

Maladies chroniques au Canada

Volume 20, n° 2
1999

Dans ce numéro

-
- 58 **Prévalence et disparités géographiques de certaines anomalies congénitales au Québec : Comparaison des méthodes d'estimation**
Robert Choinière, Michel Pageau et Marc Ferland
-
- 65 **Série de monographies sur les maladies liées au vieillissement : XII. Maladie de Parkinson Percées récentes et nouvelles orientations**
Natalie Kontakos et Julie Stokes
-
- 86 **Élaboration du couplage des données sur les congés d'hôpitaux pour l'étude des réadmissions chez les nouveau-nés**
Shiliang Liu et Shi Wu Wen
-
- 92 **Taux et coût des hospitalisations pour l'asthme au Québec : Analyse des données de 1988-1989, 1989-1990 et 1994-1995**
Claudine Laurier, Wendy Kennedy, Jean-Luc Malo, Michèle Paré, Daniel Labbé, André Archambault et André-Pierre Contandriopoulos
-
- 100 **Coût de la mortalité par suicide au Nouveau-Brunswick, 1996**
Dale Clayton et Alberto Barceló
-
- 108 **Rapport d'atelier**
Atelier national canadien sur la mesure des comportements liés au soleil
Chris Lovato, Jean Shoveller, Christina Mills et un groupe d'experts

(suite au verso)

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

Santé Canada

Table des matières (suite)

113	Recension de livre Injury Prevention: An International Perspective Epidemiology, Surveillance, and Policy <i>Margaret Herbert (a fait la recension)</i>
114	Calendrier des événements

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



Prévalence et disparités géographiques de certaines anomalies congénitales au Québec : Comparaison des méthodes d'estimation

Robert Choinière, Michel Pageau et Marc Ferland

Résumé

Cette étude a pour objectif d'estimer, à partir des données du fichier d'hospitalisation de MED-ÉCHO et du fichier des mortinaissances, la prévalence des anomalies congénitales au Québec. Les résultats sont d'abord comparés à ceux obtenus par le Système canadien de surveillance des anomalies congénitales (SCSAC) pour le Québec et le Canada. Ensuite, les données sont examinées selon la période et la région de résidence. Les résultats de cette étude montrent que pour les anomalies congénitales retenues, les prévalences mesurées pour le Québec à partir des données de MED-ÉCHO tendent à être inférieures à celles du Canada alors que les prévalences estimées par le SCSAC présentent pour le Québec des valeurs supérieures au Canada. Comme les données obtenues à partir de MED-ÉCHO couvrent pratiquement l'ensemble des naissances québécoises, comparativement à une couverture de 15 % pour le SCSAC, elles permettent de fournir un portrait plus précis des anomalies congénitales au Québec.

Mots clés : anomalies congénitales; disparités; estimations; évolution; prévalence; Québec

Contexte

Le Québec, dans sa politique de santé et de bien-être rendue publique en 1992, s'est donné comme un de ses objectifs de diminuer l'incidence des anomalies congénitales. Au Québec, les anomalies congénitales représentent la deuxième cause de mortalité périnatale et la sixième cause, en terme d'années potentielles de vie perdues, de mortalité prématurée¹. Environ 40 % de tous les bébés décédés durant leur première année de vie et plus de 30 % des enfants admis dans un département hospitalier pédiatrique ont une malformation congénitale¹. De plus, il a été démontré que les enfants naissant avec des anomalies congénitales sont beaucoup plus susceptibles que d'autres à avoir à supporter des conséquences à long terme sur leur santé, leur qualité de vie et leur survie : hospitalisations prolongées, chirurgies multiples, perturbation du développement physique, intellectuel ou moteur, et troubles respiratoires, visuels, auditifs ou de langage¹⁻³.

En l'absence au Québec d'un système d'enregistrement et de surveillance des anomalies congénitales, on dispose de très peu d'informations précises et récentes sur la fréquence globale des naissances d'enfants atteints de malformation congénitale^{1,4}. Il est ainsi difficile de savoir si l'objectif de réduction des anomalies congénitales que s'est fixé le Québec est en voie d'être atteint. Au Canada, les seuls travaux connus qui ont tenté d'estimer la prévalence du phénomène, mais qui comprennent des données peu représentatives pour le Québec, sont ceux de Santé Canada qui gère depuis plusieurs années, par le biais du Laboratoire de lutte contre la maladie (LLCM), le Système canadien de surveillance des anomalies congénitales (SCSAC)⁵.

Le SCSAC est constitué exclusivement des données des fichiers provinciaux des hospitalisations se rapportant à des cas de malformation congénitale ayant nécessité une admission à l'hôpital chez les mort-nés, les nouveau-nés et les nourrissons pendant la première

Références des auteurs

Robert Choinière, Régie régionale de la santé et des services sociaux (RRSSS) de Montréal-Centre, Direction de la santé publique, 3725, rue Saint-Denis, Montréal (Québec) H2X 3L9; Télécopieur : (514) 286-5782; Courriel : Robert_Choinière@ssss.gouv.qc.ca
Michel Pageau et Marc Ferland, RRSSS de Québec, Direction de la santé publique

année de vie⁶. Dans son système, le SCSAC n'inclut pas les cas associés aux interruptions médicales de grossesses pour malformation congénitale, aux fausses couches ou aux avortements, ce qui restreint la couverture de la prévalence des anomalies congénitales.

Compte tenu qu'il peut y avoir plusieurs hospitalisations par individu, le SCSAC a recours à un procédé d'appariement de façon à combiner, pour un patient, les informations compilées lors des différents séjours à l'hôpital. La procédure d'appariement mise au point pour le SCSAC se fait à l'aide de différentes variables : sexe, date de naissance, code postal de résidence et numéro d'assurance-maladie.

La partie du fichier des hospitalisations québécoises compilées par MED-ÉCHO qui est transmise à Santé Canada ne contient pas toutes les informations permettant d'identifier les individus et d'apparier les cas⁵. En conséquence, le LLCM a choisi d'incorporer au SCSAC les données québécoises d'hospitalisation provenant de l'*Hospital Medical Records Institute* (HMRI), organisme qui depuis quelques années relève de l'Institut canadien d'information sur la santé. Ces données ont l'avantage de contenir les informations requises pour l'appariement mais l'inconvénient majeur de ne couvrir qu'une faible partie des naissances survenues en milieu hospitalier au Québec. Ainsi, durant la période 1989 à 1991, seulement 15 % des naissances au Québec étaient recueillies par la banque HMRI⁵ alors qu'entre 1989 et 1995 la proportion de naissances vivantes enregistrée par MED-ÉCHO était de 99 %. Les données fournies par le SCSAC pour le Québec sont donc incomplètes et ne permettent pas d'estimer le nombre d'anomalies congénitales et de fournir une mesure précise de la prévalence.

