à feu et les taux de criminalité et de décès imputables à de telles armes.

La réglementation des armes à feu à l'échelle internationale

L'examen des approches adoptées par les différents pays pour réglementer les armes à feu indique également que les pays industrialisés où les taux de possession d'armes à feu et de décès imputables aux armes à feu sont moins élevés qu'au Canada ont aussi en général une réglementation plus rigoureuse. La plupart des pays industrialisés ont une législation stricte concernant la délivrance d'un permis et l'enregistrement de toutes les armes à feu, et imposent des mesures de contrôle très rigoureuses des armes de poing (voir tableau 2). Ces mesures ont été intégrées à la législation canadienne de 1995 sur le contrôle des armes à feu.

L'effet de la législation

Une comparaison des régions strictement réglementées et des régions où la réglementation est moins rigoureuse à l'intérieur d'un même pays tend également à confirmer l'efficacité du contrôle des armes à feu lorsque les autres facteurs sont plus ou moins comparables. Par exemple, les États australiens qui imposent l'enregistrement des armes à feu ont des taux d'homicides et de suicides par arme à feu significativement moins élevés que les États où l'enregistrement de telles armes n'est pas obligatoire²⁷.

La thèse de l'accessibilité a également été corroborée par des études dans lesquelles on s'est penché sur les effets de la législation sur les taux de décès et de blessures au Canada²⁸. D'après une étude plus récente, les changements apportés à la législation canadienne sur le contrôle des armes à feu ont eu un effet sur le taux de décès accidentels imputables aux armes à feu, en particulier chez les hommes²⁹.

D'autres experts jugent peu concluantes les données sur l'existence d'un lien entre l'accès aux armes à feu et les taux de décès et contestent la validité des études selon lesquelles l'imposition de mesures plus strictes de contrôle permettrait de réduire les taux de décès et de blessures imputables aux armes à feu^{30,31}. Certains sont même allés jusqu'à prétendre qu'un accès plus facile aux armes à feu pour des fins d'autoprotection permet de sauver des vies et de réduire les blessures^{2,32,33}. Certaines de ces études ont

été critiquées pour des questions d'ordre méthodologique^{34,35}.

Si les échecs du contrôle des armes à feu ont déjà fait couler beaucoup d'encre, tout compte fait, les publications scientifiques soumises à l'examen par les pairs tendent à corroborer la thèse de l'accessibilité et de l'efficacité des restrictions de l'accès^{36,37}. Ce point de vue est également partagé par les principaux groupes d'experts en matière de sécurité et de santé publique.

La complexité des facteurs influençant les taux de décès et la criminalité, en particulier sur une période de temps, rend particulièrement difficiles les analyses longitudinales, mais le criminologue Neil Boyd conclut qu'il y a plus de preuves confirmant l'efficacité de la législation sur le contrôle des armes à feu dans la réduction des décès et des blessures qu'il n'y en a pour la plupart des autres interventions législatives. Dans son étude sur les évaluations de la législation canadienne, il écrit ce qui suit :

Par des analyses statistiques de trois formes différentes, à savoir les analyses exploratoires, les analyses de séries chronologiques et les analyses structurales, les chercheurs ont obtenu des résultats semblant indiquer que le contrôle des armes à feu avait eu une incidence sur les homicides et sur les homicides par arme à feu. Il est rare de constater qu'une modification en droit criminel peut modifier le comportement dans la direction souhaitée. Au Canada, nombreuses ont été les modifications en droit criminel au cours des 40 dernières années : citons par exemple les changements apportés à la structure pénale touchant l'homicide en 1961, 1967, 1973, 1974, 1976 et 1985, ainsi que les changements apportés à la structure pénale touchant l'usage et la distribution de drogues illicites en 1961, 1969 et 1974 [...] Il n'a été possible en aucune de ces circonstances d'établir qu'une modification législative avait pu avoir une incidence sur le comportement dans la direction souhaitée ou prévue par la législation. Avec la législation sur le contrôle des armes à feu, certaines preuves préliminaires semblent fortement indiquer que le droit criminel fonctionne. Et il fonctionne non pas en manipulant les peines applicables à certaines formes précises de criminalité, mais en mettant en place un système réglementaire permettant de limiter l'accès aux armes à feu, d'améliorer la sécurité du maniement de ces armes et, de manière plus générale, de sensibiliser le public aux dangers que présente une trop grande disponibilité de ces dispositifs potentiellement mortels³⁸. [traduction]

Les différentes approches du contrôle de l'accès

La plupart des régimes de contrôle des armes à feu reposent sur l'hypothèse selon laquelle le contrôle de l'accès permet de réduire les décès, les blessures et la

TABLEAU 2

Réglementation des armes à feu, accès et décès, à l'échelle internationale

Pays	Délivrance d'un permis aux propriétaires?	Enregistrement de toutes les armes à feu?	Autres	Foyers possédant une arme à feu	Homicide par arme à feu (par million)	Suicide par arme à feu (par million)
Japon	Oui	Oui	Interdiction des armes de poing à quelques exceptions près	0,6 %	0,3	0,36
Pays-Bas	Oui	Oui		1,9 %	2,7	2,8
Royaume-Uni	Oui	Oui	Interdiction des armes de poing	4,0 %	1,3	3,3
Irlande du Nord	Oui	Oui		8,4 %	35,5	11,8
Allemagne	Oui	Oui		8,9 %	2,1	12,3
Espagne	Oui	Oui	Certaines armes de poing et carabines sont interdites	13,1 %	1,9	5,5
Australie	Oui	Toutes les armes à feu dans 5 des 8 États jusqu'à 1997, lorsque des normes nationales ont été établies	Interdiction des armes semi-automatiques sauf si une bonne raison est donnée	16,0 %	5,6	23,8
Belgique	Oui	Oui	Certaines carabines sont interdites	16,6 %	8,7	24,5
Nouvelle-Zélande	Oui	Armes de poing seulement, on a cessé d'enregistrer les carabines et les fusils de chasse en 1983 et on se propose de réintroduire cet enregistrement		20,0 %	2,2	24,5
France	Oui	Oui, à l'exception de certaines carabines légères sportives		22,6 %	5,5	49,3
CANADA	Acquisition seulement, la possession commence en 1998	Armes de poing seulement, toutes les armes à feu à partir de 1998	Armes d'assaut automatiques, converties et semi-automatiques et certaines armes de poing sont interdites	26,0 %	6,0	33,5
Suisse	Acquisition pour certains	Pour certaines armes à feu		27,2 %	4,6	57,4
Norvège	Oui	Inconnu		32,0 %	3,6	38,7
É.-U.	Dans certains États	Armes de poing dans certains États	Certaines armes dans certains États	41,0 %	62,4	72,3
Finlande	Oui	Oui	Aucune interdiction	50,0 %	8,7	57,8

Sources

Les taux de foyers détenant une arme à feu et les taux de décès par arme à feu dans la plupart des pays proviennent de l'*International Study on Firearm Regulation (révisé)*⁷ des Nations Unies (ONU) [tableaux 2.7, 6.2, et 7.1]. Les taux pour les Pays-Bas, l'Irlande du Nord, la Belgique, la France, la Suisse et la Norvège, qui n'ont pas participé à l'enquête de l'ONU, sont tirés de l'étude de Martin Killias²¹, qui cite les chiffres de l'étude interrégionale effectuée par l'ONU en 1989.

Les détails concernant la législation proviennent de diverses sources, incluant l'étude de l'ONU, ainsi que Joachim J. Savelsberg²⁴, Wendy Cukier²⁵ et le ministère de la Justice du Canada²⁶.

criminalité. Les mesures visant à contrôler l'accès incluent la prohibition totale lorsqu'on considère que le risque l'emporte sur l'utilité.

En 1997, le Canada a prohibé les armes totalement automatiques, puis, en 1991, les armes semi-automatiques susceptibles d'être converties en armes automatiques et, en 1995, les versions semi-automatiques d'armes militaires. Dans presque tous les cas, les personnes propriétaires au moment de l'entrée en vigueur des mesures ont vu leurs droits protégés ou ont pu conserver leurs armes à certaines conditions.

La Grande-Bretagne a interdit 90 % des armes de poing en février 1997 et les 10 % restants ont été prohibés dès le changement de gouvernement en juin 1997. Les propriétaires ont eu droit à une indemnisation, mais la possession des armes à feu prohibées est devenue illégale. De même, l'Australie a interdit les armes à feu semi-automatiques et les fusils de chasse, sauf pour les individus qui ont pu démontrer une «bonne raison» d'avoir de telles armes, et elle a racheté plus de 500 000 armes à feu.

Dans la plupart des contextes, il n'est pas possible d'interdire les armes à feu, sauf celles qui ont peu d'utilité pratique. La réglementation est un compromis par lequel on autorise l'utilisation, dans certaines circonstances, de produits intrinsèquement dangereux. La réglementation réduit la possession d'armes à feu sans but précis en faisant en sorte qu'il soit plus difficile de s'en procurer. Les règlements visent également à réduire les risques liés à l'octroi de permis en resserrant les critères de sélection³⁹. Les approches retenues incluent la vérification des casiers judiciaires, les enquêtes dans la communauté et la vérification des références, les périodes d'attente, les programmes de formation obligatoire, etc.

Nombreux sont les moyens de multiplier les obstacles entre les individus et les armes à feu afin de prévenir les utilisations impulsives et l'accès non autorisé. Aux États-Unis, on s'intéresse de plus en plus aux nouvelles technologies pour réduire l'accès non autorisé⁴⁰. Les règlements qui encouragent les pratiques sécuritaires d'entreposage, par exemple l'utilisation de contenants verrouillés et de verrous d'armes, la mise hors service des armes et la séparation des munitions et du fusil, sont des pratiques courantes dans la plupart des pays industrialisés, mais sont l'exception, et non pas la règle, aux États-Unis⁴¹.

On a également pris des mesures pour réduire la demande en armes à feu en sensibilisant davantage les citoyens aux risques qu'elles posent, en particulier dans les foyers^c, et en adoptant des procédés tels que les amnisties et

les programmes de rachat pour encourager les individus à se débarrasser des armes à feu dont ils ne veulent pas ou dont ils n'ont pas besoin^{43,44}. Si l'impact de ces mesures a été mis en question, il se peut cependant qu'elles aient des effets éducatifs qui n'ont pas été mesurés. Les programmes éducatifs ont été axés sur la sensibilisation aux pratiques sécuritaires de maniement des armes à feu et sur le respect de ces pratiques⁴⁵.

En outre, la réglementation et les poursuites judiciaires ont été utilisées pour encourager les fournisseurs d'armes à feu à limiter leurs ventes et à adopter une attitude plus responsable⁴⁶.

La réduction de la demande primaire

Selon certains experts, les efforts visant à réduire les blessures et les décès imputables aux armes à feu doivent également porter sur la demande primaire. De l'avis de certains, la «culture de l'arme à feu» est essentiellement un concept américain⁴⁷ qui est renforcé par l'absence de lois efficaces et par la normalisation de la violence. Une grande partie de la demande en armes à feu, particulièrement en armes militaires et armes de poing qui ont peu d'utilité pratique, pourrait être alimentée par la violence à la télévision et au cinéma, qui tend à associer l'héroïsme aux armes à feu et aux actes violents.

Lorsqu'ils ont adopté leur récente loi sur les armes à feu, les Britanniques ont été clairs, affirmant qu'il s'agissait là d'un rejet de la «culture de l'arme à feu» à la mode américaine⁴⁸. L'hypothèse d'un lien entre les valeurs et la violence par les armes à feu ne date pas d'hier.

*En permettant que l'on achète des armes et s'en serve à volonté; en permettant que nos écrans de télévision et de cinéma apprennent à nos enfants qu'un héros doit maîtriser l'art d'abattre et la technique de tuer [...] nous avons créé une atmosphère où la violence et la haine sont devenues des passe-temps populaires. [traduction]
—Martin Luther King, novembre 1963⁴⁹.*

De l'avis de Gartner, les effets des lois sur le contrôle des armes à feu sont, par conséquent, tant directs qu'indirects, en raison de l'interaction importante entre les lois et les valeurs : les pays dont les mesures de contrôle sont plus strictes passent un message quant à l'acceptabilité de la violence, de la même manière qu'il a été observé que la législation avait des effets à long terme sur d'autres comportements tels le tabagisme, la conduite en état d'ébriété et l'abus de drogues^{50,51}. Les mesures de contrôle plus strictes des armes à feu définissent et reflètent en même temps des valeurs.

^c Les programmes publics visant à décourager les individus de conserver leur arme à feu à la maison sont nombreux aux États-Unis. À titre d'exemple, *Project Lifeline* est une campagne d'intérêt public du réseau HELP, de *Physicians for Social Responsibility* et du *Center to Prevent Handgun Violence*. La publicité montre une arme de poing sortant d'une photographie, avec la légende suivante [traduction] : «La personne la plus susceptible de vous tuer avec une arme de poing possède déjà les clés de votre maison⁴².»

L'ironie de cette situation est que les pays dont les mesures de contrôle sont plus strictes, par exemple la Grande-Bretagne, tendent à être capables de faire adopter des mesures additionnelles de contrôle des armes à feu, rapidement et avec une relative facilité. Dans les pays sans mesures de contrôle efficaces, par exemple les États-Unis, il y a plus d'armes à feu et les taux de blessures et de décès imputables aux armes à feu sont plus élevés. L'opposition à des mesures plus strictes y est aussi plus efficace. Ce principe se vérifie également à l'intérieur des pays. Par exemple, la plus vive opposition à la modification de la loi au Canada est venue d'Alberta, la province ayant le taux le plus élevé de possession d'armes à feu et l'un des taux les plus élevés de blessures et de décès causés par de telles armes.

Progrès récents en matière de réglementation internationale

Les efforts déployés aux États-Unis en vue de comprendre le problème des blessures et des décès imputables aux armes à feu et les mesures à prendre pour le corriger sont bien documentés³⁶. Toutefois, il y a eu relativement peu de publications sur les efforts internationaux de contrôle des armes à feu. D'après l'*International Study on Firearm Regulation*⁷ préparée pour la Commission pour la prévention du crime et la justice pénale des Nations Unies, plus de la moitié des pays ayant répondu à l'enquête indiquaient être en train de réformer leur réglementation des armes à feu. Des réformes sont en cours en Australie, au Canada, en République tchèque, en Estonie et au Royaume-Uni, tandis qu'une réforme législative majeure fait l'objet de débats au Brésil, au Danemark, en Finlande, en Inde, en Jamaïque, en Pologne, en Afrique du Sud et en Nouvelle-Zélande.