La présente étude a pour objectif d'estimer la prévalence des anomalies congénitales au Québec à partir des données de MED-ÉCHO, qui sont plus complètes que celles de la banque HMRI utilisée par le SCSAC. Pour ce faire, nous avons eu accès à plusieurs variables qui ne sont pas comprises dans la version du fichier MED-ÉCHO transmise à Santé Canada. Ceci nous a permis d'utiliser des indices d'identification comparables à ceux disponibles à partir de la banque HMRI, tout en couvrant presque la totalité des naissances survenant au Québec. En combinant ces données avec celles provenant du fichier des mortinaissances, nous croyons ainsi obtenir des résultats plus précis et des taux plus robustes statistiquement puisqu'ils sont basés sur un plus grand nombre d'événements. Une méthode d'appariement différente (déterministe) mais comparable à celle employée pour construire le Système canadien de surveillance des anomalies congénitales (probabiliste) a été retenue.

Méthodes

Données

Dans le but d'estimer le plus précisément possible la prévalence des anomalies congénitales au Québec, nous avons utilisé les cas de malformation congénitale de la banque de données des hospitalisations de MED-ÉCHO et du fichier des mortinaissances puisque ceux-ci ne sont pas compris dans MED-ÉCHO. Soulignons que MED-ÉCHO est la base de données québécoises qui regroupent l'ensemble des hospitalisations de soins de courte durée et de chirurgie d'un jour survenues au Québec. Chaque enregistrement contient des renseignements nominatifs, démographiques ainsi que le diagnostic principal d'hospitalisation et la possibilité de 15 diagnostics secondaires^{4,7}. Comme pour le SCSAC, il n'a pas été possible d'inclure les cas associés aux interruptions médicales de grossesses pour malformation congénitale, les fausses couches ou les avortements.

L'appariement des différentes données se rapportant à un individu peut se faire selon la méthode probabiliste ou la méthode déterministe, tout dépendant de la quantité et de la qualité de l'information disponible permettant d'identifier correctement les individus⁸. Lorsque l'on a peu d'informations permettant d'identifier un individu, comme c'est le cas pour le SCSAC, il est recommandé d'utiliser une approche probabiliste. Cette approche, comme son nom l'indique, est fondée sur des probabilités. Le SCSAC utilise, pour construire sa banque de données, une variante de cette approche qui fait appel à une pondération ad hoc basée sur un système de poids⁹.

Dans les cas où l'on dispose d'une grande quantité de données de bonne qualité, il est souvent préférable d'utiliser une approche déterministe où les appariements sont faits selon des critères établis par les chercheurs. L'approche déterministe a l'avantage d'être plus simple d'application tout en étant aussi performante que l'approche probabiliste¹⁰. Pour ces raisons, l'approche déterministe a été retenue pour cette étude.

Les variables retenues par le SCSAC pour effectuer l'appariement des hospitalisations et disponibles dans MED-ÉCHO sont : le sexe, la date de naissance, le code postal à 6 positions, le numéro d'assurance-maladie et les codes de la neuvième révision de la Classification internationale des maladies (CIM-9) pour le diagnostic principal et pour les 15 diagnostics secondaires. À ces variables d'identification, ont été ajoutées, de façon à maximiser les appariements, les variables suivantes : la date d'admission, la date de sortie, le numéro de dossier médical, le code de l'établissement hospitalier, le code de la municipalité, le code de la MRC (municipalité régionale de comté), le code de CLSC (centre local de services communautaires), le type de décès, le type de soins, l'état civil, le code de provenance et le code de destination.

À partir d'une procédure d'appariement déterministe, nous avons estimé le nombre d'enfants qui au cours de leur première année de vie ont été hospitalisés au moins une fois pour une anomalie congénitale en regroupant pour chaque enfant de moins d'un an ses différents dossiers d'hospitalisation. Cette opération a été effectuée pour les données d'hospitalisation des années financières 1988-1989 à 1996-1997.

La première étape a consisté à jumeler les hospitalisations à partir du numéro de dossier, puisque pour un même hôpital, un seul numéro de dossier peut être attribué à un individu, peu importe le nombre de visites effectuées. Dans une seconde étape, les hospitalisations ayant des numéros d'assurance-maladie (NAM) identiques ont été appariées, le NAM représentant un autre identificateur unique à chaque individu. Cependant, celui-ci n'est souvent disponible que plusieurs mois après la naissance de l'enfant. Il ne nous permet donc pas d'effectuer des appariements pour les visites survenant au cours des premiers mois de la vie. Enfin, dans les étapes subséquentes, quatre autres appariements ont été effectués à partir de différentes unités territoriales se rapportant au lieu de résidence des personnes hospitalisées :

- Code postal (6 positions), date de naissance et sexe identiques
- Code municipal, code de CLSC, date de naissance et sexe identiques
- Code postal (3 positions), code de CLSC, date de naissance et sexe identiques
- Code postal (3 positions), code municipal, date de naissance et sexe identiques.

Pour qu'un appariement soit accepté pour ces quatre dernières procédures de jumelage, l'on devait nécessairement retrouver les conditions suivantes : l'état civil d'une deuxième visite ne devait pas être «nouveau-né», le départ d'une première visite ne devait pas être dû à un décès, la date d'admission d'une deuxième visite ne devait pas précéder de plus d'une journée la date de sortie de la visite précédente, et si l'hôpital était le même, les numéros de dossiers ne devaient pas être différents.

Il est à noter que pour les appariements faits à partir du numéro de dossier et du NAM, lorsque la date de naissance différait entre deux visites, nous avons supposé que celle apparaissant sur la première visite était la plus précise. À l'inverse, lorsque le sexe était différent d'une visite à l'autre, nous avons retenu celui inscrit sur la visite la plus récente.

Finalement, la dernière opération nécessaire à la création du fichier des anomalies congénitales pour le Québec a été de supprimer, à partir d'informations préalablement fournies par le SCSAC, certains cas d'anomalies congénitales qui en relation avec certains diagnostics annulent le diagnostic initial d'anomalies congénitales. Ainsi, le fait de retrouver pour une même

hospitalisation un de ses diagnostics en plus d'un diagnostic d'anomalies congénitales signifie qu'il y a contradiction dans les diagnostics et que cette hospitalisation, selon le SCSAC, ne devrait pas être considérée parmi les anomalies congénitales.

Le tableau 1 présente une synthèse des opérations effectuées sur l'ensemble des hospitalisations pour anomalies congénitales contenues dans la banque MED-ÉCHO et se rapportant aux nouveau-nés et aux enfants âgés de moins d'un an.

Les données sur les mort-nés ont été tirées du fichier des mortinaissances pour les années civiles 1989 à 1996. Pour les mortinaissances, il n'est toutefois pas nécessaire d'effectuer d'appariement car les cas sont uniques.

TABLEAU 1
Procédures d'appariement des 79 409 hospitalisations pour anomalies congénitales et pour d'autres codes de la CIM-9 retenus par le SCSAC, 1989 à 1995^a

Procédure	Hospitalisations éliminées	Nombre d'hospitalisations après chaque étape
APPARIEMENT I À partir du numéro de dossier et de l'hôpital	8 228 doublons éliminés	71 181
APPARIEMENT II À partir du numéro d'assurance-maladie (NAM)	470 doublons éliminés	70 711
APPARIEMENT III À partir du code postal (6 positions), de la date de naissance et du sexe	4 448 doublons éliminés	66 263
APPARIEMENT IV À partir du CLSC, de la municipalité, de la date de naissance et du sexe	1 744 doublons éliminés	64 519
APPARIEMENT V À partir du code postal (3 positions), du CLSC, de la date de naissance et du sexe	343 doublons éliminés	64 176
APPARIEMENT VI À partir du code postal (3 positions), de la municipalité, de la date de naissance et du sexe	45 doublons éliminés	64 131
DERNIÈRE ÉTAPE Suppression des informations ne se rapportant pas à des anomalies congénitales et corrections des diagnostics contradictoires	4 975 hospitalisations n'ayant pas de diagnostic d'anomalies congénitales	59 156 (hospitalisations pour anomalies congénitales)

Prévalences et comparaisons

Une fois terminé l'appariement des données québécoises sur les anomalies congénitales, nous avons estimé la prévalence de certaines anomalies congénitales et comparé nos résultats à ceux obtenus par le SCSAC pour le Canada et le Québec. Nous avons également examiné à partir de nos données sur le Québec, l'évolution dans le temps ainsi que, pour certaines anomalies congénitales, les disparités à l'échelle des régions sociosanitaires.

Afin de comparer nos données à celles du SCSAC, nous avons retenu, à l'instar des chercheurs du LLCM, 14 anomalies congénitales importantes, relativement communes et assez faciles à diagnostiquer⁵ (tableau 2).

Pour chacune de ces anomalies, les taux québécois ont été calculés pour la période 1989 à 1991 et comparés à ceux du SCSAC⁵ pour la même période. Nous avons également comparé les taux de la période 1989 à 1991 à ceux de la période 1993 à 1995. Enfin, nous avons examiné, pour les 10 anomalies les plus fréquentes parmi les 14 retenues, les disparités régionales pour la période 1989 à 1995.

Résultats

En 1989–1991, les données tirées du SCSAC montraient que pour 9 anomalies sur 14, le Québec enregistrait des prévalences significativement

Anomalie congénitale	Code de la CIM-9
Anencéphalie et anomalies similaires	740,0 740,2
Spina bifida	741,0 741,9
Encéphalocèle	742,0
Hydrocéphalie congénitale	742,3
Transposition des gros vaisseaux	745,1
Hypoplasie du cœur gauche	746,7
Fissure palatine	749,0
Fissure palatine avec bec-de-lièvre	749,2
Fistule trachéo- saphagienne, atrésie et sténose de l' sophage	750,3
Atrésie et sténose du côlon, du rectum et du canal anal	751,2
Agénésie et dysgénésie du rein	753,0
Raccourcissement d'un membre	755,2 755,4
Anomalies congénitales de la paroi abdominale	756,7
Syndrome de Down	758,0

Code de la CIM-9	Anomalie congénitale	Source de données		
		MED-ÉCHO et fichier des mortinaissances : Québec	SCSAC ⁵ : Québec	SCSAC ⁵ : Canada
740,0 740,2	Anencéphalie et anomalies similaires	* 1,1 (-)	** 1,4	2,4
741,0 741,9	Spina bifida	6,8	9,9	7,8
742,0	Encéphalocèle	* 1,0 (-)	** 1,6	1,5
742,3	Hydrocéphalie congénitale	6,8	14,6 (+)	7,7
745,1	Transposition des gros vaisseaux	4,9	15,3 (+)	4,8
746,7	Hypoplasie du cœur gauche	2,6 (-)	* 8,0 (+)	3,4
749,0	Fissure palatine	6,9	11,8 (+)	7,3
749,2	Fissure palatine avec bec-de-lièvre	4,9 (-)	* 7,8	8,2
750,3	Fistule trachéo- saphagienne, atrésie et sténose de l' sophage	3,4	* 8,5 (+)	3,8
751,2	Atrésie et sténose du côlon, du rectum et du canal anal	5,4	13,4 (+)	5,8
753,0	Agénésie et dysgénésie du rein	5,2	* 7,5 (+)	5,0
755,2 755,4	Raccourcissement d'un membre	5,3	* 5,2	4,6
756,7	Anomalies congénitales de la paroi abdominale	4,5	* 7,3 (+)	4,7
758,0	Syndrome de Down	12,4 (-)	24,9 (+)	14,3