Canada

Depuis le meurtre de 14 jeunes femmes le 6 décembre 1989 à l'École Polytechnique de Montréal, deux textes de loi visant le contrôle des armes à feu ont été adoptés au Canada. Le projet de loi C-17 de l'ancienne ministre de la Justice Kim Campbell a été approuvé par le Sénat le 5 décembre 1991 et incluant les mesures suivantes :

- L'interdiction des armes à feu semi-automatiques pouvant être converties en armes automatiques
- Des améliorations du processus de sélection pour l'obtention de l'Autorisation d'acquisition d'armes à feu (AAAF), incluant la hausse de l'âge minimum à 18 ans, l'obligation de donner deux références et de subir un test, et un processus de sélection plus détaillé
- Des dispositions réglementaires sur les pratiques sécuritaires d'entreposage, imposant l'obligation d'entreposer toutes les armes à feu non chargées et protégées par un verrou d'arme, dans un contenant ou un lieu sûr, ou en mettant l'arme hors service
- L'interdiction des chargeurs de grande capacité, avec certaines dispenses

Les dispositions de loi sur le contrôle des armes à feu de l'ancien ministre de la Justice Allan Rock, qui ont reçu la sanction royale le 5 décembre 1995 et dont le processus de mise en application n'est pas encore terminé, ont ajouté les restrictions suivantes :

- L'interdiction des armes d'assaut militaires semi-automatiques
- L'interdiction des armes de poing à canon court et de petit calibre (0,25 et 0,32)
- L'obligation de détenir un permis, pour tous les propriétaires d'armes à feu, d'ici l'an 2001 (auparavant, l'AAAF était requise pour acquérir une arme, mais non pas pour en posséder une, et un tiers seulement des propriétaires d'armes à feu possédaient une AAAF valide)
- L'enregistrement de toutes les armes à feu d'ici l'an 2003
- Des mesures de contrôle de la vente des munitions

Ces dispositions ont reçu l'appui d'une coalition inhabituelle de 350 groupes, incluant l'Association canadienne des chefs de police, l'Association canadienne de santé publique, l'Association canadienne des médecins d'urgence, la *Canadian Trauma Association*, le YWCA du Canada, CAVEAT et *Victims of Violence International*⁵².

Grande-Bretagne

La Grande-Bretagne impose depuis longtemps des mesures de contrôle strictes des armes à feu. Tous les propriétaires d'armes à feu doivent obtenir un permis et doivent indiquer la raison pour laquelle ils veulent posséder une arme. Les motifs de refus du permis peuvent être très variés. Toutes les armes à feu sont enregistrées et il faut des permis pour acheter des munitions. Ce pays a l'un des taux les plus bas au monde de violence par arme à feu.

Le débat sur la réglementation des armes à feu a été ravivé en Grande-Bretagne le 13 mars 1996, lorsque 16 enfants d'une école primaire et leur enseignante ont été tués par un membre d'un club de tir local dans le petit village de Dunblane, en Écosse. Quinze autres enfants ont été blessés avant que l'assassin ne retourne l'arme contre lui. En réponse à l'indignation de la population, on a institué une enquête publique pour examiner de nombreux aspects de la réglementation des armes à feu dans le contexte international. Dans sa présentation devant la commission d'enquête de Dunblane, le *Home Office* a allégué que l'imposition de modalités strictes d'octroi de permis permettait de s'assurer que seuls les individus aptes puissent en posséder un, qu'il y ait moins d'armes à feu en circulation et qu'il soit plus difficile pour les criminels d'avoir accès aux armes. Il a également soutenu que l'imposition de mesures plus strictes avait eu un effet significatif et il a mis en opposition les profils de criminalité en Grande-Bretagne et aux États-Unis, incluant les taux d'homicides et l'utilisation significative d'armes à feu lors des crimes⁵³.

Par la suite, une nouvelle loi a été adoptée, interdisant 95 % des armes de poing et exigeant que les seules armes autorisées (calibre 0,22) soient entreposées dans des clubs de tir. Lorsque le Parti travailliste a pris le pouvoir, il a imposé une interdiction totale des armes de poing. D'autres modifications réglementaires sont en cours d'évaluation⁵⁴.

Australie

En Australie, la législation relative aux armes à feu relève de chaque État, et non pas du gouvernement fédéral. Avant 1996, tous les États délivraient un permis aux propriétaires d'armes à feu, mais cinq seulement des huit États australiens enregistraient les armes à feu. Dans son rapport publié en 1990, le *National Committee on Violence* recommandait une série de mesures reliées à la réglementation des armes à feu, incluant l'enregistrement de toutes les armes à feu⁵⁵, et l'ancien ministre de la Justice fédéral prônait l'implantation d'un système national d'enregistrement des armes à feu dans le cadre de la stratégie de prévention du crime annoncée en mai 1995. Les partisans d'une réglementation australienne des armes à feu étaient à l'œuvre depuis 1988 pour resserrer les lois de ce pays, mais le mouvement s'est considérablement accéléré depuis le meurtre de 35 personnes à Port Arthur, en Tasmanie, le 28 avril 1996.

L'indignation du public a été vive et la réponse a été prompte. Le premier ministre australien John Howard a obtenu l'accord des huit États et territoires australiens pour que soit adoptée une législation uniforme incluant les volets suivants⁵⁶ :

- Enregistrement de toutes les armes à feu
- Renforcement des dispositions sur l'octroi d'un permis, incluant la preuve d'un motif légitime de posséder une arme à feu; processus de sélection uniforme incluant l'interdiction pendant 5 ans de posséder une arme à feu pour toute personne ayant commis un acte de violence conjugale ou faisant l'objet d'une ordonnance d'interdiction; obligation de suivre un cours sur les mesures de sécurité; âge minimum de 18 ans pour pouvoir acheter une arme à feu; période d'attente de 28 jours; enfin, imposition d'exigences uniformes et strictes d'entreposage
- Interdiction frappant les fusils de chasse et les carabines semi-automatiques, sauf pour les agriculteurs en mesure de prouver un besoin légitime (cela a été accompli par le biais de l'imposition d'un impôt spécial ayant permis de recueillir 500 millions de dollars pour racheter les armes à leurs propriétaires)
- Resserrement des mesures de contrôle du commerce des armes à feu, incluant l'imposition d'un permis séparé pour chaque arme à feu et l'interdiction des ventes privées et postales de telles armes

En août 1997, plus de 500 000 armes avaient été rendues et 259,8 millions de dollars australiens avaient été versés en échange⁵⁷.

Nouvelle-Zélande

En Nouvelle-Zélande, tous les propriétaires d'armes à feu doivent être titulaires d'un permis de possession, et toutes les armes de poing et les armes militaires sont enregistrées. Ce pays a mis fin en 1983 à l'utilisation d'un système manuel et non informatisé servant à l'enregistrement des armes d'épaule. Face à l'inquiétude de la police et du public, un examen approfondi de la réglementation des armes à feu en Nouvelle-Zélande a été entrepris, dont les résultats ont été rendus publics à l'été 1997.

Tout comme la commission d'enquête de Dunblane, la commission d'examen du contrôle des armes à feu en Nouvelle-Zélande a considéré un large éventail de données et s'est penchée sur l'expérience internationale en matière de contrôle des armes à feu. Ses principales conclusions étaient les suivantes : [traduction] «*La Arms Act 1983* et ses modifications subséquentes ne permettent pas de contrôler efficacement les armes à feu en Nouvelle-Zélande [...] Une réforme radicale de la législation sur les armes à feu s'impose.» Parmi les réformes proposées figurent les suivantes⁵⁸ :

- Resserrement des mesures de contrôle des armes de poing
- Programme de rachat des armes semi-automatiques de style militaire
- Programmes d'amnistie
- Resserrement des critères d'octroi de permis et de filtrage des demandes
- Formation des tireurs
- Sanctions pour l'utilisation à mauvais escient des armes à feu
- Mesures de contrôle de la vente de munitions
- Limites imposées à la taille des collections
- Retour à l'enregistrement de toutes les armes à feu
- Éducation

La recommandation portant sur l'enregistrement des armes à feu revêtait une importance particulière, car la décision prise par la Nouvelle-Zélande d'abandonner son système non informatisé en 1983 avait été utilisée par les opposants à l'enregistrement pour démontrer que l'enregistrement des armes à feu n'était pas efficace². Thorp en vient à la conclusion suivante :

Les motifs qui ont conduit à l'abandon de l'enregistrement des armes à feu en 1983 ne constituent plus, en 1997, des obstacles insurmontables. Non seulement la technologie et les méthodes d'administration se sont améliorées depuis lors, mais l'expérience a aussi montré que la solution consistant à se fier totalement au filtrage personnel ne répond pas aux besoins raisonnables de notre société⁵⁸. [traduction]

Japon

Le niveau de sécurité publique au Japon est sans pareil dans la plupart du monde et est renforcé par de solides normes culturelles. En 1995, on a enregistré au Japon moins de décès par arme à feu qu'au cours d'une journée moyenne aux États-Unis. Il y a eu au total 168 agressions par arme à feu, où 34 personnes ont été tuées et 33 ont été blessées⁵⁹. Toutefois, les Japonais s'inquiètent de ce qu'ils considèrent comme une escalade de la violence.

Les crimes faisant intervenir des armes à feu menacent le tissu social du Japon. La paix et la sécurité de la société sont le désir commun de tous les individus. Si l'on veut enrayer la propagation des armes à feu et prévenir la tragédie des crimes imputables à ce type d'arme, il est impératif que chacun soit conscient des dangers et de la nature antisociale des armes à feu et soit déterminé à lutter contre de tels crimes⁶⁰. [traduction]

La sensibilisation à la question de la réglementation des armes à feu au Japon a été influencée par le meurtre de citoyens japonais en voyage aux États-Unis. Un étudiant d'un programme d'échange, Yoshira Hattori, a été abattu le 31 octobre 1992 à Baton Rouge, en Louisiane, pour avoir commis l'erreur fatale de frapper à la mauvaise porte. Kei Sunade a été tué en 1994 à New York. Le père de Yoshi, Masaichi Hattori, a fait circuler une pétition exigeant l'interdiction des armes à feu qui a été signée par 1,72 million de personnes, la plus importante pétition de l'histoire, avant d'être présentée au président américain Bill Clinton. M. Hattori travaille avec le père de Kei, Koichi Sunade, de l'*Association to End Gun Violence*, et a fait don de la somme reçue à l'issue de la poursuite civile contre l'assassin de son fils pour soutenir les initiatives communautaires visant la réglementation des armes à feu⁶⁰.

La police japonaise est préoccupée par la proportion croissante d'incidents mettant en cause des armes à feu dans lesquels les individus responsables ne sont pas associés au crime organisé. En 1991, 93 % des armes à feu saisies au Japon provenaient du crime organisé (Borykudan), mais cette proportion est tombée à 74 % en 1995. La police est également préoccupée par le problème de la contrebande d'armes. Les États-Unis sont la première source (32,9 %) d'armes introduites par contrebande, suivis de la Chine (20,9 %).

Un autre événement important a été la tentative d'assassinat du commissaire général de l'agence de police japonaise en mars 1995⁵⁹. On a tiré à quatre reprises sur Takaji Kunimatsu avec des balles à pointe creuse. Il s'est remis de ses blessures et a repris son travail.

En dépit du niveau relativement faible de violence imputable aux armes à feu au Japon, le gouvernement japonais a joué un rôle prépondérant dans les efforts déployés par les Nations Unies pour endiguer ce type de violence à l'échelle internationale.

Suisse

Les opposants au contrôle des armes à feu utilisent souvent la Suisse pour prouver que l'accès aux armes à feu n'est pas lié au crime ou à la violence. Selon leur arguments, comme pratiquement tous les citoyens helvétiques adultes de sexe masculin sont membres de l'armée et possèdent des armes militaires, l'accès à ces armes mortelles est presque universel, alors que rares sont les problèmes reliés aux armes à feu en Suisse².

Toutefois, d'après Martin Killias, un criminologue suisse de l'Université de Lausanne, le taux de foyers possédant des armes à feu en Suisse est en fait comparable à celui du Canada (27,2 %). Le processus de sélection des officiers de l'armée est très strict, et les munitions sont entreposées dans des boîtes scellées et sont inspectées régulièrement. En dépit de ces mesures de contrôle, le taux de suicides par arme à feu en Suisse vient tout juste au deuxième rang après les États-Unis, parmi tous les pays examinés par Killias⁶¹.

La réglementation des armes à feu en Suisse est fragmentée et contrôlée au palier régional, mais des réformes à grande échelle sont aujourd'hui en cours en vue de l'établissement de normes nationales⁷.

Les résolutions et les ententes internationales

Bien qu'il semble établi que les mesures nationales de contrôle des armes à feu ont un impact significatif, l'absence de mesures dans d'autres pays crée des problèmes à l'échelle mondiale. Par exemple, la plupart des armes à feu récupérées après des actes criminels au Canada sont des carabines et des fusils de chasse, et non pas des armes de poing introduites par contrebande⁶². En outre, la plupart des armes à feu utilisées pour tuer au Canada sont des carabines et des fusils de chasse¹. Le taux d'utilisation d'armes de poing dans les homicides, les suicides et les décès non intentionnels au Canada est de loin inférieur à celui des États-Unis; toutefois, les armes de poing sont plus communément utilisées dans les meurtres commis dans les grandes villes, tandis que les carabines et les fusils de chasse sont plus fréquemment employés dans les agglomérations plus petites et les régions plus rurales^{d,63}.

En dépit des strictes mesures de contrôle imposées à l'échelle nationale par le Canada sur les armes à feu, bon nombre des armes de poing utilisées dans les actes criminels et pour tuer sont introduites par contrebande et

^d Depuis 1991, les armes de poing sont responsables des trois quarts de tous les homicides par arme à feu à Toronto, à Montréal et à Vancouver, les régions métropolitaines de recensement (RMR) les plus importantes au Canada. Inversement, dans les régions plus petites qui ne sont pas des RMR et qui comptent moins de 100 000 habitants, les carabines et les fusils de chasse sont plus fréquemment utilisés dans les homicides par arme à feu (62 %).

proviennent de pays où la réglementation est moins rigoureuse, en particulier des États-Unis⁶². Même au Japon, au moins 30 % des armes à feu utilisées dans les actes criminels proviennent des États-Unis⁵⁹. À l'intérieur des États-Unis, où le contrôle des armes à feu est une responsabilité des États, il semblerait que les armes circulent des régions non réglementées vers les régions plus réglementées⁶⁴.

L'inquiétude suscitée par la circulation des armes à feu des régions non réglementées vers les régions réglementées est l'une des raisons ayant motivé la récente résolution adoptée par la Commission pour la prévention du crime et la justice pénale des Nations Unies. Lors de la réunion de mai 1997 de cette commission, une résolution proposée par 33 pays a été adoptée, établissant explicitement un lien entre l'accès aux armes à feu et les décès et les blessures, et soulignant le problème de la circulation des armes à feu des régions non réglementées vers des régions réglementées. La résolution incluait les points suivants [traduction]⁶⁵.

4. Invite le Secrétaire général à promouvoir, dans la limite des ressources existantes, des projets de coopération technique qui reconnaissent la pertinence de la réglementation des armes à feu pour lutter contre la violence envers les femmes, pour promouvoir la justice envers les victimes d'actes criminels, pour s'attaquer au problème des enfants et des jeunes qui sont tant des victimes que des auteurs d'actes criminels, et pour rétablir ou renforcer la primauté du droit dans les projets de maintien de la paix après les conflits
5. Encourage les États Membres à considérer, lorsqu'ils ne l'ont pas encore fait, des approches réglementaires de l'utilisation par les civils d'armes à feu, qui incluent les éléments communs suivants :
 - a) Réglementation liée à la sécurité du maniement et de l'entreposage des armes à feu
 - b) Sanctions administratives et/ou pénales appropriées pour les infractions mettant en cause l'utilisation à mauvais escient ou la possession illégale d'armes à feu
 - c) Atténuation ou exemption de la responsabilité criminelle, amnistie ou programmes similaires que les États Membres individuels jugeront appropriés pour encourager les citoyens à rendre leurs armes à feu illégales, dangereuses ou dont ils ne veulent pas
 - d) Système de délivrance de permis, notamment pour les commerces d'armes à feu, afin de veiller à ce que les armes à feu ne soient pas distribuées à des individus reconnus coupables de crimes graves ou à d'autres personnes qui n'ont pas le droit, en vertu des lois des différents États Membres, de posséder ou de détenir des armes à feu
 - e) Système de tenue de dossiers pour les armes à feu, incluant notamment un système pour la distribution commerciale des armes à feu et l'exigence d'apposer une marque appropriée sur les armes à feu

à la fabrication et à l'importation, afin de faciliter les enquêtes criminelles, de décourager le vol et de faire en sorte que les armes à feu ne soient distribuées qu'aux personnes qui sont autorisées à posséder ou à détenir des armes à feu en vertu des lois des États Membres concernés

Ces éléments font déjà partie de la nouvelle législation canadienne sur le contrôle des armes à feu.

Plus récemment, un accord signé par l'Organisation des États américains (OEA) soulignait la nécessité d'élaborer de nouvelles méthodes de protection des frontières afin de lutter contre le crime, le trafic de drogues et le terrorisme à l'échelle transnationale⁶⁶.

À cette fin, nous lutterons contre le trafic illégal d'armes à feu, en considérant l'adoption d'un nouvel instrument international. Nous nous efforcerons d'adopter des systèmes de normes pour l'identification des armes à feu ainsi qu'un régime international plus rigoureux pour la délivrance de permis d'importation et d'exportation d'armes à feu. [traduction]

La convention de l'OEA a été signée en novembre 1997.

Conclusions

Les décès et les blessures causés par les armes à feu au Canada posent un problème grave qui, de l'avis de nombreux chercheurs et praticiens, pourrait être atténué par des stratégies efficaces de santé publique faisant intervenir tant la législation que l'éducation et l'application. Si l'ampleur du problème des armes à feu au Canada est minime par rapport à celle des États-Unis, bon nombre d'autres pays ont néanmoins des taux de décès et de blessures imputables aux armes à feu significativement moins élevés.

Plusieurs chercheurs ont mis en évidence de fortes corrélations entre l'accès aux armes à feu et les taux de décès dans divers contextes. Si certains soutiennent que rien ne prouve l'existence d'un tel lien ou vont jusqu'à affirmer que la présence d'armes à feu aide à réduire le crime et la violence, la majorité des auteurs scientifiques se prononcent cependant en faveur de la thèse de l'accessibilité.

Le Canada a adopté récemment une loi qui oblige les propriétaires d'armes à feu à être titulaires d'un permis et qui rend obligatoire l'enregistrement de toutes les armes à feu; ce faisant, on a harmonisé la réglementation de notre pays avec celle de la plupart des pays industrialisés. De fait, de nombreux autres pays ont récemment introduit des réformes législatives visant à resserrer encore davantage leurs mesures de contrôle nationales.

Si les mesures de contrôle nationales peuvent influencer l'approvisionnement en armes à feu, on coordonne cependant de plus en plus les efforts à l'échelle

intergouvernementale afin de réduire le trafic illégal de telles armes. À titre d'exemple, la Commission pour la prévention du crime et la justice pénale des Nations Unies a récemment adopté une résolution encourageant tous les pays qui ne l'ont pas encore fait à resserrer leurs mesures de contrôle des armes à feu, tandis que l'Organisation des États américains adoptait une convention et un modèle de règlement restreignant l'importation et l'exportation des armes à feu.

Les recherches sur les mesures de contrôle des armes à feu proviennent essentiellement des États-Unis et sont axées sur ce pays, où le problème se pose avec une acuité particulière. Il serait utile d'effectuer davantage de recherches sur le contexte international, tant pour mieux comprendre l'ampleur du problème que pour en explorer les solutions potentielles.

Références

- Hung K. *Firearm statistics*. Ottawa: Research and Statistics Division, Department of Justice; 1997 oct.
- Mausser G. *Gun control is not crime control*. Fraser Forum (Vancouver): The Fraser Institute, 1995.
- McKeown D (Medical Officer of Health, Toronto). Affidavit to the Alberta Court of Appeal for hearing and consideration of the questions set out in Order in Council 461/196 respecting the Firearms Act SC 1995. 1997 avr. 17.
- Miller T. Costs associated with gunshots in Canada in 1991. *Can Med Assoc J* 1995;153(9):1261-8.
- Leonard KA. Firearm deaths in Canadian adolescents and young adults. *Can J Public Health* 1994;85(2):128.
- Centers for Disease Control and Prevention. Rates of homicide, suicide, and firearm-related death among children—26 industrialized countries. *Morbid Mortal Wkly Rep* 1997;46(5):101-5.
- United Nations Commission on Crime Prevention and Criminal Justice. *International study on firearm regulation (revised)*. Vienne: Nations Unies, 1997.
- Kellerman AL. Comment: gunsmoke—changing public attitudes toward smoking and firearms. *Am J Public Health* 1997;87(6):910-3.
- Kellerman AL, Lee RK, Mercey JA, Banton J. The epidemiologic basis for the prevention of firearms injuries. *Annu Rev Public Health* 1991;12:17-40.
- Gabor T. *The impact of the availability of firearms on violent crime, suicide, and accidental death*. Ottawa: Ministère de la Justice du Canada, 1994.
- Miller T, Cohen M. Costs of gunshot and cut/stab wounds in the United States, with some Canadian comparisons. *Accid Anal Prev* 1997;29(3):329-41.
- Chapdelaine A, Maurice P. Firearm injury prevention and gun control in Canada. *Can Med Assoc J* 1996;155(9):1285-9.
- Kellerman AL, et al. Gun ownership as a risk factor for homicide in the home. *New Engl J Med* 1993;329:1084-91.
- Kellerman AL, et al. Suicide in the home in relation to gun ownership. *New Engl J Med* 1992;327:467-72.
- Brent DA, et al. The presence and accessibility of firearms in the homes of adolescent suicides. *JAMA* 1991;266:2989-95.
- Sloan JH, Kellerman AL, et al. Handgun regulations, crime, assaults and homicide: a tale of two cities. *New Engl J Med* 1985;319:1256-62.
- Jacob S. Toward a more reasonable approach to gun control: Canada as a model. *NY Law School: J Internat Comparative Law* 1995;15(2&3):315-43.
- Ram CD. Living next to the United States: recent developments in Canadian gun control policy, politics and law. *NY Law School: J Internat Comparative Law* 1995;15(2&3):279-313.
- Anderson RN, Kocvhanek KD, Murphy SL. Report of final mortality statistics, 1995. *Monthly Vital Stat Rep* 1997;45(11) Suppl 2.
- Federal Bureau of Investigation. *Uniform crime reports for the United States: 1995*. Washington (DC): US Dept of Justice, 1996.
- Killias M. International correlations between gun ownership and rates of homicide and suicide. *Can Med Assoc J* 1993;148(10):1721-5.
- van Dijk JJM. Criminal victimisation and victim empowerment in an international perspective. Présenté au Ninth International Symposium on Victimology; 1997 août 25-29; Amsterdam (Pays-Bas).
- Mayhew P, van Dijk JJM. *Criminal victimization in eleven industrialized countries*. Wetenschappelijk Onderzoek-en Documentatiecentrum (WODC), 1997.
- Savelsberg JJ. International perspectives on gun control. *NY Law School: J Internat Comparative Law* 1995;15(2&3):259-63.
- Cukier W. Bill C-68: Brief to the Senate Committee on Legal and Constitutional Affairs. Toronto, 1995.
- Ministère de la Justice du Canada. *A review of firearms statistics and regulations in selected countries*. Ottawa: 1995 avr.
- Mukherjee S, Carcach C. *Violent deaths and firearms in Australia*. Canberra: Australian Institute of Criminology, 1996.
- Carrington PJ, Moyer S. Gun control and suicide in Ontario. *Am J Psychiatry* 1994;151:606-8.
- Leenaars AA, Lester D. The effects of gun control on the accidental death rate from firearms in Canada. *J Safety Research* 1997;28(3):119-22.
- Mausser G. Are firearms a threat to public health? The misuse of science in medical research. Présenté à la Canadian Law Society Association, Brock University, 1996 juin 1-4.
- Kleck G. *Point blank, guns and violence in America*. Hawthorne (NY): Aldine de Gruyter, 1991.
- Lott JR, Mustard DB. Crime deterrence and the right to carry concealed handguns. *J Legal Studies* 1997;xxvi:1-68.
- Kleck G, Gertz M. Armed resistance to crime: the prevalence and nature of self defense with a handgun. *J Criminal Law Criminology* 1995;86(1):150-87.
- Webster DW, Vernick JS, Ludwig J, Lester KJ. Flawed gun policy research could endanger public safety. *Am J Public Health* 1997;87(6):918-21.
- Hemenway D. Survey research and self defense gun use: an exploration of extreme over estimates. *J Criminal Law Criminology*. Sous presse.
- Robinson K, et al. *Firearm violence: an annotated bibliography*. John Hopkins University: Center for Gun Policy and Research; 1997 août.
- Thomas G. Firearms and public safety. *Can Fam Physician* 1996;42 juin:1060-2.

38. Boyd N. *A statistical analysis of the impacts of the 1977 firearms control legislation: critique and discussion*. Ministère de la Justice du Canada, 1996 août.
39. Culross P. Legislative strategies to address firearm violence and injury. *J Family Practice* 1996;42:15-7.
40. Wintemute GJ. The relationship between firearm design and firearm violence: handguns in the 1990's. *JAMA* 1996;225:1749-53.
41. Cummings P, Grossman DC, Rivara FP, Koepsell TD. State gun safe storage laws and child mortality due to firearms. *JAMA* 1997;278(13):1084-6.
42. *The Nation's Health*, 1996 Nov:49.
43. Callahan CM, Rivara FP, Koepsell TD. Money for guns: evaluation of the Seattle buy-back program. *Public Health Rep* 1994;109:472-7.
44. Plotkin MT, rédacteur. *Under fire: gun buy-backs, exchanges and amnesty programs*. Washington: Police Executive Research Forum, 1996.
45. Flinn RJ, Allen LG. Trigger locks and firearm safety: one trauma centre's prevention campaign. *J Emergency Nursing* 1995;21:296-8.
46. Center to Prevent Handgun Violence Legal Action Project. *Outline of gun manufacture and seller liability issues*. Washington (DC), 1995.
47. Herz AD. Gun crazy: constitutional false consciousness and the dereliction of dialogic responsibility. *Boston University Law Review* 1995 jan.; 75(1).
48. Schiller B. Britain plans to loan majority of handguns. *Toronto Star* 1996 oct. 17:A20.
49. King ML. 1963 nov. Cité dans: Violence Prevention Task Force. *Firearm violence in America: an annotated bibliography*. Eastern Association for the Surgery of Trauma, 1994 printemps.
50. Archer D, Gartner R, et al. Homicide and the death penalty: a cross national test of a deterrence hypothesis. *J Criminal Law Criminology* 1984;75:991-1013.
51. Gartner R. Affidavit to the Court of Appeal of Alberta for hearing and consideration of the questions set out in Order in Council 461/96 respecting the Firearms Act SC 1995. 1997 fev. 6.
52. Coalition for Gun Control. Endorsers. 1997 oct.
53. Lord Cullen. The public inquiry into the shootings at Dunblane Primary School on March 13, 1996. 1996 oct.
54. Total handgun ban fails by 25 votes. *The Guardian Weekly* 1996 nov. 24.
55. National Committee on Violence. *Violence: directions for Australia* (rec. 55.3:173-7.) Canberra: Australian Institute for Criminology, 1990.
56. Australasian Police Ministers' Council. Consolidated resolutions relating to legislative issues. 1996 mai 10 et 1996 jul. 17.
57. Attorney-General and Minister for Justice (Australie). *Thanks to participants in Firearms Buyback* [communiqué de presse]. 1997 août 26. [Voir aussi <http://www.gun.law.gov.au/>]
58. Thorp Sir T. *Review of firearms control in New Zealand*. Report of an independent inquiry commissioned by the Minister of Police. Wellington, 1997 juin.
59. National Police Agency (Firearms Division). *Firearms control in Japan*. Tokyo: NPA, 1997.
60. National Symposium to End Gun Violence; 1996 nov. 30; Tokyo, Japon.
61. Killias M. Gun ownership and violent crime: the Swiss experience in international perspective. *Security J* 1990;1(3):169-74.
62. Firearms Smuggling Working Group. *The illegal movement of firearms in Canada: report of the Firearms Smuggling Working Group*. Ottawa: Ministère de la Justice du Canada, 1995.
63. Leesti T. Weapons and violent crime. *Canadian Centre for Justice Statistics* 1997;17(7).
64. Kennedy DM, Piehl AM, Braga AA. Youth violence in Boston: gun markets, serious youth offenders and a use reduction strategy. *Law and Contemporary Problems* 1996;59(1):147-96.
65. UN Commission on Crime Prevention and Criminal Justice. Sixth Session, Criminal Justice Reform and Strengthening of Legal Institutions Measures to Regulate Firearms. Resolution L.19 (E/CN.15/1997/L.19/Rev.1). Vienne: Nations Unies, 1997 mai. 9.
66. Organization of American States (Inter-American Drug Abuse Control Commission). *Model regulations for the control of the international movement of firearms, their parts and components and ammunition*. 1997 sept. 15. ■

Recension de livre

A Life Course Approach to Chronic Disease Epidemiology

Révisé par Diana Kuh et Yoav Ben-Shlomo

Oxford : Oxford University Press, 1997; xviii + 317 pages; ISBN 0 19 262782 1; 121,50 \$ CAN

Cet ouvrage essaie de voir dans quelle mesure notre organisme peut, dès le début de la vie, notamment depuis la gestation, être « programmé » pour développer certaines maladies chroniques, ainsi que dans quelle mesure les maladies chroniques chez l'adulte résultent de l'exposition cumulative particulière à vie à des facteurs pathogènes dans l'environnement physique et social. L'idée que des circonstances défavorables dans les premières années de la vie pourraient avoir un effet délétère sur la santé à l'âge adulte n'est pas neuve, mais l'hypothèse dominante à l'heure actuelle est que les maladies chroniques à l'âge adulte découlent du mode de vie adopté et des expositions subies durant la vie adulte.