TABLEAU 4						
Nombre de cas et taux de prévalence (pour 10 000 naissances totales) de certaines anomalies congénitales (chez les <1 an), 1989 à 1991 et 1993 à 1995, Québec						
Code de la CIM-9	Anomalie congénitale	Nombre de cas : 1989 1991	Nombre de cas : 1993 1995	Taux : 1989 1991	Taux : 1993 1995	Variation de 1989 1991 à 1993 1995
740,0 740,2	Anencéphalie et anomalies similaires	40	23	* 1,1	* 0,9	
741,0 741,9	Spina bifida	194	147	6,8	5,5	▼
742,0	Encéphalocèle	28	32	* 1,0	* 1,2	
742,3	Hydrocéphalie congénitale	193	183	6,8	6,9	
745,1	Transposition des gros vaisseaux	140	139	4,9	5,2	
746,7	Hypoplasie du cœur gauche	75	73	2,6	2,7	
749,0	Fissure palatine	195	195	6,9	7,3	
749,2	Fissure palatine avec bec-de-lièvre	140	148	4,9	5,6	
750,3	Fistule trachéo-sophagienne, atrésie et sténose de l'œsophage	97	91	3,4	3,4	
751,2	Atrésie et sténose du côlon, du rectum et du canal anal	153	137	5,4	5,1	
753,0	Agénésie et dysgénésie du rein	148	164	5,2	6,2	
755,2 755,4	Raccourcissement d'un membre	150	124	5,3	4,7	
756,7	Anomalies congénitales de la paroi abdominale	127	171	4,5	6,4	▲
758,0	Syndrome de Down	353	332	12,4	12,5	

* Coefficient de variation supérieur à 16,5 % et inférieur ou égal à 33,3 %. La valeur doit être interprétée avec prudence.
(▼) / (▲) Diminution ou augmentation significative entre les deux périodes ($p \leq 0,05$).

supérieures à la moyenne canadienne (tableau 3). Ces résultats étaient cependant obtenus à partir de données ne couvrant que 15 % des naissances de l'ensemble du Québec et donc n'étaient pas nécessairement représentatives de la situation québécoise. Les auteurs de l'article de 1995 sur le SCSAC (rapport de la situation) ont expliqué cette limite des données : «Puisque les hôpitaux transmettent des données à l'HMRI à titre individuel, il est possible que ceux choisissant de participer soient plus spécialisés et qu'on y réhospitalise un plus grand nombre de bébés atteints d'anomalies congénitales, ce qui aurait un effet à la hausse sur les taux provinciaux.»⁵

Les prévalences estimées à partir des données de MED-ÉCHO, qui regroupent la presque totalité des naissances au Québec, présentent un tout autre portrait. Pour aucune anomalie, le Québec n'obtient une prévalence significativement plus élevée que la moyenne canadienne. Au contraire, pour cinq anomalies, la valeur du Québec est significativement inférieure à celle du Canada.

La comparaison dans le temps des données tirées de MED-ÉCHO dénote peu de variations (tableau 4). Entre 1989 à 1991 et 1993 à 1995, seules les anomalies congénitales de la paroi abdominale ont significativement augmenté alors qu'à l'inverse, seul le taux de *spina bifida* a diminué.

L'analyse des données régionales faite pour la période 1989 à 1995 (tableau 5) présente certaines limites compte tenu de la forte variabilité des données représentée par le coefficient de variation. Dans six cas, on observe des valeurs significativement supérieures à la moyenne québécoise : *spina bifida* au Saguenay-Lac-Saint-Jean et dans la région Terres-Cries-de-la-Baie-James; *hydrocéphalie congénitale* pour la Côte-Nord; *atrésie et sténose du côlon, du rectum et du canal anal* dans le Bas-Saint-Laurent; *anomalies congénitales de la paroi abdominale* en Estrie; et *syndrome de Down* à Montréal-Centre. À l'inverse, on retrouve neuf cas, où la prévalence pour une anomalie congénitale donnée est significativement inférieure à celle de l'ensemble du Québec.

TABLEAU 5

Taux de prévalence (pour 10 000 naissances totales) de certaines anomalies congénitales selon la région, Québec, 1989 à 1995

Région	Code de la CIM-9									
	741,0-741,9	742,3	745,1	749,0	749,2	751,2	753,0	755,2-755,4	756,7	758,0
	Spina bifida	Hydro-céphalie congénitale	Transposition des gros vaisseaux	Fissure palatine	Fissure palatine avec bec-de-lièvre	Atrésie et sténose du côlon, du rectum et du canal anal	Agénésie et dys-génésie du rein	Raccourcis-sement d'un membre	Anomalies congénitales de la paroi abdominale	Syndrome de Down
01	* 5,7	** 3,1	** 3,8	* 9,4	** 1,9	* 15,1 (+)	* 5,7	* 7,5	** 5,0	* 11,9
02	* 10,6 (+)	* 7,1	* 5,5	* 11,0	* 7,5	* 5,5	* 9,0	* 7,1	* 5,9	* 10,6
03	* 5,5	* 9,1	* 4,9	9,3	* 5,5	* 5,9	7,7	* 3,9	* 3,9	12,0
04	* 6,6	* 8,1	* 3,3	* 7,9	* 6,3	* 3,8	* 5,1	* 2,8 (-)	* 5,3	* 8,6 (-)
05	* 4,9	* 7,8	* 5,3	* 7,4	* 4,9	* 6,6	** 2,9	* 4,1	* 9,4 (+)	* 8,2 (-)
06	4,1 (-)	6,8	5,0	5,2 (-)	4,4	5,0	5,5	4,5	4,9	15,9 (+)
07	* 7,4	** 1,6	* 4,1	* 4,1 (-)	* 6,2	** 2,5	** 2,9	* 3,7	** 2,1	* 9,4
08	* 9,6	** 5,1	** 3,8	* 8,9	* 6,4	* 5,7	* 5,7	** 3,8	* 6,4	* 7,7 (-)
09	* 10,1	* 14,2 (+)	** 1,0	* 10,1	** 8,1	** 3,0	** 7,1	** 6,1	** 8,1	* 13,2
10	** 4,4	** 4,4	** 0,0	** 4,4	** 13,3	** 4,4	** 0,0	** 4,4	** 4,4	** 4,4
11	* 12,5	** 7,5	** 7,5	** 7,5	** 1,2	** 3,7	** 3,7	** 5,0	** 3,7	* 22,4
12	* 8,1	* 6,9	* 5,7	* 5,4	* 6,0	* 6,6	* 7,5	* 4,8	* 6,6	15,6
13	* 5,4	* 3,2 (-)	* 3,5	* 7,1	* 5,1	* 4,2	* 5,8	* 5,1	** 1,9	13,1
14	* 2,5 (-)	* 5,6	* 5,6	* 6,4	* 4,2	* 5,8	* 6,9	* 7,5	* 6,7	11,7
15	* 5,7	* 5,5	* 3,2	* 4,7	* 4,5	* 5,5	* 5,7	* 3,5	* 4,0	10,5
16	5,1	6,3	5,0	7,1	5,5	4,1	5,6	5,0	6,6	11,0
17	** 0,0	** 16,7	** 0,0	** 5,6	** 44,5	** 27,8	** 0,0	** 5,6	** 22,2	** 22,2
18	* 44,3 (+)	** 9,9	** 4,9	** 19,7	** 4,9	** 0,0	** 4,9	** 4,9	** 9,9	** 19,7
Ensemble du Québec	6,0	6,6	5,1	6,9	5,3	5,2	5,8	4,9	5,4	12,6

* Coefficient de variation supérieur à 16,5 % et inférieur ou égal à 33,3 %. La valeur doit être interprétée avec prudence.