Cette conception a commencé à évoluer après qu'on eut découvert que l'athérosclérose est un processus qui débutait durant l'enfance. Citons notamment quelques exemples : plus des trois quarts des jeunes soldats tués durant la guerre de Corée montraient des signes visibles de cardiopathie ischémique; les artères d'enfants de trois ans présentent des stries de gras; la pression artérielle et le taux de cholestérol s'installent entre l'enfance et le début de l'âge adulte; les enfants obèses risquent davantage de devenir des adultes obèses; et les habitudes en ce qui a trait au tabagisme, à l'alimentation et à l'exercice s'acquièrent durant l'enfance et l'adolescence.

David Barker, en Angleterre, et Anders Forsdahl, en Norvège, ont eu le mérite de remettre en vogue l'hypothèse de la programmation précoce qui avait cours à la fin des années 70 et au début des années 80 par leurs travaux sur les relations entre, d'une part, le poids à la naissance et d'autres indicateurs de la nutrition fœtale et, d'autre part, la survenue ultérieure de maladies chroniques. Barker a émis un certain nombre d'hypothèses pour expliquer comment la sous-nutrition au cours de différents trimestres de la grossesse détermine le risque que court un individu à l'âge adulte de souffrir d'une cardiopathie ischémique, d'un accident vasculaire cérébral, de diabète non insulino-dépendant et de bronchite chronique. La théorie de Forsdahl établit un lien entre la privation à l'adolescence suivie ultérieurement d'une période d'abondance et le risque de cardiopathie ischémique.

Cet ouvrage explore divers éléments de la prime enfance et examine de façon critique la valeur des données établissant un rapport entre ces éléments et la survenue ultérieure d'une maladie chronique, en particulier, les maladies cardio-vasculaires, le cancer, le diabète et le rôle de l'insuline, les maladies respiratoires et les allergies, et enfin la pression artérielle. Le livre débute par un aperçu historique de l'hypothèse du « cycle de vie », introduction qui est bien rédigée et intéressante. Il fait ressortir le fait que les facteurs de risque « classiques » de maladies cardio-vasculaires, tels que le tabagisme, l'hypertension, l'hypercholestérolémie et l'inactivité, ont une utilité limitée lorsqu'il s'agit de prédire le risque individuel et n'expliquent qu'en partie les écarts frappants et bien documentés dans la distribution socio-géographique de la maladie chronique. On s'est alors davantage intéressé aux marqueurs génétiques, à d'autres facteurs de risque à l'âge adulte qui sont liés à l'environnement psychosocial, aux évaluations plus détaillées de l'apport alimentaire chez l'adulte et aux facteurs de risque possibles durant l'enfance.

Quatre chapitres traitent ensuite de chacune des maladies susmentionnées, de façon quelque peu inégale; ainsi, la section sur le cancer est la plus faible alors que celle sur le diabète est plus fouillée et technique. Au nombre des relations fascinantes dont nous avons fait mention figurent le rapport inverse entre, d'une part, le poids à la naissance et, d'autre part, le diabète non insulino-dépendant et la maladie cardio-vasculaire, ainsi que l'association positive entre la mortalité infantile dans le passé et la mortalité subséquente par cardiopathie chez l'adulte, et la relation inverse entre la taille moyenne de l'adulte ou de l'enfant et la cardiopathie ischémique.

Une troisième section, comptant deux chapitres, présente une analyse intéressante des complexités des processus biologiques et sociaux à l'origine de la maladie. Le premier chapitre décrit le rôle de la nutrition et d'autres facteurs qui interviennent dans la croissance et le développement du fœtus, et le deuxième chapitre se penche sur les itinéraires sociaux qui séparent la santé de l'enfant et celle de l'adulte.

Une quatrième section de trois chapitres donne un bon aperçu des profils de maladie, en particulier des tendances temporelles, de la distribution géographique, de la migration et des différences socio-économiques. Cette section fournit de bons matériaux éclairants pour enseigner les concepts fondamentaux de l'épidémiologie de population.

Un chapitre particulièrement intéressant qui constitue également un bon outil pédagogique est l'avant-dernier, où l'on pose la question «Devrait-on intervenir pour améliorer la croissance du fœtus?» Ce chapitre s'appuie sur l'association observée entre le faible poids à la naissance et la cardiopathie ischémique, et présente des calculs réels des effets positifs possibles, sur la cardiopathie, des interventions visant à augmenter le poids des bébés à la naissance. Heureusement, on y aborde également les effets négatifs possibles.

La force de ce livre réside dans le fait qu'il nous incite à réfléchir sur les origines de la maladie chronique, propose de nouvelles façons d'identifier les individus particulièrement susceptibles et invite à déterminer quels sont les meilleurs moments dans la vie où l'on peut intervenir à titre préventif. Le chapitre sur le diabète présente plusieurs avenues prometteuses offertes par l'épidémiologie moléculaire.

Cote globale : Bonne

Points forts : Aperçu nuancé d'une façon fascinante d'aborder l'épidémiologie des maladies chroniques
Cohérence d'un chapitre à l'autre, chacun contenant un survol, une introduction et des conclusions
Moins de chevauchement et une plus grande cohérence d'un chapitre à l'autre que dans bien des recueils d'essais rédigés par différents auteurs
Bonnes références

Points faibles : Nombre relativement élevé d'erreurs typographiques
Un tableau qui commence à la page droite et se termine au verso, ce qui le rend presque impossible à déchiffrer
Coût relativement élevé
Partie assez faible sur le cancer
Une certaine inconsistance dans la profondeur du traitement des diverses maladies

Lecteurs : Les épidémiologistes en exercice qui s'intéressent aux nouvelles hypothèses relatives à l'étiologie des maladies chroniques
Enseignants en épidémiologie

Shirley A. Huchcroft

*Consultante privée, Épidémiologie
a/s Bureau du cancer, Division de l'ERESC
Laboratoire de lutte contre la maladie
Santé Canada
Pré Tunney, Indice de l'adresse : 0601C1
Ottawa (Ontario) K1A 0L2*

Lecteurs en 1997

Nous tenons à remercier particulièrement les personnes suivantes qui, en 1997, ont apporté une contribution inestimable comme lecteurs à la revue *Maladies chroniques au Canada* dans le cadre du processus d'examen par les pairs.

Edward M. Adlaf	Paul McDonald
Frederic Bass	Ian McDowell
Jean-François Boivin	François Meyer
Gerry Bonham	Stephen Newman
Bernard Choi	Lawrence W. Oppenheimer
Linda Dodds	JoAnn Perry
Michael Dworkind	Sandra L. Rifat
Jim Frankish	L. Duncan Saunders
Chris Greensmith	Jorge Segovia
Neill Iscoe	Robert Spasoff
Murray Kaiserman	Paula J. Stewart
Martin Killias	Valerie Tarasuk
Joan Lindsay	Donald T. Wigle
Brent Maloughney	Elinor Wilson
Lorraine Marrett	

Nouvelles publications

Atlas of Mortality in Europe: Subnational patterns 1980/1981 and 1990/1991

*Publications régionales de l'OMS, Série européenne,
no 75*

*Copenhague : Bureau régional de l'Europe de l'OMS,
1997; 245 pages y compris 150 cartes et tableaux en
couleur (disponible en anglais seulement);
ISBN 92 890 1339 7; 189 \$ CAN / 135 \$ US / 150 FS;
n° de commande 1310075*

Depuis sa création, l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a pour objectif premier d'assurer à tous le plus haut niveau de santé possible. Elle crée partout où elle le peut des alliances pour faciliter l'atteinte de cet objectif et elle surveille les progrès réalisés en recueillant et diffusant des statistiques sur les maladies et les décès. Cet Atlas est donc la concrétisation d'objectifs, d'activités et de méthodes que l'OMS poursuit ou applique depuis longtemps. Il reste toutefois que ce livre — produit principalement par le Centre européen de l'OMS pour l'environnement et la santé, la Commission économique des Nations Unies pour l'Europe, ainsi que le Bureau central de la statistique et l'Institut national de la santé publique et de l'environnement des Pays-Bas — représente un important pas en avant.

L'Atlas ne fait pas que présenter les moyennes nationales pour les principales causes de décès dans la région européenne de l'OMS; il fournit aussi des données sur des régions des pays visés et indique les fluctuations dans les taux de mortalité à ce niveau, entre 1980–1981 et 1990–1991. De plus, il brosse littéralement des tableaux de la santé en Europe, en présentant les données recueillies sur des cartes et des graphiques à barres informatifs et aux couleurs vives. En montrant les différences dans les taux de mortalité attribuable à diverses causes dans la région européenne, l'Atlas indique également quels sont les secteurs où il faudrait approfondir les recherches pour déterminer à la fois les raisons des écarts et les mesures qui permettraient le mieux de les réduire.

En plus de s'inspirer de certains des principes importants qui sous-tendent les efforts déployés par l'OMS en vue d'assurer la santé pour tous, cet Atlas peut contribuer à l'atteinte de cet objectif. Dans ce livre, il y a amplement matière à réflexion et à intervention pour les décideurs, les professionnels et quiconque s'intéresse aux questions de santé et d'équité.

Dépositaire au Canada pour les publications de l'OMS
Centre de ressources de santé
Association canadienne de santé publique
1565, avenue Carling, bureau 400
Ottawa (Ontario) K1Z 8R1
Téléphone : (613) 725-3769
Télécopieur : (613) 725-9826
Courrier électronique : hrc/cds@cpha.ca

AVIS! Statistiques canadiennes sur le cancer 1998

*Institut national du cancer du Canada
Toronto (Ontario), 1998*

Statistiques canadiennes sur le cancer 1998 est maintenant disponible au site Internet à <http://www.cancer.ca/stats>.

Vous pouvez télécharger ce document et l'imprimer intégralement ou encore en imprimer des sections, des graphiques, des tableaux ou tout autre renseignement pertinent à partir du site Web susmentionné.

Pour recevoir une copie imprimée de ce document, communiquez avec votre bureau local de La Société canadienne du cancer, le bureau régional de Statistique Canada ou La Société canadienne du cancer (bureau national) 10, Alcorn Avenue, Suite 200 Toronto (Ontario) M4V 3B1 Téléphone : (416) 961-7223 Télécopieur : (416) 961-4189 Courrier électronique : stats@cancer.ca

Réimpression de résumés

1. Physical activity and prostate cancer in the Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene (ATBC) Cancer Prevention Study (Finland)

Terry J. Hartman, Demetrius Albanes, Matti Rautalahti, Joseph A. Tangrea, Jarmo Virtamo, Rachael Stolzenberg, Philip R. Taylor
Cancer Causes Control 1998;9(1):11-18 [traduction]

L'association entre l'activité physique et le cancer de la prostate a été évaluée dans le cadre de la cohorte d'essai de l'alpha-tocophérol, bêta-carotène (ATBC) *Cancer Prevention Study* ($n = 29\ 133$). Durant une période de suivi atteignant neuf ans, 317 cas incidents de cancer de la prostate sont apparus. La relation entre la profession, les loisirs, et toutes les formes d'activités associées, d'une part, et le cancer de la prostate, d'autre part, a fait l'objet d'une évaluation utilisant des modèles de régression multivariés de Cox qui tiennent compte du groupe d'intervention, d'une hyperplasie bénigne de la prostate, de l'âge, du tabagisme et de la résidence en milieu urbain.

Comparativement aux travailleurs sédentaires, les personnes qui marchent dans leur travail, les marcheurs/leveurs de poids et les travailleurs de force ont un risque relatif (RR) et des intervalles de confiance à 95 % (IC) de 0,6 (IC = 0,4-1,0), 0,8 (IC = 0,5-1,3) et 1,2 (IC = 0,7-2,0), respectivement. Chez les travailleurs de sexe masculin, on observait une relation inversement proportionnelle entre les activités de loisir (actifs par rapport à sédentaires) et le risque de cancer de la prostate (RR = 0,7, IC = 0,5-0,9). Cette relation inverse dans le cas de l'activité physique a été relevée pour tous les niveaux d'activité professionnelle, sauf chez les travailleurs de force, et était la plus étroite chez les marcheurs comparativement aux hommes sédentaires dans leur travail et leurs loisirs et un peu moins étroite chez les marcheurs/leveurs de poids. Ces résultats reflètent l'effet protecteur exercé par l'activité physique sur le cancer de la prostate.

2. Family history and risk of fatal prostate cancer

Carmen Rodríguez, Eugenia E. Calle, Heidi L. Miracle-McMahill, Lillith M. Tatham, Phyllis A. Wingo, Michael J. Thun, Clark W. Heath Jr
Epidemiology 1997;8(6):653-7 [traduction]

En vue d'examiner la relation entre le cancer mortel de la prostate et les antécédents familiaux de cancer de la prostate chez un parent du premier degré, nous avons analysé les données d'une étude prospective de mortalité portant sur 481 011 hommes n'ayant aucun antécédent de cancer lors de leur recrutement en 1982. Durant les 9 années de suivi, 1 922 décès par cancer de la prostate ont été enregistrés. Les résultats obtenus au moyen de modèles du risque proportionnel de Cox montrent que les antécédents familiaux de cancer de la prostate sont associés au cancer mortel de la prostate [ratio de taux (RT) = 1,60; intervalle de confiance à 95 % (IC) = 1,31-1,97]; les hommes qui comptaient deux ou plusieurs parents touchés voyaient leur risque augmenter de plus d'un triple (RT = 3,19; IC à 95 % = 1,51-6,71). Lorsque les cas de cancer de la prostate avaient été diagnostiqués chez des parents avant l'âge de 65 ans (RT = 2,03; IC à 95 % = 1,33-3,09), les antécédents familiaux avaient plus d'impact que

lorsque le diagnostic avait été établi chez des parents plus vieux (RT = 1,50; IC à 95 % = 1,17-1,91). Les rapports de taux n'augmentaient pas à mesure que l'âge diminuait chez les participants à l'étude. L'augmentation de 60 % dans le risque que couraient les hommes qui avaient au moins un parent touché est plus faible que ce qui a été signalé dans les études précédentes.