** Coefficient de variation supérieur à 33,3 %. La valeur n'est présentée qu'à titre indicatif.

(+)/(-) Taux significativement plus élevé ou plus faible que celui de l'ensemble du Québec ($p \leq 0,05$).

01 Bas-Saint-Laurent	06 Montréal-Centre	11 Gaspésie-Îles-de-la-Madeleine	16 Montérégie
02 Saguenay-Lac-Saint-Jean	07 Outaouais	12 Chaudière-Appalaches	17 Nunavik
03 Québec	08 Abitibi-Témiscamingue	13 Laval	18 Terres-Cries-de-la-Baie-James
04 Mauricie-Centre-du-Québec	09 Côte-Nord	14 Lanaudière	
05 Estrie	10 Nord-du-Québec	15 Laurentides	

Discussion

Les données du Système canadien de surveillance des anomalies congénitales compilées jusqu'à maintenant pour le Québec ont été tirées des dossiers de l'*Hospital Medical Records Institute*. Mais, compte tenu que cette source d'informations ne comptabilise qu'une faible partie des naissances du Québec, elle fournit des informations ne permettant pas d'estimer d'une façon précise la prévalence des anomalies congénitales au Québec⁵.

La réalisation de cette étude démontre que l'utilisation des données provenant du fichier des hospitalisations de MED-ÉCHO représente une solution intéressante pour le

SCSAC. Le fichier MED-ÉCHO regroupe près de l'ensemble des naissances au Québec et contient les informations nécessaires à l'appariement des différentes hospitalisations se rapportant à un individu.

Cette étude permet ainsi pour la première fois d'estimer de façon précise la prévalence de certaines anomalies congénitales au Québec et de suivre celles-ci dans le temps. Elle permet aussi d'effectuer des comparaisons régionales et de situer le Québec par rapport à l'ensemble du Canada.

Les résultats montrent que pour les anomalies retenues, les prévalences mesurées pour le Québec tendent à être inférieures à celles du Canada et montrent

peu de variations dans le temps. Compte tenu de la forte variabilité des données mesurées à l'échelle des régions, les comparaisons régionales ne permettent pas de dégager de tendance nette.

Pour éventuellement obtenir des données encore plus précises sur les anomalies congénitales, on devra, à l'instar des systèmes internationaux, intégrer les informations sur les interruptions médicales de grossesses pour malformations congénitales, sur les fausses couches et sur les avortements^{4,11,12}. Cet ajout est d'autant plus intéressant que l'on dénote une amélioration et une disponibilité plus grande des méthodes de dépistage précoce (échographie, ponction du cordon, amniocentèse, biopsie trophoblastique, etc.)^{13,14}.

D'autre part, bien que l'approche déterministe soit supérieure à l'approche probabiliste pour apparier les différents événements se rapportant à un individu, l'utilisation d'un identifiant unique permettant de suivre une personne parmi l'ensemble des sources de données, demeure de loin le moyen le plus précis de mesurer le nombre réel d'anomalies congénitales^{8,10}.

Par ailleurs, il faudrait mesurer la part que jouent les pratiques administratives liées à l'hospitalisation dans les comparaisons géographiques et temporelles de la prévalence des anomalies congénitales. Il est possible que des taux plus élevés d'anomalies congénitales soient simplement le reflet d'une propension plus grande à indiquer un code d'anomalies congénitales.

Enfin, il reste à voir parmi les différentes anomalies, lesquelles pourraient être retenues comme causes sentinelles.

Remerciements

Cette étude a bénéficié d'un appui financier du Bureau de la santé génésique et de la santé de l'enfant du Laboratoire de lutte contre la maladie. Les auteurs aimeraient remercier monsieur Jocelyn Rouleau de ce Bureau.

Références

1. Ministère de la Santé et des Services sociaux. *Politique de périnatalité*. Québec: Gouvernement du Québec, 1993:21-2.
2. Ministère de la Santé et des Services sociaux. *La politique de la santé et du bien-être*. Québec: Gouvernement du Québec, 1992:66-71.
3. Soltani MS, Guediche MN, Bchir A, Ghanem H, Pousse H, Braham A. Facteurs associés aux faibles poids de naissance dans le Sahel tunisien. *Archives françaises pédiatriques* 1991;48:405-8.
4. De Wals P, Royer-Trochet C. *Évaluation des bases de données sanitaires pour la recherche et la surveillance épidémiologique des malformations congénitales*. Régie régionale de la santé et des services sociaux de la Montérégie, 1997.
5. Rouleau J, Arbuckle TE, Johnson KC, Sherman JG. Description et limitations du Système canadien de surveillance des anomalies congénitales (SCSAC) [rapport de la situation]. *Maladies chroniques au Canada* 1995;16(1):43-8.
6. Johnson KC, Rouleau J. Temporal trends in Canadian birth defects birth prevalences, 1979-1993. *Can J Public Health* 1997;88(3):169-76.
7. Ministère de la Santé et des Services sociaux. *Les banques de données du MSSS*. Numéro 1. Données sur la clientèle hospitalière (MED-ÉCHO). Québec: MSSS, 1986.
8. Turner D, Roos LL, Traverse D, Stranc L, Harrison M, Fields ALA, Bryant H. Forging partnerships through data: a general strategy for record linkage. Dans: *Information technology in community health*. Victoria: School of Health Information Science, University of Victoria; 1998:1-2-1-6.
9. Système canadien de surveillance des anomalies congénitales. Melding process description [document de travail]. Ottawa: Laboratoire de lutte contre la maladie, 1997.
10. Roos LL, Wajda A. Record linkage strategies. Part I: estimating information and evaluating approaches. *Methods of Information in Medicine* 1991;30:117-23.
11. EUROCAT. *15 years of surveillance of congenital anomalies in Europe 1980-1994*. Brussels: Scientific Institute of Public Health - Louis Pasteur, 1997.
12. International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems. *Congenital malformations worldwide*. Amsterdam, 1991.
13. Gérard CH, Gillerot Y, Koulisher L, Hustin J. Amniocentèse et biopsie trophoblastique. *Journal gynécologique-obstétrique-biologique et reproductif de Paris*. 1991;20:617-22.
14. Gougard J, Ayme S, Stoll CL. L'évaluation des technologies diagnostiques des malformations congénitales. *Journal gynécologique-obstétrique-biologique et reproductif de Paris* 1992;21(3):278-80. ○