3. Diabetes mellitus and risk of prostate cancer (United States)

Edward Giovannucci, Eric B. Rimm, Meir J. Stampfer, Graham A. Colditz, Walter C. Willett
Cancer Causes Control 1998;9(1):3-9 [traduction]

Quelques études mais non la totalité semblent indiquer que le risque de cancer de la prostate serait plus faible chez les diabétiques. Toutefois, les études n'ont pas toujours tenu compte du temps écoulé depuis le diagnostic du diabète sucré ou n'ont pas contrôlé les facteurs de confusion tels que l'alimentation et le biais associé au diagnostic. Nous avons donc examiné cette relation dans la *Health Professionals Follow-Up Study* pour la période allant de 1986 à 1994. Dans cette étude, 1 369 nouveaux cas de cancer de la prostate qui n'étaient pas de stade A1 ont été décrits chez 47 781 hommes. Des antécédents de diabète diagnostiqué (surtout diabète de l'adulte) ont été associés à un risque réduit de cancer de la prostate (risque relatif multivarié [RR] = 0,75; intervalle de confiance à 95 % [IC] = 0,59-0,95) après correction pour tenir compte de l'âge, de l'indice de masse corporelle (poids/taillé²) à l'âge de 21 ans, et en 1986, de la race, de la vasectomie et des apports caloriques totaux, des graisses totales, du calcium, du fructose et du lycopène. Après avoir exclu la première année de suivi après le diagnostic du diabète, le RR s'établissait à 0,63 (IC = 0,54-0,89). Le taux de cancer de la prostate ne diminuait pas dans les cinq premières années qui suivaient le diagnostic (RR = 1,24, IC = 0,87-1,77), mais fléchissait au cours des cinq années suivantes (RR = 0,66, IC = 0,39-1,10) et atteignait le point le plus bas après 10 ans (RR = 0,54, IC = 0,37-0,78); la valeur *P* pour la tendance avec le temps est égale à 0,004. Des associations similaires ont été observées pour les cas avancés. Il est peu probable que nos résultats soient dus à un biais de détection. On ne peut vraiment expliquer l'existence de cette relation mais elle peut être le reflet des modifications hormonales associées au diabète, peut-être le faible taux de testostérone.

4. Cognitive aspects of recalling and reporting health-related events: Papanicolaou smears, clinical breast examinations, and mammograms

Richard B. Warnecke, Seymour Sudman, Timothy P. Johnson, Diane O'Rourke, Andrew M. Davis, Jared B. Jobe
Am J Epidemiol 1997;146(11):982-92 [traduction]

Le présent rapport examine les processus cognitifs utilisés par 178 femmes de 50 ans et plus pour extraire l'information concernant la fréquence avec laquelle elles ont subi des tests de Papanicolaou, des mammographies et un examen clinique du sein. Les femmes choisies faisaient partie d'une organisation de soins

de santé intégrés qu'elles fréquentaient depuis au moins 5 ans. Il ressort des études publiées que les déclarations relatives à des événements périodiques, telles que ces types de tests, sont le plus souvent fondées sur des schémas, technique d'estimation où les événements sont présentés avec un contenu générique. Ainsi, si l'on pense que l'intervention est subie annuellement, la répondante indiquera qu'elle a subi cinq tests en 5 années. L'étude a essayé de voir si les réponses sont plus exactes lorsque l'on utilise le rappel épisodique, c'est-à-dire où l'on oblige les répondantes à signaler chaque événement, plutôt qu'en présentant l'information sous la forme d'un schéma. Les résultats indiquent que la plupart des erreurs concernaient les rapports sur les frottis de Papanicolaou, ce qui correspond aux conclusions des études publiées, et que le taux d'erreur était le plus faible dans le cas des mammographies. Peu importe la façon dont le questionnaire est présenté, les répondantes ont continué d'utiliser des schémas fondés sur la date de l'examen physique annuel. La plupart des erreurs de déclaration étaient dues à une estimation incorrecte de l'intervalle entre les examens.

5. Prevalence and predictors of health risk behaviours during early pregnancy: Saskatoon Pregnancy and Health Study

Nazeem Muhajarine, Carl D'Arcy, Lindsay Edouard
Can J Public Health 1997;88(6):375-9

Il y a peu de données sur l'exposition prénatale à l'alcool, au tabac, aux médicaments psychotropes et à la caféine au Canada. Cette étude présente les taux courants de prévalence à Saskatoon de ces quatre comportements à risque pendant le premier trimestre de la grossesse et leurs associations aux facteurs sociodémographiques. Des données ont été recueillies auprès de 605 femmes enceintes (taux de participation de 83 %) à l'aide d'entrevues personnelles. La caféine était le produit le plus utilisé (87 %), suivi par l'alcool (46 %), le tabac (30 %), et les médicaments psychotropes (7 %). En tout, 36 % des femmes ont admis l'utilisation de deux de ces produits, 16 % de trois et 4 % de tous les quatre. En général ces comportements à haut risque sont plus répandus parmi les femmes avec de bas niveaux de scolarité et de revenu, d'origine autochtone ou Métis, ne vivant pas avec un partenaire, ayant eu des accouchements et, dans certains cas, d'un jeune âge. Ces résultats font ressortir les besoins de certains groupes de femmes enceintes et l'importance de comprendre le comportement à haut risque des mères à travers les réalités structurelles et culturelles de la vie des femmes.

6. Estimation of breast cancer risk by women aged 40 and over: a population-based study

N. Hébert-Croteau, P. Goggin, N. Kishchuk
Can J Public Health 1997;88(6):392-6

Objectif : Identifier les facteurs associés à la connaissance du cancer du sein et à la perception du risque de cette maladie.

Méthode : Entrevue téléphonique auprès de 412 femmes âgées de 40 ans ou plus, résidant à Montréal et sélectionnées de façon aléatoire.

Résultats : La majorité des répondantes avaient été exposées récemment à de l'information concernant le cancer du sein, mais seulement le tiers d'entre elles connaissaient la probabilité

moyenne de cette maladie au cours de la vie, environ 1 sur 10. Les femmes plus âgées se considéraient systématiquement à faible risque (rapport des cotes (OR) de se percevoir à faible risque pour celles de 50 ans ou plus versus celles de moins de 50 ans: 2,6, intervalle de confiance à 95 %: (1,5, 4,6)). De plus, une histoire de cancer du sein chez une parente au premier degré (OR: 5,3 (1,7, 17,0)) et une mammographie récente (OR: 3,0 (1,4, 6,2)) étaient fortement associées à la probabilité de se considérer à risque élevé.

Conclusions : Les campagnes d'information devraient faire connaître la fréquence du cancer du sein dans différents groupes d'âge et la force des associations démontrées avec des facteurs de risque spécifiques. Une meilleure connaissance du risque est susceptible de stimuler la participation soutenue au dépistage.

7. Second primary cancers related to smoking and treatment of small-cell lung cancer

Margaret A. Tucker, Nevin Murray, Edward G. Shaw, David S. Ettinger, Mack Mabry, Martin H. Huber, Ronald Feld, Frances A. Shepherd, David H. Johnson, Stefan C. Grant, Joseph Aisner, Bruce E. Johnson
J Natl Cancer Inst 1997;89(23):1782-8 [traduction]

Contexte : On a fait état d'un risque accru de second cancer primitif chez les patients ayant survécu à un cancer du poumon à petites cellules. Il est difficile d'évaluer dans quelle mesure le traitement a contribué à l'apparition d'un second cancer, en partie à cause du petit nombre de patients examinés dans un même établissement qui ont survécu pendant une longue période. Nous avons mené une étude dans plusieurs établissements en vue d'évaluer le risque parmi les survivants de développer un second cancer primitif autre qu'un cancer du poumon à petites cellules.

Méthodes : Nous avons recueilli des données sur les caractéristiques démographiques, le tabagisme et le traitement dans les dossiers médicaux de 611 patients qui n'avaient pas présenté de récurrence pendant plus de 2 ans après le traitement d'un cancer du poumon à petites cellules confirmé par des analyses histologiques, et nous avons accumulé les personnes-années de suivi. Les taux d'incidence du cancer et de mortalité par cancer basés sur une population ont été utilisés pour estimer le nombre prévu de cancers ou de décès. Le risque actuariel de second cancer a été estimé à l'aide de la méthode de Kaplan-Meier. **Résultats :** Par rapport à l'ensemble de la population, le risque de second cancer parmi ces patients (surtout de cancers du poumon autres qu'à petites cellules) était multiplié par un facteur de 3,5. Le risque de second cancer du poumon était 13 fois plus élevé chez ceux qui avaient subi une irradiation thoracique alors qu'il était sept fois plus élevé chez les patients non irradiés. Le risque était supérieur chez les personnes qui ont continué de fumer, des données indiquant une interaction entre l'irradiation thoracique et le maintien du tabagisme (risque relatif = 21). Dans le cas des patients ayant reçu diverses formes d'associations chimiothérapeutiques, les augmentations du risque étaient comparables (9,4 à 13 fois plus élevées dans l'ensemble), sauf pour ceux qui ont été traités avec des agents alkylants ayant continué de fumer, qui ont vu le risque augmenter de 19 fois. **Implications :** Comme ils courent un risque beaucoup plus grand, les personnes qui ont survécu à un premier cancer devraient cesser de fumer et peuvent envisager de participer à des essais de chimioprévention secondaires.

8. Mortalité attribuable au tabagisme au Québec

Benoît Lévesque, Louis Rochette, Suzanne Gingras
Can J Public Health 1998;89(1):28-32

Dans les pays industrialisés, le tabagisme est la principale cause de morbidité évitable et de décès prématurés. Si la mortalité attribuable au tabagisme a déjà été estimée pour la population du Québec, elle ne l'a jamais été sur une base régionale. Dans le cadre de cette étude, nous avons calculé la mortalité attribuable à l'habitude de fumer par région socio-sanitaire au Québec pour 10 pathologies très fortement associées à l'habitude de fumer. Le calcul a été fait pour la période de 1984 à 1993 à l'aide des données issues du recensement de 1991 (variables démographiques), de l'enquête Santé-Québec 1987 (prévalence du tabagisme), du fichier des décès du Bureau de la statistique du Québec (mortalité), et de la cohorte américaine du "Cancer Prevention Study II" (risques relatifs). Pour les pathologies investiguées, 24 637 et 62 711 décès sont respectivement attribuables au tabagisme chez les femmes et les hommes durant la période à l'étude, soit des pourcentages attribuables de 29,4 et 51,2 %. Il n'y a pas de différence significative entre les régions, indiquant en cela un problème à l'échelle de la province. Ces données viennent de nouveau confirmer l'impact énorme de l'usage du tabac sur la santé de la population. La lutte contre le tabagisme est un choix de société qui s'impose d'emblée au Québec.

9. L'usage de la cigarette au Québec de 1985 à 1994 : une comparaison avec le Canada

J. Aubin, L. Caouette
Can J Public Health 1998;89(1):22-7

Le tabagisme est le facteur auquel on attribue le plus grand nombre de maladies et de décès évitables au Canada. L'usage de la cigarette a considérablement diminué dans la population adulte entre 1965 et 1986, mais qu'en est-il au cours de la dernière décennie? Des enquêtes publiques québécoises et canadiennes sont utilisées afin de comparer les types d'usage de la cigarette de 1985 à 1994, entre le Québec et le Canada et selon le sexe.

La prévalence des fumeurs a augmenté ces dernières années chez les hommes du Québec seulement. Des différences entre le Québec et le Canada sont observées dans les profils d'évolution du taux d'abandon comme dans celui de la prévalence des fumeurs. Il ne semble pas que les différences dans l'usage de la cigarette entre le Québec et le Canada soient en voie de s'effacer. Au Québec, le profil d'évolution de cette habitude diffère selon le sexe, ce qui laisse croire que certains facteurs agissent différemment auprès des hommes et des femmes. Les données d'enquêtes publiques permettent de suivre les tendances à moyen ou à long terme, alors qu'il s'avère difficile de suivre avec précision l'évolution de l'usage de la cigarette d'une année à l'autre, étant donné la faible taille des échantillons par région et la lente évolution des comportements.

10. Relations of cigarette smoking and dietary antioxidants with placental calcification

Lisa M. Klesges, David M. Murray, Judith E. Brown, Suzanne P. Cliver, Robert L. Goldenberg
Am J Epidemiol 1998;147(2):127-35 [traduction]

Des associations ont été relevées entre le tabagisme maternel et la maturation accélérée du placenta, telles que mesurées par la calcification du tissu. Les auteurs ont essayé de voir si les apports en antioxydants alimentaires, en vitamine C, en alpha-tocophérol et en bêta-carotène, étaient associés à une calcification de la surface maternelle et des villosités du placenta dans une cohorte de fumeurs et de non-fumeurs à risque de donner naissance à des bébés trop légers pour l'âge gestationnel. L'examen macroscopique et histologique des placentas ont permis de déterminer le degré de calcification à la surface ($n = 1\ 213$) et au niveau des villosités placentaires ($n = 730$), respectivement, dans une étude prospective portant sur des femmes de races blanche et noire ayant accouché d'un seul enfant entre décembre 1985 et octobre 1988 à la *University of Alabama*, au *Birmingham Hospital* à Birmingham, Alabama. Après correction pour tenir compte de la race et de l'âge gestationnel, la probabilité de calcification de la surface et des villosités placentaires augmentait à mesure qu'augmentaient les taux de tabagisme. Des réductions importantes de la calcification au niveau des villosités étaient associées à l'apport en alpha-tocophérol, après correction pour tenir compte du tabagisme et de la gestation alors que les apports en bêta-carotène et en vitamine C étaient associés à une réduction significative de la calcification chez les Noires mais non chez les Blanches. La calcification de la surface placentaire ne semblait pas être liée à l'apport en antioxydants. Les résultats obtenus par les auteurs confirment l'existence d'une relation pathologique entre le tabagisme et la calcification placentaire et semble indiquer que les antioxydants alimentaires peuvent réduire la calcification des villosités.

11. The effect of water fluoridation on the bone mineral density of young women

Cathy M. Arnold, Donald A. Bailey, Robert A. Faulkner, Heather A. McKay, Robert G. McCulloch
Can J Public Health 1997;88(6):388-91

Introduction : Des effets ostéogénétiques du fluorure thérapeutique ont été signalés; cependant, l'influence d'une exposition à un faible niveau de fluoruration de l'eau sur la densité osseuse n'est pas claire. Nous avons étudié les effets d'une exposition de longue durée à l'eau fluorée sur la teneur minérale de l'os, pendant les années de croissance.

Méthodes : Chez 24 femmes en santé venant de Regina, on a mesuré la teneur minérale de l'os (fluorure 0,1 mg/l) ainsi que chez 33 femmes venant de Saskatoon (fluorure 1,0 mg/l), sans noter aucune différence entre les groupes par rapport aux facteurs taille, poids, mode de vie ou régime.

Résultats : Les femmes de Saskatoon avaient une teneur minérale de l'os moyenne significativement plus élevée aux tomographies de la colonne lombaire antéropostérieures et de l'analyse volumétrique estimée à L3, sans aucune différence pour l'ensemble du corps ou le fémur proximal.

Conclusion : Une exposition à la fluoruration de l'eau pendant les années de croissance peut avoir un effet positif sur la densité osseuse rachidienne chez les jeunes femmes.

12. Alzheimer's disease as a cause of death in the United States

Donna L. Hoyert, Harry M. Rosenberg
Public Health Rep 1997;112(6):497-505 [traduction]

Objectif. Décrire l'ampleur de la mortalité associée à la maladie d'Alzheimer et les tendances relatives à cette maladie afin de montrer que la maladie d'Alzheimer se classe parmi les principales causes de décès, de décrire un changement méthodologique touchant l'établissement du rang et de discuter des questions relatives à la déclaration de la maladie d'Alzheimer sur les certificats de décès.

Méthodes. Les auteurs ont analysé les données sur la mortalité tirées du *National Vital Statistics System*.

Résultats. De plus en plus, la maladie d'Alzheimer est indiquée comme cause du décès sur les certificats de décès aux États-Unis; il reste que cette augmentation peut être due à divers facteurs, dont l'amélioration du diagnostic et la sensibilisation à la maladie ou à des changements dans la perception de la maladie comme cause de décès. En 1995, la maladie d'Alzheimer a été citée comme la cause sous-jacente de 20 606 décès. Dans l'ensemble, elle occupait le 14^e rang parmi les causes de décès en 1995, et le 8^e rang pour ce qui est des personnes de 65 ans et plus. L'établissement du rang d'après les taux de mortalité et la cause du décès différait en fonction de certaines variables démographiques.

Conclusions. Compte tenu de cet important problème de santé publique, la maladie d'Alzheimer a été ajoutée à la liste des causes pouvant être reconnues comme principales causes de décès aux États-Unis, à partir de 1994 pour les statistiques de mortalité. Un certain nombre de considérations doivent être prises en compte lorsqu'on interprète les statistiques de mortalité concernant la maladie d'Alzheimer, notamment la façon dont les diagnostics sont établis, la façon dont l'affection est classée et le but des certificats de décès.

13. Can we monitor socioeconomic inequalities in health? A survey of U.S. health departments' data collection and reporting practices

Nancy Krieger, Jarvis T. Chen, Gregory Ebel
Public Health Rep 1997;112(6):481-90 [traduction]

Objectif. En vue d'évaluer la possibilité d'effectuer une surveillance systématique des inégalités socio-économiques en matière de santé et des obstacles à cet égard à l'aide des statistiques de l'état civil des États-Unis et des données tirées des registres de maladie, les auteurs ont examiné les méthodes existantes de collecte des données et de déclaration pour certaines variables socio-économiques.

Méthodes. En 1996, les auteurs ont envoyé par la poste un questionnaire aux 55 bureaux de l'état civil des services de santé qui communiquaient des données au *National Center for Health Statistics* (NCHS) afin de déterminer quels types de données socio-économiques ils recueillaient sur les certificats de naissance et de décès ainsi que dans les registres des cas de cancer, de sida et de tuberculose et quel type de données socio-économiques faisait-on systématiquement état dans les publications des services de santé.

Résultats. Les services de santé recueillaient systématiquement des données sur la profession figurant sur les certificats de décès et dans la plupart des registres de cas de cancer. Ils recueillaient des données sur le niveau de scolarité dans les certificats de décès et de naissance. Aucune des bases de données n'enregistrait d'information sur le revenu et seules quelques-unes recueillaient des données sur l'emploi, la société qui offrait une assurance-maladie ou l'assistance publique reçue. Lorsque des données socio-économiques étaient recueillies, elles n'étaient pas habituellement compilées dans les rapports publiés (sauf le niveau de scolarité de la mère indiqué sur le certificat de naissance). Au nombre des obstacles qui, d'après les répondants, entravaient la collecte et la communication des données socio-économiques figurait l'absence de ressources et les réserves concernant la confidentialité et l'exactitude des données. Toutes les bases de données, néanmoins, contenaient de l'information sur l'adresse de résidence, ce qui donne à penser que les dossiers pourraient être codés géographiquement et couplés avec des données socio-économiques du recensement.

Conclusions. Les statistiques de l'état civil et les registres de cas de maladie des États et du gouvernement fédéral aux États-Unis devraient recueillir et publier systématiquement des données socio-économiques afin d'améliorer les efforts en vue de suivre les tendances relatives aux inégalités sociales dans le domaine de la santé et réduire les écarts observés.

14. The effect of a community-based police surveillance program on snowmobile injuries and deaths

Brian H. Rowe, Sandra A. Therrien, Jennifer A. Bretzlaff, Vic S. Sahaj, K. V. Nagarajan
Can J Public Health 1998;89(1):57-61

Les blessures graves en motoneige sont évitables et associées aux déplacements en fin de soirée, à la consommation d'alcool et à la vitesse. Nous avons étudié l'efficacité d'un programme communautaire de surveillance (STOP) pour la prévention de blessures graves liées à des accidents de motoneige à Sudbury, en Ontario. Des bénévoles ont été formés au protocole policier et nommés comme agents de police spéciaux pour renforcer la surveillance policière sur les pistes de motoneige de 1993 à 1995. Les hospitalisations et les décès suite à des accidents en motoneige à Sudbury ont été examinés; des comparaisons ont également été faites entre les périodes précédant (1990-1992) et suivant (1993-1995) l'application du programme STOP.

Pour la période précédente, il y a eu 102 blessures, 87 hospitalisations et 15 décès, par comparaison à 57 blessures, (p = 0,0004), 53 hospitalisations (p = 0,00001) et 4 décès (p = 0,13) pour la période ultérieure. Tous les autres facteurs et caractéristiques démographiques des accidents sont apparus similaires. D'importantes économies ont pu être réalisées grâce à cette intervention; les économies au plan des soins intensifs ont dépassé 70 000 \$ par an et les coûts associés aux décès ont diminué de 5 millions. Une intervention visant à renforcer la surveillance sur les pistes de motoneige permet de réduire l'incidence de blessures résultant d'accidents liés à des motoneiges.

15. A descriptive epidemiology of sport and recreation injuries in a population-based sample: results from the Alberta Sport and Recreation Injury Survey (ASRIS)

W. Kerry Mummery, John C. Spence, Joanne A. Vincenten, Donald C. Voaklander

Can J Public Health 1998;89(1):53-6

Le Alberta Sport and Recreation Injury Survey de 1996 est une étude rétrospective qui décrit l'incidence annuelle de blessures dans la province de l'Alberta intervenues dans le cadre d'activités de sport et de loisirs. Les données ont été recueillies au moyen d'un sondage téléphonique réalisé au moyen des techniques de composition aléatoire des numéros, afin d'avoir un échantillon représentatif d'Albertains pour l'hiver 1995-1996. L'échantillon a produit un total de 3 790 répondants représentant 1 478 foyers, répartis également entre les genres, avec une fourchette d'âge allant de 6 à 93 ans. Des questions ont été posées au sujet des blessures non mortelles ayant fait l'objet de soins médicaux qui avaient été causées par des activités de sport et de loisirs. Les résultats révèlent que l'incidence annuelle de blessures de ce type est de l'ordre de 11 %. Pour ce qui concerne les répondants ayant déclaré avoir été blessés dans le cadre d'une activité sportive ou de loisir, les blessures les plus courantes ont été les entorses/déchirures de ligament (31 %), les elongations musculaires (19 %), et les fractures (13 %). Les endroits du corps le plus souvent touchés par ces blessures ont été les genoux (21 %) et les chevilles (14 %).

16. The mental health of informal caregivers in Ontario: an epidemiological survey

Jeanette J. Cochrane, Paula N. Goering, Joy M. Rogers
Am J Public Health 1997;87(12):2002-7 [traduction]

Objectifs. Cette étude décrit l'état de santé mentale, l'incapacité, la santé physique, et l'utilisation des services de santé mentale des soignants naturels de moins de 65 ans dans la province de l'Ontario.

Méthodes. Sont analysées dans cette étude les données recueillies dans le cadre du volet sur la santé mentale de l'Enquête sur la santé en Ontario, enquête effectuée à l'échelle de la province et basée sur une population. À partir de la troisième édition révisée du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, des diagnostics ont été générés au moyen d'un modèle structuré. Les auteurs comparent la prévalence au cours de l'année écoulée de troubles psychiatriques, d'une maladie physique, de l'incapacité et de l'utilisation de services de santé mentale chez les soignants et les non-soignants. On examine également l'effet confondant possible de certaines variantes comme l'âge, le sexe, l'emploi et une situation économique défavorisée.

Résultats. Les soignants naturels (n = 1 219) constituaient 15 % de l'échantillon. Les soignants affichaient des taux plus élevés de troubles affectifs (6,3 % contre 4,2 %) et anxieux (17,5 % contre 10,9 %) que les non-soignants et consultaient près de deux fois plus les services de santé pour des problèmes de santé mentale.

Conclusions. Il est particulièrement important de consigner des données sur les soins dispensés par des soignants naturels et sur la prévalence accrue des troubles psychiatriques, de l'incapacité et le recours plus fréquent aux services de santé par les soignants, les gouvernements misant de plus en plus sur les soins communautaires. Pour y arriver, il faut reconnaître les besoins des soignants et y répondre en établissant des services de soutien adéquats et facilement accessibles.

Calendrier des événements

du 21 au 23 avril 1998 Vancouver (Colombie-Britannique)	<i>«The Role of Cancer Registries in Cancer Surveillance and Controls»</i> Réunion annuelle de la <i>North American Association of Central Cancer Registries</i> Présentée par le <i>British Columbia Cancer Registry</i>	<i>Renseignements</i> Venue West Conference Services Ltd 645 – 375 Water Street Vancouver (BC) V6B 5C6 Tél. : (604) 681-5226 Téléc. : (604) 681-2503
du 22 au 24 avril 1998 Graz (Autriche)	6 ^e Colloque international : Épidémiologie et risques professionnels Organisé par le Comité international sur la recherche de l'Association internationale de la sécurité sociale (AISS)	<i>Renseignements</i> Secrétariat du colloque Allgemeine Unfallversicherungsanstalt Kongressbüro Adalbert-Stifter-Strasse 65 A-1200 Vienne (Autriche) Tél. : +43-1-33 111 537 Téléc. : +43-1-33 111 469 Cour. électron. : presse@auva.or.at
du 26 au 29 avril 1998 Lucerne, Suisse	Réunion de l'UICC sur le cancer du sein Réunion internationale sur les répercussions psychosociales du cancer du sein	<i>Renseignements</i> Jeanne Froidevaux Ligue suisse contre le cancer Effingerstrasse 40, CH-3001 Berne, Suisse Tél. : +41 31 389 91 14 Téléc. : +41 31 389 91 60 Cour. électron. : froidevaux@swisscancer.ch Site Web : http://www.swisscancer.ch
du 27 au 28 avril 1998 Ottawa (Ontario)	Forum canadien de pharmacoépidémiologie Association canadienne de thérapeutique de population (le 26 avril : séance sur le thème «Risques et Communication»)	<i>Renseignements</i> Ineke Neutel Bureau des médicaments en vente libre Programme de thérapeutique, Santé Canada Ottawa (Ontario) Tél. : (613) 954-6788 Téléc. : (613) 957-0335
du 27 au 29 avril 1998 Toronto (Ontario)	<i>«Health & Safety '98 Conference and Trade Show»</i>	<i>Renseignements</i> Rabiya Shaikh OHS CANADA Magazine Tél. : (416) 442-2090 ou Surinder Sehdev Industrial Accident Prevention Association (IAPA) Tél. : (416) 506-8888
du 27 au 30 avril 1998 Tampa (Floride) États-Unis	<i>«Balance, Support, and Prevention: Act Today for a Better Tomorrow»</i> 1998 CDC – Diabetes Translation Conference Centers for Disease Control and Prevention	<i>Renseignements</i> Margaret R. Hurd Centers for Disease Control NCCDPHP, DDT 4770 Buford Hwy NE, Mailstop K-10 Atlanta, Georgia USA 30341-3724 Tél. : (770) 488-5505

Téloc. : (770) 488-5966
Cour. électron. : mrh0@cdc.gov

du 10 au 12 mai 1998
Toronto (Ontario)

Conférence Pulse '98
«*The Business of Canada's Health Care Future*»

Renseignements
Institute for International Research
60 Bloor Street West, Suite 1101
Toronto (Ontario) M4W 3B8
Tél. : (416) 928-1770 ou 1-800-461-2398
Téloc. : (416) 928-2994

du 17 au 20 mai 1998
Amsterdam
Les Pays-Bas

4^e Conférence mondiale sur la prévention et le
contrôle des traumatismes

Renseignements
Conférence Secretariat
Van Namen & Westerlaken Congress
Organization Services
PO Box 1558, 6501 BN NIJMEGEN
The Netherlands
Tél. : (31-24) 3234471
Téloc. : (31-24) 3601159
Cour. électron. : reg.fowoco.nw@prompt.nl

du 26 au 29 mai 1998
Boston (Massachusetts)
États-Unis

24^e Conférence annuelle d'éducation
National Cancer Registrars Association

Renseignements
Victoria Bowen
NCRA Executive Office
PO Box 15945-295
Lenexa, KS
USA 66285-5945
Tél. : (913) 438-6272
Téloc. : (913) 541-0156
Cour. électron. : ncra_usa.org

du 7 au 10 juin 1998
Montréal (Québec)

«Les bons coups de la santé publique : Une
contribution essentielle, un
futur prometteur et passionnant»
Association canadienne de santé publique
89^e Conférence annuelle
Co-parrainée par l'Association pour la
santé publique du Québec

Renseignements
Département de la conférence de l'ACSP
400 — 1565, avenue Carling
Ottawa (Ontario) K1Z 8R1
Tél. : (613) 725-3769
Téloc. : (613) 725-9826
Cour. électron. : conferences@cpha.ca

du 21 au 26 juin 1998
San Juan (Puerto Rico)

16^e Conférence mondiale sur la promotion
de la santé et l'éducation en santé
«*New Horizons for Health: From Vision
to Practice*»
Organisée par le *School of Public Health*
(Université de Puerto Rico), l'Organisation
mondiale de la Santé, Unesco et Unicef

Renseignements
Secrétariat de la conférence
Tél. : (787) 274-0582
Téloc. : (787) 754-6621
Cour. électron. : HIR_Arroyo@RCMACA.
UPR.CLU.EDU

du 24 au 26 juin 1998
Chicago (Illinois)
États-Unis

Society for Epidemiologic Research (SER)
31^e réunion annuelle

Renseignements
Conferences, University of Utah
1901 E. South Campus Dr., #2174
Salt Lake City, Utah
USA 84112
Tél. : (801) 581-5809
Téloc. : (801) 581-3165
Cour. électron. :
confer@admin.dce.utah.edu
Site Web : <http://conferences.utah.edu/ser>

du 15 au 19 août 1998
Boston (Massachusetts)
États-Unis

10^e conférence de la *International Society for Environmental Epidemiology* et
8^e conférence de la *International Society of Exposure Analysis*

Renseignements
Carol Rougvie, Conference Secretariat
JSI Research and Training Institute
44 Farnsworth Street
Boston, Massachusetts
USA 02210-1211
Tél. : (617) 482-9485
Télec. : (617) 482-0617
Cour. électronique : isee&isea98@jsi.com
Sites Web :
<http://www.med.ualberta.ca/PHS/ISEE>
<http://www.iit.edu/~butler/isea>

du 23 au 28 août 1998
Rio de Janeiro (Brésil)

17^e Congrès international sur le cancer
de l'UICC

Renseignements
Congrex do Brasil Ltda.
Av. Presidente Wilson 164/9 andar
RJ 20030-020 Rio de Janeiro, Brasil
Tél. : +55 21 - 509 40 80
Télec. : +55 21 - 509 14 92
Cour. électronique : congress@uicc.org

du 9 au 12 septembre 1998
Lethbridge (Alberta)

«*Health in Rural Settings: From the Ground Up*»
Conférence internationale et multidisciplinaire
sur la santé de la population rurale

Renseignements
Health in Rural Settings Conference
c/o The University of Lethbridge
Box #7, 4401 University Drive
Lethbridge (Alberta) T1K 3M4

Regional Centre for Health Promotion
& Community Studies
Tél. : (403) 382-7152
ou School of Health Sciences
Tél. : (403) 329-2699
Télec. : (403) 329-2668
Cour. électronique : rhc@uleth.ca
Site Web : <http://home.uleth.ca/rhc>

du 1^{er} au 4 novembre 1998
Victoria (C.-B.)