Série de monographies sur les maladies liées au vieillissement : XII. Maladie de Parkinson Percées récentes et nouvelles orientations

Natalie Kontakos et Julie Stokes

Résumé

La maladie de Parkinson est une affection chronique progressive du système nerveux central, caractérisée par un tremblement, une rigidité et une bradykinésie, qui touche principalement les personnes de plus de 50 ans. Les dernières recherches sur la maladie de Parkinson se sont notamment attachées à évaluer le rôle éventuel de l'alimentation et ont mis l'accent sur la génétique et les facteurs héréditaires. L'identification de marqueurs biologiques et d'autres facteurs de risque environnementaux tiendra une large place dans la recherche future sur la maladie, car elle pourrait guider l'élaboration des stratégies de prévention.

Mots clés : Canada; diagnostic; facteurs de risque; morbidité; mortalité; traitement

Introduction

La maladie de Parkinson (MP) est une affection neurodégénérative qui se manifeste principalement par une atteinte de la coordination et de la motricité volontaire. C'est une maladie qui s'observe dans la deuxième moitié de la vie, généralement après l'âge de 50 ans. Bien que la découverte de la MP soit généralement attribuée à James Parkinson, qui l'a décrite en 1817 dans sa monographie intitulée *The Shaking Palsy*¹ (la paralysie agitante), on trouve des descriptions de syndromes parkinsoniens dans les anciens textes ayurvédiques de l'Inde, datant de 4500 à 1000 av. J.-C.². La première percée importante dans la recherche sur la MP a eu lieu dans les années 60, lorsqu'on a émis l'hypothèse du déficit en dopamine et introduit le traitement à la lévodopa¹. Depuis, des progrès considérables ont été accomplis dans la définition, le diagnostic et la surveillance de la maladie, ainsi que dans la connaissance de l'étiologie, de l'évolution, et du traitement de la MP. On ne connaît pas encore la cause de la maladie de Parkinson et on est impuissant à la guérir, mais les recherches menées au cours des dernières années nous ont permis d'acquérir une meilleure compréhension de la question. Le présent document fait un survol des connaissances actuelles sur

la MP et insiste tout particulièrement sur les percées récentes et les orientations futures de la recherche dans ce domaine.

Renseignements de base et histoire naturelle

La MP est une affection chronique progressive du système nerveux central. C'est le plus courant des syndromes parkinsoniens, terme regroupant un ensemble de troubles de l'appareil moteur essentiellement caractérisés par trois symptômes : tremblement, rigidité et bradykinésie. Selon la majorité des études, le diagnostic de parkinsonisme ne peut être posé qu'en présence d'au moins deux de ces trois signes³⁻⁵.

Les syndromes parkinsoniens se manifestent lorsque les neurones qui constituent la *substantia nigra* («substance noire» ou locus niger de Soemmering) sont détruits⁴. Le neurotransmetteur appelé dopamine est sécrété par les neurones du locus niger. Ces neurones sont reliés à d'autres neurones présents dans le corps strié (striatum) qui, à leur tour, transmettent les messages aux zones de commande du mouvement du cortex. La raréfaction neuronale dans le locus niger se traduit par un déficit en dopamine; on observe donc une diminution des signaux transmis en direction du corps strié et, de là, en

Références des auteures

Natalie Kontakos et Julie Stokes, Division des maladies liées au vieillissement, Bureau des maladies cardio-respiratoires et du diabète, Laboratoire de lutte contre la maladie, Direction générale de la protection de la santé, Santé Canada (fonds fournis par la 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 LLMC, Santé Canada, pré Tunney, Indice de l'adresse : 0602E2, Ottawa (Ontario) K1A 0L2

direction du cortex. Le fonctionnement normal de l'appareil moteur s'en trouve donc perturbé (figure 1).

Divers facteurs peuvent être à l'origine de la déplétion dopaminergique dans le cerveau. Les syndromes parkinsoniens peuvent être induits par des médicaments, des infections virales, des maladies héréditaires ou des facteurs métaboliques. Aux premiers stades de la maladie, le parkinsonisme et des syndromes tels que la paralysie supranucléaire progressive et le syndrome de Shy-Drager peuvent se présenter comme des formes relativement pures de parkinsonisme, les signes non parkinsoniens devenant de plus en plus manifestes au fil du temps. D'autres maladies dégénératives du système nerveux central peuvent être associées à une MP ou se traduire par certains symptômes parkinsoniens. L'accident vasculaire cérébral, les tumeurs, les traumatismes et d'autres affections non dégénératives peuvent influencer sur les concentrations en dopamine du locus niger et/ou du corps strié et, par conséquent, s'accompagner de signes parkinsoniens.