«*Itch '98: New Partnerships — Better Care*»
Conférence internationale sur les questions
de l'information technologique
en santé communautaire

Site Web :
<http://www.hsd.uvic.ca/HIS/ITCH/ITCH.htm>

Renseignements
ITCH '98 c/o Dr Paul Fisher
School of Health Information Science
PO Box 3050
University of Victoria
Victoria (BC) V8W 3P5
Tél. : (250) 721-8576
Télec. : (250) 721-1457
Cour. électronique : his@hsd.uvic.ca

du 2 au 4 novembre 1998
Barrie (Ontario)

«*Valuing the Public's Health ... It's Everybody's Business*»
49^e Conférence annuelle de l'*Ontario Public Health Association*
Présentée par le *Simcoe County District Health Unit*
Demande de résumés — date limite :
le 15 mai 1998

Renseignements
Heather Edgar
Simcoe County District Health Unit
Tél. : (705) 721-7330
Télec. : (705) 721-1495 ou
Tél. : (416) 367-3313 (OPHA)

Index du volume 18, 1997

Matières du volume 18

N° 1, 1997

Éditorial invité	
La recherche participative : utilité et abus	1
<i>Rebecca S. Hagey</i>	
La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète	6
<i>Patricia Boston, Steven Jordan, Elizabeth MacNamara, Karne Kozolanka, Emily Bobbish-Rondeau, Helen Iserhoff, Susan Mianscum, Rita Mianscum-Trapper, Irene Mistacheesick, Beatrice Petawabano, Mary Sheshamush-Masty, Rosie Wapachee et Juliet Weapenicappo</i>	
Le coût du tabagisme au Canada, 1991	15
<i>Murray J. Kaiserman</i>	
Utilisation de médicaments contre l'asthme dans deux populations québécoises d'utilisateurs d'antiasthmatiques : analyse de la base de données des ordonnances	23
<i>Claudine Laurier, Wendy Kennedy, Line Garièpy, André Archambault et André-Pierre Contandriopoulos</i>	
Rapport de colloque	
Deuxième Colloque sur les maladies liées au rayonnement ultraviolet.....	31
<i>Christina J. Mills, Konia Trouton et Laurie Gibbons</i>	
Rapport de la situation	
Évaluation d'un atelier sur les messages destinées à informer le public quant à la réduction des risques du rayonnement ultraviolet.....	45
<i>Rosemarie Ramsingh et Christina J. Mills</i>	
Recensions de livres	
<i>Smoke Screen: Women's Smoking and Social Control</i> ...	52
<i>Jennifer Pennock [a fait la recension]</i>	
<i>Methods in Observational Epidemiology</i> (deuxième édition).....	53
<i>J. Ivan Williams [a fait la recension]</i>	
<i>Ethics and Epidemiology</i>	54
<i>Margaret A. Somerville [a fait la recension]</i>	
Examineurs en 1996	57
Nouvelles publications	58
Annonce : MCC maintenant indexé par le NLM	59
Réimpression de résumés	60
Calendrier des événements	66

N° 2, 1997

Étude représentative des blessures ayant nécessité une hospitalisation à Kingston, Ontario, recensées par l'entremise du Système canadien hospitalier d'information et de recherche en prévention des traumatismes.....	69
<i>William Pickett, Lisa Hartling et Robert J. Brison</i>	
Enquêtes canadiennes sur la santé, de 1950 à 1997.....	79
<i>Ora Kendall, Tammie Lipskie et Shauna MacEachern</i>	
Feuille de renseignements : Principales causes de décès au Canada, 1993-1995	102
<i>Jonathan Stein</i>	
Information sur les ressources	
Médecine douce du cancer	104
<i>Andrew Gentile</i>	
Annonce : Mesures prioritaires concernant le cancer de la prostate.....	105
Le fardeau économique de la maladie au Canada, 1993 : Résumé et Recommandations.....	106
<i>Rachel Moore, Yang Mao, Jun Zhang et Kathy Clarke</i>	
Recension de livre	
<i>Cancer Epidemiology and Prevention</i> (deuxième édition)	108
<i>Daniel S. Miller [a fait la recension]</i>	
Réimpression de résumés	110
Calendrier des événements	115
Index du volume 17, 1996.....	117

N° 3, 1997

Évaluation pratique de la Forme abrégée pour la dépression majeure du <i>Composite International Diagnostic Interview</i> auprès d'échantillons de sujets communautaires et de sujets cliniques	121
<i>Scott B. Patten</i>	
Utilité et limites des dossiers d'hospitalisation courants pour la surveillance périnatale	125
<i>Shi Wu Wen, Shiliang Liu, Sylvie Marcoux et Dawn Fowler</i>	
Enquête sur la formation dispensée aux professionnels de la santé canadiens en matière de counselling antitabac.....	133
<i>Roger Thomas</i>	

L'utilisation combinée des méthodes de recherche qualitatives et quantitatives pour améliorer l'étude des maladies chroniques	145
<i>Ann L. Casebeer et Marja J. Verhoef</i>	
Recension de livre <i>Topics in Environmental Epidemiology</i>	152
<i>Bernard Choi [a fait la recension]</i>	
Réimpression de résumés	153
Calendrier des événements	158

N° 4, 1997

Capture et recapture : reconnaissance d'une technique démographique en épidémiologie	161
<i>Debra J. Nanan et Franklin White</i>	
Estimation des coûts économiques de l'abus du tabac, de l'alcool et des drogues illicites : Étude des méthodologies et des sources de données canadiennes	166
<i>Bernard C.K. Choi, Lynda Robson et Eric Single</i>	
Article court L'espérance de vie et la démence au Canada : l'Étude sur la santé et le vieillissement au Canada	184
<i>Gerry B. Hill, William F. Forbes, Joan Lindsay et Ian McDowell</i>	

Élaboration d'un questionnaire visant à déterminer les connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer	187
<i>Tricia Kindree, Fred D. Ashbury, Vivek Goel, Isra Levy, Tammy Lipskie et Robin Fletcher</i>	
Rapport d'atelier Connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer au Canada	196
<i>Tammy Lipskie, Laurie Gibbons, Barbara Whyllie, Heather Bryant et Fred D. Ashbury</i>	
Document de travail Sécurité et promotion de la sécurité : aspects conceptuels et opérationnels	199
<i>Pierre Maurice, Michel Lavoie, Antoine Chapdelaine et Hélène Bélanger Bonneau</i>	
Recension de livre <i>Design Concepts in Nutritional Epidemiology</i> (deuxième édition)	207
<i>Larry Ellison [a fait la recension]</i>	
Nouvelle publication	209
Réimpression de résumés	210
Calendrier des événements	216

Sujets du volume 18

ALCOOL ET TOXICOMANIE

Estimation des coûts économiques de l'abus du tabac, de l'alcool et des drogues illicites : Étude des méthodologies et des sources de données canadiennes. 18(4):166-183.

BLESSURES INTENTIONNELLES ET NON INTENTIONNELLES

Document de travail. Sécurité et promotion de la sécurité : aspects conceptuels et opérationnels. 18(4):199-206.

Étude représentative des blessures ayant nécessité une hospitalisation à Kingston, Ontario, recensées par l'entremise du Système canadien hospitalier d'information et de recherche en prévention des traumatismes. 18(2):69-78.

CANCER

Connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer au Canada [rapport d'atelier]. 18(4):196-198.

Deuxième Colloque sur les maladies liées au rayonnement ultraviolet [rapport de colloque]. 18(1):31-44.

Élaboration d'un questionnaire visant à déterminer les connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer. 18(4):187-195.

Évaluation d'un atelier sur les messages destinés à informer le public quant à la réduction des risques du rayonnement ultraviolet [rapport de la situation]. 18(1):45-51.

Information sur les ressources : Médecine douce du cancer. 18(2): 104-105.

CONCEPTION DE RECHERCHE

Éditorial invité. La recherche participative : utilité et abus. 18(1):1-5.

L'utilisation combinée des méthodes de recherche qualitatives et quantitatives pour améliorer l'étude des maladies chroniques. 18(3):145-151.

La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6-14.

COÛT DE LA MALADIE

Le coût du tabagisme au Canada, 1991. 18(1):15-22.

Estimation des coûts économiques de l'abus du tabac, de l'alcool et des drogues illicites : Étude des méthodologies et des sources de données canadiennes. 18(4):166-183.

Le fardeau économique de la maladie au Canada, 1993 : Résumé et recommandations. 18(2):106-107.

DÉPISTAGE

Connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer au Canada [rapport d'atelier]. 18(4):196–198.

Élaboration d'un questionnaire visant à déterminer les connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer. 18(4):187–195.

DIABÈTE

La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6–14.

ENQUÊTES SUR LA SANTÉ

Enquêtes canadiennes sur la santé, de 1950 à 1997. 18(2):79–101.

LUTTE CONTRE LA MALADIE

Document de travail. Sécurité et promotion de la sécurité : aspects conceptuels et opérationnels. 18(4):199–206.

Enquête sur la formation dispensée aux professionnels de la santé canadiens en matière de counselling antitabac. 18(3):133–144.

Évaluation d'un atelier sur les messages destinés à informer le public quant à la réduction des risques du rayonnement ultraviolet [rapport de la situation]. 18(1):45–51.

MALADIE D'ALZHEIMER

L'espérance de vie et la démence au Canada : l'Étude sur la santé et le vieillissement au Canada [article court]. 18(4):184–186.

MALADIES DES NOURRISSONS ET DES ENFANTS

Utilité et limites des dossiers d'hospitalisation courants pour la surveillance périnatale. 18(3):125–132.

MALADIES RESPIRATOIRES

Utilisation de médicaments contre l'asthme dans deux populations québécoises d'utilisateurs d'antiasthmiques : analyse de la base de données des ordonnances. 18(1):23–30.

PHARMACOÉPIDÉMIOLOGIE

Utilisation de médicaments contre l'asthme dans deux populations québécoises d'utilisateurs d'antiasthmiques : analyse de la base de données des ordonnances. 18(1):23–30.

PRINCIPALES MALADIES : TENDANCES ET PROFILS

Feuillet de renseignements : Principales causes de décès au Canada, 1993–1995. 18(2):102–103.

QUESTIONS D'ORDRE MÉTHODOLOGIQUE

Capture et recapture : reconnaissance d'une technique démographique en épidémiologie. 18(4):161–165.

Éditorial invité. La recherche participative : utilité et abus. 18(1):1–5.

Élaboration d'un questionnaire visant à déterminer les connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer. 18(4):187–195.

Estimation des coûts économiques de l'abus du tabac, de l'alcool et des drogues illicites : Étude des méthodologies et des sources de données canadiennes. 18(4):166–183.

Évaluation pratique de la Forme abrégée pour la dépression majeure du *Composite International Diagnostic Interview* auprès d'échantillons de sujets communautaires et de sujets cliniques. 18(3):121–124.

L'utilisation combinée des méthodes de recherche qualitatives et quantitatives pour améliorer l'étude des maladies chroniques. 18(3):145–151.

La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6–14.

Utilité et limites des dossiers d'hospitalisation courants pour la surveillance périnatale. 18(3):125–132.

RAPPORTS D'ATELIER OU DE CONFÉRENCE

Connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer au Canada [rapport d'atelier]. 18(4):196–198.

Deuxième Colloque sur les maladies liées au rayonnement ultraviolet [rapport de colloque]. 18(1):31–44.

RAPPORTS DE LA SITUATION

Évaluation d'un atelier sur les messages destinés à informer le public quant à la réduction des risques du rayonnement ultraviolet [rapport de la situation]. 18(1):45–51.

RECENSIONS DE LIVRES

Cancer epidemiology and prevention (deuxième édition) [recension de livre]. 18(2):108–109.

Design concepts in nutritional epidemiology (deuxième édition) [recension de livre]. 18(4):207–208.

Ethics and epidemiology [recension de livre]. 18(1):54–57.

Methods in observational epidemiology (deuxième édition) [recension de livre]. 18(1):53–54.

Smoke screen: women's smoking and social control [recension de livre]. 18(1):52–53.

Topics in environmental epidemiology [recension de livre]. 18(3): 152.

SANTÉ DES AÎNÉS

L'espérance de vie et la démence au Canada : l'Étude sur la santé et le vieillissement au Canada [article court]. 18(4):184–186.

SANTÉ DES AUTOCHTONES

La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6–14.

SANTÉ LIÉE À L'ENVIRONNEMENT

Deuxième Colloque sur les maladies liées au rayonnement ultraviolet [rapport de colloque]. 18(1):31–44.

Évaluation d'un atelier sur les messages destinés à informer le public quant à la réduction des risques du rayonnement ultraviolet [rapport de la situation]. 18(1):45–51.

SURVEILLANCE DE LA POPULATION

Capture et recapture : reconnaissance d'une technique démographique en épidémiologie. 18(4):161–165.

Étude représentative des blessures ayant nécessité une hospitalisation à Kingston, Ontario, recensées par l'entremise du Système canadien hospitalier d'information et de recherche en prévention des traumatismes. 18(2):69–78.

Utilité et limites des dossiers d'hospitalisation courants pour la surveillance périnatale. 18(3):125–132.

TABAGISME

Le coût du tabagisme au Canada, 1991. 18(1):15–22.

Enquête sur la formation dispensée aux professionnels de la santé canadiens en matière de counselling antitabac. 18(3):133–144.

Estimation des coûts économiques de l'abus du tabac, de l'alcool et des drogues illicites : Étude des méthodologies et des sources de données canadiennes. 18(4):166–183.

TROUBLES MENTAUX

Évaluation pratique de la Forme abrégée pour la dépression majeure du *Composite International Diagnostic Interview* auprès d'échantillons de sujets communautaires et de sujets cliniques. 18(3):121–124.