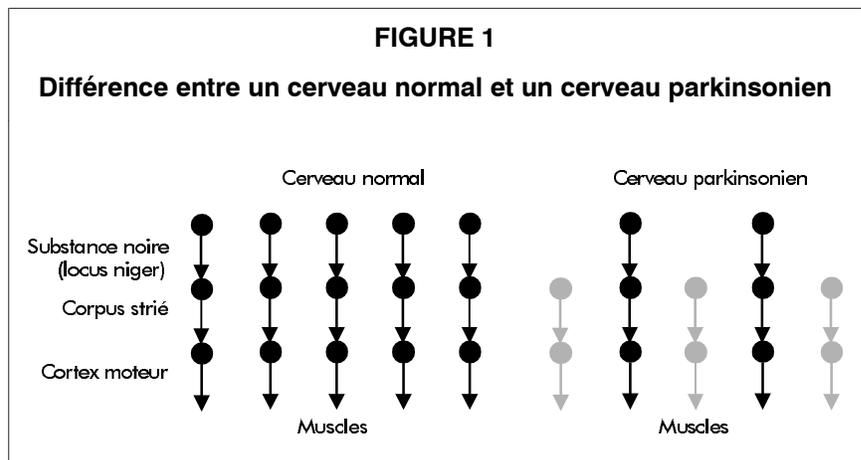
La MP se distingue de la plupart des autres formes de parkinsonisme par le fait qu'on ignore la cause de la destruction de la substance noire conduisant au déficit en dopamine⁴. De nombreuses hypothèses ont été avancées, notamment celle du «stress oxydatif»^{6,7}, pour expliquer l'apparition de la MP, mais aucune ne fait entièrement l'unanimité.

La classification pathologique de la MP est notamment fondée sur la dégénérescence de certains groupes précis de cellules nerveuses, dont celles de la substance noire⁴. Ni les troubles circulatoires, ni l'artériosclérose ne permettent d'expliquer l'emplacement des cellules atteintes. Le diagnostic de MP peut également être posé après le décès à l'observation des corps de Lewy, inclusions de forme arrondie présentes dans les neurones atteints. Les corps de Lewy sont extrêmement évocateurs de la maladie.

Fardeau que représente la maladie

Morbidité

Selon un récent Rapport sur la santé dans le monde, on dénombre 3 765 000 personnes atteintes de MP dans le monde entier, et la maladie est diagnostiquée chez 305 000 personnes chaque année⁸. En 1996, on a recensé 2 635 000 personnes atteintes de MP souffrant d'incapacité chronique et 58 000 décès. Bien que la MP soit présente à l'échelle planétaire, indépendamment de l'appartenance ethnique et de la situation socio-économique, les statistiques relatives à la morbidité et à la mortalité varient considérablement d'un endroit à



l'autre. En fait, une récente analyse de la distribution de la MP dans le monde⁹ a mis en évidence une différence de 13 ordres de grandeur entre les estimations les plus élevées (Uruguay) et les plus faibles (Chine) de la prévalence dans des études de porte-à-porte, et une différence de trois ordres de grandeur entre les endroits affichant la plus forte (Islande) et la plus faible (Libye) prévalence dans des études fondées sur des données provenant de sources telles que les hôpitaux, les médecins et les dossiers d'assurance-maladie. Dans les estimations de l'incidence, on observait une différence de 10 ordres de grandeur entre les régions ayant les taux les plus élevées (États-Unis) et les plus faibles (Chine).

Ces écarts dans la prévalence et l'incidence donnent à penser que des facteurs environnementaux ou génétiques pourraient jouer un rôle dans la genèse de la maladie. Toutefois, d'autres facteurs pourraient également expliquer ces écarts, comme des méthodes diagnostiques ou des groupes de population différents. Étant donné que dans cette analyse les taux de toutes les études ont été standardisés pour une seule population, les variations ne peuvent être attribuées aux différentes structures d'âge des populations. On peut avoir recours à la détermination des cas pour expliquer l'écart dans les estimations entre les études de porte-à-porte et les autres études qui ne recherchent pas activement les personnes atteintes de MP.

Dans le passé, la littérature a signalé de façon relativement constante des taux plus élevés de MP dans les populations majoritairement de race blanche que dans les populations asiatiques ou noires. Des études plus récentes indiquent que la variation de la prévalence de la MP entre les différents groupes ethniques est moins importante qu'on ne l'avait déjà cru, mais la prévalence demeure variable d'une étude à l'autre¹⁰⁻¹⁷. Ce changement pourrait être attribuable à l'uniformité accrue des méthodes d'étude.

Les études récentes de l'incidence menées aux États-Unis et en Europe ont unanimement fait ressortir des taux d'incidence de la MP s'échelonnant entre 8 et 13 pour 100 000 habitants^{15,18-20}. Toutes les études

comportant des données selon le sexe ont fait état de taux d'incidence plus élevés chez les hommes que chez les femmes. Le taux d'incidence élevé observé chez les hommes dans une étude effectuée à Manhattan (États-Unis)¹⁵ est en grande partie imputable au taux d'incidence chez les hommes de race noire; ce dernier était systématiquement plus élevé que chez les hommes de race blanche, dans tous les groupes d'âge, et l'on observait une différence de quatre ordres de grandeur chez les sujets de plus de 80 ans. La maladie est probablement de plus courte durée chez les hommes noirs, car la même étude a fait état de plus faibles taux de prévalence chez les hommes noirs que chez les hommes blancs.

Les auteurs d'une étude effectuée en Suède ont utilisé les dossiers d'un organisme d'assurance-maladie (OAM)²⁰ et observé un taux brut d'incidence plus élevé chez les Blancs que chez les Noirs, les Hispaniques ou les Asiatiques; ce sont les Asiatiques qui avaient le plus faible taux. Dans une cohorte de résidents hawaïens de sexe masculin, dont les ancêtres étaient principalement originaires du Japon et d'Okinawa¹⁸, le taux d'incidence se situait à mi-chemin entre les taux de l'étude de Manhattan et ceux de l'étude de l'OAM. Les auteurs ont conclu que les facteurs environnementaux jouent un rôle plus important que les facteurs génétiques dans ce groupe d'hommes, étant donné que les taux d'incidence signalés antérieurement chez les Asiatiques étaient plus bas.

Toutes les études ont fait ressortir des taux d'incidence qui augmentaient de façon linéaire jusqu'à l'âge de 75 ans. À cet âge, dans la majorité des groupes,

le taux d'incidence plafonnait ou continuait d'augmenter de façon linéaire. Dans la cohorte hawaïenne, toutefois, le taux d'incidence diminuait, alors qu'il augmentait de façon encore plus marquée chez les hommes de Manhattan.