L'espérance de vie et la démence au Canada : l'Étude sur la santé et le vieillissement au Canada [article court]. 18(4):184–186.

VARIATIONS GÉOGRAPHIQUES

Feuillet de renseignements : Principales causes de décès au Canada, 1993–1995. 18(2):102–103.

Auteurs du volume 18

Archambault, André

Laurier C, Kennedy W, Gariépy L, Archambault A, Contandriopoulos A. Utilisation de médicaments contre l'asthme dans deux populations québécoises d'utilisateurs d'antiasthmiques : analyse de la base de données des ordonnances. 18(1):23–30.

Ashbury, Fred D.

Kindree T, Ashbury FD, Goel V, Levy I, Lipskie T, Fitcher R. Élaboration d'un questionnaire visant à déterminer les connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer. 18(4):187–195.

Lipskie T, Gibbons L, Whyllie B, Bryant H, Ashbury FD. Connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer au Canada [rapport d'atelier]. 18(4):196–198.

Bobbish-Rondeau, Emily

Boston P, Jordan S, MacNamara E, Kozolanka K, Bobbish-Rondeau E, Iserhoff H, et al. La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6–14.

Bonneau, Hélène Bélanger

Maurice P, Lavoie M, Chapdelaine A, Bonneau HB. Document de travail. Sécurité et promotion de la

sécurité : aspects conceptuels et opérationnels. 18(4):199–206.

Boston, Patricia

Boston P, Jordan S, MacNamara E, Kozolanka K, Bobbish-Rondeau E, Iserhoff H, et al. La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6–14.

Brison, Robert J.

Pickett W, Hartling L, Brison RJ. Étude représentative des blessures ayant nécessité une hospitalisation à Kingston, Ontario, recensées par l'entremise du Système canadien hospitalier d'information et de recherche en prévention des traumatismes. 18(2):69–78.

Bryant, Heather

Lipskie T, Gibbons L, Whyllie B, Bryant H, Ashbury FD. Connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer au Canada [rapport d'atelier]. 18(4):196–198.

Casebeer, Ann L.

Casebeer AL, Verhoef MJ. L'utilisation combinée des méthodes de recherche qualitatives et quantitatives pour améliorer l'étude des maladies chroniques. 18(3):145–151.

Chapdelaine, Antoine

Maurice P, Lavoie M, Chapdelaine A, Bonneau HB. Document de travail. Sécurité et promotion de la sécurité : aspects conceptuels et opérationnels. 18(4):199–206.

Choi, Bernard C.K.

Choi B. *Topics in environmental epidemiology* [recension de livre]. 18(3):152.

Choi BCK, Robson L, Single E. Estimation des coûts économiques de l'abus du tabac, de l'alcool et des drogues illicites : Étude des méthodologies et des sources de données canadiennes. 18(4):166–183.

Clarke, Kathy

Moore R, Mao Y, Zhang J, Clarke K. Le fardeau économique de la maladie au Canada, 1993 : Résumé et recommandations. 18(2):106–107.

Contandriopoulos, André-Pierre

Laurier C, Kennedy W, Gariépy L, Archambault A, Contandriopoulos A. Utilisation de médicaments contre l'asthme dans deux populations québécoises d'utilisateurs d'antiasthmiques : analyse de la base de données des ordonnances. 18(1):23–30.

Ellison, Larry

Ellison L. *Design concepts in nutritional epidemiology* (deuxième édition) [recension de livre]. 18(4):207–208.

Forbes, William F.

Hill GB, Forbes WF, Lindsay J, McDowell I. L'espérance de vie et la démence au Canada : l'Étude sur la santé et le vieillissement au Canada [article court]. 18(4):184–186.

Fowler, Dawn

Wen SW, Liu S, Marcoux S, Fowler D. Utilité et limites des dossiers d'hospitalisation courants pour la surveillance périnatale. 18(3):125–132.

Futcher, Robin

Kindree T, Ashbury FD, Goel V, Levy I, Lipskie T, Futcher R. Élaboration d'un questionnaire visant à déterminer les connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer. 18(4):187–195.

Gariépy, Line

Laurier C, Kennedy W, Gariépy L, Archambault A, Contandriopoulos A. Utilisation de médicaments contre l'asthme dans deux populations québécoises d'utilisateurs d'antiasthmiques : analyse de la base de données des ordonnances. 18(1):23–30.

Gentile, Andrew

Gentile A. Information sur les ressources : Médecine douce du cancer. 18(2):104–105.

Gibbons, Laurie

Lipskie T, Gibbons L, Whyllie B, Bryant H, Ashbury FD. Connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer au Canada [rapport d'atelier]. 18(4):196–198.

Mills CJ, Trouton K, Gibbons L. Deuxième Colloque sur les maladies liées au rayonnement ultraviolet [rapport de colloque]. 18(1):31–44.

Goel, Vivek

Kindree T, Ashbury FD, Goel V, Levy I, Lipskie T, Futcher R. Élaboration d'un questionnaire visant à déterminer les connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer. 18(4):187–195.

Hagey, Rebecca S.

Hagey RS. Éditorial invité. La recherche participative : utilité et abus. 18(1):1–5.

Hartling, Lisa

Pickett W, Hartling L, Brison RJ. Étude représentative des blessures ayant nécessité une hospitalisation à Kingston, Ontario, recensées par l'entremise du Système canadien hospitalier d'information et de recherche en prévention des traumatismes. 18(2):69–78.

Hill, Gerry B.

Hill GB, Forbes WF, Lindsay J, McDowell I. L'espérance de vie et la démence au Canada : l'Étude sur la santé et le vieillissement au Canada [article court]. 18(4):184–186.

Iserhoff, Helen

Boston P, Jordan S, MacNamara E, Kozolanka K, Bobbish-Rondeau E, Iserhoff H, et al. La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6–14.

Jordan, Steven

Boston P, Jordan S, MacNamara E, Kozolanka K, Bobbish-Rondeau E, Iserhoff H, et al. La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6–14.

Kaiserman, Murray J.

Kaiserman MJ. Le coût du tabagisme au Canada, 1991. 18(1):15–22.

Kendall, Ora

Kendall O, Lipskie T, MacEachern S. Enquêtes canadiennes sur la santé, de 1950 à 1997. 18(2):79–101.

Kennedy, Wendy

Laurier C, Kennedy W, Gariépy L, Archambault A, Contandriopoulos A. Utilisation de médicaments contre l'asthme dans deux populations québécoises d'utilisateurs d'antiasthmiques : analyse de la base de données des ordonnances. 18(1):23–30.

Kindree, Tricia

Kindree T, Ashbury FD, Goel V, Levy I, Lipskie T, Futcher R. Élaboration d'un questionnaire visant à déterminer les connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer. 18(4):187–195.

Kozolanka, Karne

Boston P, Jordan S, MacNamara E, Kozolanka K, Bobbish-Rondeau E, Iserhoff H, et al. La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6–14.

Laurier, Claudine

Laurier C, Kennedy W, Gariépy L, Archambault A, Contandriopoulos A. Utilisation de médicaments contre l'asthme dans deux populations québécoises d'utilisateurs d'antiasthmatiques : analyse de la base de données des ordonnances. 18(1):23–30.

Lavoie, Michel

Maurice P, Lavoie M, Chapdelaine A, Bonneau HB. Document de travail. Sécurité et promotion de la sécurité : aspects conceptuels et opérationnels. 18(4):199–206.

Levy, Isra

Kindree T, Ashbury FD, Goel V, Levy I, Lipskie T, Fitcher R. Élaboration d'un questionnaire visant à déterminer les connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer. 18(4):187–195.

Lindsay, Joan

Hill GB, Forbes WF, Lindsay J, McDowell I. L'espérance de vie et la démence au Canada : l'Étude sur la santé et le vieillissement au Canada [article court]. 18(4):184–186.

Lipskie, Tammy

Kendall O, Lipskie T, MacEachern S. Enquêtes canadiennes sur la santé, de 1950 à 1997. 18(2):79–101.

Kindree T, Ashbury FD, Goel V, Levy I, Lipskie T, Fitcher R. Élaboration d'un questionnaire visant à déterminer les connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer. 18(4):187–195.

Lipskie T, Gibbons L, Whyllie B, Bryant H, Ashbury FD. Connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer au Canada [rapport d'atelier]. 18(4):196–198.

Liu, Shiliang

Wen SW, Liu S, Marcoux S, Fowler D. Utilité et limites des dossiers d'hospitalisation courants pour la surveillance périnatale. 18(3):125–132.

MacEachern, Shauna

Kendall O, Lipskie T, MacEachern S. Enquêtes canadiennes sur la santé, de 1950 à 1997. 18(2):79–101.

MacNamara, Elizabeth

Boston P, Jordan S, MacNamara E, Kozolanka K, Bobbish-Rondeau E, Iserhoff H, et al. La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6–14.

Mao, Yang

Moore R, Mao Y, Zhang J, Clarke K. Le fardeau économique de la maladie au Canada, 1993 : Résumé et recommandations. 18(2):106–107.

Marcoux, Sylvie

Wen SW, Liu S, Marcoux S, Fowler D. Utilité et limites des dossiers d'hospitalisation courants pour la surveillance périnatale. 18(3):125–132.

Maurice, Pierre

Maurice P, Lavoie M, Chapdelaine A, Bonneau HB. Document de travail. Sécurité et promotion de la sécurité : aspects conceptuels et opérationnels. 18(4):199–206.

McDowell, Ian

Hill GB, Forbes WF, Lindsay J, McDowell I. L'espérance de vie et la démence au Canada : l'Étude sur la santé et le vieillissement au Canada [article court]. 18(4):184–186.

Mianscum, Susan

Boston P, Jordan S, MacNamara E, Kozolanka K, Bobbish-Rondeau E, Iserhoff H, et al. La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6–14.

Mianscum-Trapper, Rita

Boston P, Jordan S, MacNamara E, Kozolanka K, Bobbish-Rondeau E, Iserhoff H, et al. La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6–14.

Miller, Daniel S.

Miller DS. *Cancer epidemiology and prevention* (deuxième édition) [recension de livre]. 18(2):108–109.

Mills, Christina J.

Mills CJ, Trouton K, Gibbons L. Deuxième Colloque sur les maladies liées au rayonnement ultraviolet [rapport de colloque]. 18(1):31–44.

Ramsingh R, Mills CJ. Évaluation d'un atelier sur les messages destinés à informer le public quant à la réduction des risques du rayonnement ultraviolet [rapport de la situation]. 18(1):45–51.

Mistacheesick, Irene

Boston P, Jordan S, MacNamara E, Kozolanka K, Bobbish-Rondeau E, Iserhoff H, et al. La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6–14.

Moore, Rachel

Moore R, Mao Y, Zhang J, Clarke K. Le fardeau économique de la maladie au Canada, 1993 : Résumé et recommandations. 18(2):106–107.

Nanan, Debra J.

Nanan DJ, White F. Capture et recapture : reconnaissance d'une technique démographique en épidémiologie. 18(4):161–165.

Patten, Scott B.

Patten SB. Évaluation pratique de la Forme abrégée pour la dépression majeure du Composite International Diagnostic Interview auprès d'échantillons de sujets communautaires et de sujets cliniques. 18(3):121–124.

Pennock, Jennifer

Pennock J. *Smoke screen: women's smoking and social control* [recension de livre]. 18(1):52–53.

Petawabano, Beatrice

Boston P, Jordan S, MacNamara E, Kozolanka K, Bobbish-Rondeau E, Iserhoff H, et al. La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6–14.

Pickett, William

Pickett W, Hartling L, Brison RJ. Étude représentative des blessures ayant nécessité une hospitalisation à Kingston, Ontario, recensées par l'entremise du Système canadien hospitalier d'information et de recherche en prévention des traumatismes. 18(2):69–78.

Ramsingh, Rosemarie

Ramsingh R, Mills CJ. Évaluation d'un atelier sur les messages destinés à informer le public quant à la réduction des risques du rayonnement ultraviolet [rapport de la situation]. 18(1):45–51.

Robson, Lynda

Choi BCK, Robson L, Single E. Estimation des coûts économiques de l'abus du tabac, de l'alcool et des drogues illicites : Étude des méthodologies et des sources de données canadiennes. 18(4):166– 183.

Sheshamush-Masty, Mary

Boston P, Jordan S, MacNamara E, Kozolanka K, Bobbish-Rondeau E, Iserhoff H, et al. La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6–14.

Single, Eric

Choi BCK, Robson L, Single E. Estimation des coûts économiques de l'abus du tabac, de l'alcool et des drogues illicites : Étude des méthodologies et des sources de données canadiennes. 18(4):166– 183.

Somerville, Margaret A.

Somerville MA. *Ethics and epidemiology* [recension de livre]. 18(1):54–57.

Stein, Jonathan

Stein J. Feuillet de renseignements : Principales causes de décès au Canada, 1993–1995. 18(2):102–103.

Thomas, Roger

Thomas R. Enquête sur la formation dispensée aux professionnels de la santé canadiens en matière de counselling antitabac. 18(3): 133–144.

Trouton, Konia

Mills CJ, Trouton K, Gibbons L. Deuxième Colloque sur les maladies liées au rayonnement ultraviolet [rapport de colloque]. 18(1):31–44.

Verhoef, Marja J.

Casebeer AL, Verhoef MJ. L'utilisation combinée des méthodes de recherche qualitatives et quantitatives pour améliorer l'étude des maladies chroniques. 18(3):145–151.

Wapachee, Rosie

Boston P, Jordan S, MacNamara E, Kozolanka K, Bobbish-Rondeau E, Iserhoff H, et al. La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6–14.

Weapenicappo, Juliet

Boston P, Jordan S, MacNamara E, Kozolanka K, Bobbish-Rondeau E, Iserhoff H, et al. La recherche active participative comme moyen de comprendre la façon dont les Autochtones du Canada perçoivent la hausse de l'incidence du diabète. 18(1):6–14.

Wen, Shi Wu

Wen SW, Liu S, Marcoux S, Fowler D. Utilité et limites des dossiers d'hospitalisation courants pour la surveillance périnatale. 18(3):125–132.

White, Franklin

Nanan DJ, White F. Capture et recapture : reconnaissance d'une technique démographique en épidémiologie. 18(4):161–165.

Whyllie, Barbara

Lipskie T, Gibbons L, Whyllie B, Bryant H, Ashbury FD. Connaissances, attitudes et comportements concernant le dépistage du cancer au Canada [rapport d'atelier]. 18(4):196–198.

Williams, J. Ivan

Williams JI. *Methods in observational epidemiology* (deuxième édition) [recension de livre]. 18(1):53–54.

Zhang, Jun

Moore R, Mao Y, Zhang J, Clarke K. Le fardeau économique de la maladie au Canada, 1993 : Résumé et recommandations. 18(2):106– 107.