Morbidité au Canada

Rares sont les données faisant état de la prévalence et de l'incidence de la MP au Canada. Étant donné que la majorité des patients n'ont pas besoin d'être hospitalisés, les taux de congés des hôpitaux conduisent à une sous-estimation de la prévalence de la MP. Ces taux présentent en outre l'inconvénient de n'être pas fondés sur le nombre de sujets mais plutôt sur le nombre de congés. Il est donc possible qu'un même sujet soit compté plus d'une fois. En dépit de ces faiblesses, les taux de congés des hôpitaux peuvent aider à déceler les tendances et les différences générales. Le taux global de congés des hôpitaux pour la MP (code de la maladie de Parkinson, 332.0, CIM-9) entre 1991 et 1995 était de 15,4 pour 100 000 chez les hommes et de 8,9 pour 100 000 chez les femmes (tableau 1). On observait des variations considérables d'une province à l'autre, le taux s'échelonnant entre 8,0 pour 100 000 à Terre-Neuve et 19,3 pour 100 000 en Saskatchewan. Cette variation s'explique en partie par l'utilisation de codes de maladies ou de critères d'hospitalisation différents.

Entre 1991 et 1995, les taux de congés des hôpitaux augmentaient avec l'âge, pour atteindre un sommet chez les personnes âgées de 80 à 84 ans. Dans tous les groupes d'âge, les taux d'hospitalisation étaient plus élevés chez les hommes que chez les femmes (tableau 2),

TABLEAU 1
Taux annuels moyens de congés des hôpitaux^a (pour 100 000) pour la maladie de Parkinson selon le sexe, la province et la période, Canada, 1976 1995

Province	1976 1980		1981 1985		1986 1990		1991 1995	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
T.-N.	17,2	10,5	14,4	10,7	14,2	10,3	9,3	7,2
Î.-P.-É.	13,2	18,3	15,6	21,2	11,2	15,0	12,2	7,3
N.-É.	14,2	9,5	16,3	11,0	17,1	10,7	12,8	6,7
N.-B.	20,1	13,2	18,4	13,3	17,1	10,5	15,2	9,1
Qué.	7,9	6,7	9,4	6,6	12,7	7,5	13,6	8,2
Ont.	19,2	13,7	19,2	11,6	19,4	10,4	14,1	7,8
Man.	20,0	14,0	19,1	14,0	21,9	12,6	19,9	11,4
Sask.	31,1	24,9	27,0	23,1	32,4	20,6	23,5	16,4
Alb.	27,4	22,1	30,4	21,5	22,7	14,2	12,0	8,0
C.-B.	23,8	16,7	26,3	15,8	26,5	16,4	21,2	11,9
CANADA	18,3	13,2	19,0	12,2	19,6	11,3	15,4	8,9

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

TABLEAU 2

Taux annuels moyens de congés des hôpitaux^a (pour 100 000) pour la maladie de Parkinson selon le sexe, l'âge et la période, Canada, 1976-1995

Âge (ans)	1976-1980		1981-1985		1986-1990		1991-1995	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
TOUS LES ÂGES	18,3	13,2	19,0	12,2	19,6	11,3	15,4	8,9
45-64	14,5	12,2	13,4	9,4	10,7	7,4	7,9	6,2
65-69	66,3	61,8	62,6	51,6	62,7	39,3	43,2	32,2
70-74	133,9	104,1	125,0	92,3	126,0	85,2	95,1	58,2
75-79	176,7	124,6	208,7	131,6	206,0	129,8	169,0	100,9
80-84	210,3	116,8	250,8	131,4	293,9	137,5	232,4	117,2
85+	188,1	78,6	200,2	87,9	258,8	96,8	224,4	84,5

^a Standardisés selon la population du recensement de 1991

Source : Laboratoire de lutte contre la maladie, basé sur les données de Statistique Canada

et les taux globaux de congés des hôpitaux étaient plus élevés chez les hommes dans toutes les provinces.

Au cours de la période 1976-1980 à 1991-1995, les taux de congés des hôpitaux liés à la MP ont chuté de 25 % dans tous les groupes d'âge. Les taux ont diminué chez les femmes à partir de 1976-1980, mais ils ont atteint un sommet chez les hommes au cours de la période 1986-1990. La diminution des taux de congés des hôpitaux pourrait être attribuée au déclin enregistré dans les groupes d'âge plus jeunes, en particulier chez les femmes. Dans les tranches d'âge supérieures, les taux de congés des hôpitaux ont en fait augmenté.

Si l'on exclut les données enregistrées de façon systématique, comme les taux de congés des hôpitaux, il y a eu très peu de tentatives documentées d'estimer la prévalence de la MP au Canada. Une étude menée en 1988 dans une collectivité rurale de la Colombie-Britannique²¹ a mis en évidence un taux brut de prévalence de 69 pour 100 000, ce qui est jugé faible comparativement à celui des autres collectivités. On n'a toutefois pas précisé les taux selon l'âge, aussi les comparaisons sont-elles impossibles. Une autre étude a été menée auprès d'une cohorte de personnes couvertes par le régime d'assurance-maladie de l'Alberta, qui ont fait l'objet d'un suivi de cinq ans²². Les patients parkinsoniens ont été repérés à partir des données sur la facturation des médecins dans lesquelles figuraient un code diagnostique de MP. Le taux brut de prévalence s'élevait à 244,4 pour 100 000. Le taux était plus élevé chez les hommes que chez les femmes, et 81 % des sujets atteints avaient 60 ans et plus.

Les auteurs d'une étude effectuée en Saskatchewan ont observé que 3 % des sujets de plus de 65 ans souffraient de la MP²³. Cette estimation est relativement instable, étant donné qu'elle n'était fondée que sur les deux seuls cas positifs parmi les 70 sujets. Une étude analogue a mis en évidence un taux de 6 % de MP dans

un établissement de soins prolongés²⁴. Des études menées dans d'autres pays ont révélé que la prévalence plus élevée de la MP chez les sujets vivant dans un établissement de soins prolongés est en grande partie imputable à la plus forte prévalence de la maladie chez le groupe d'âge «jeune-vieux»^{25,26}.

Mortalité

Les taux de mortalité à l'échelle internationale augmentent avec l'âge et sont constamment plus élevés chez les hommes. Selon les données publiées récemment, les taux de mortalité sont semblables dans les pays européens²⁷⁻²⁹ et plus bas au Japon³⁰. Les taux de mortalité ont augmenté de façon soutenue dans les populations plus âgées (>75 ans), et diminué dans les populations plus jeunes (<65 ans)³¹.

Mortalité au Canada

Bien que la plupart des patients atteints de MP ne meurent pas de cette maladie, les données sur la mortalité permettent de repérer les différences dans la distribution de la maladie selon la région géographique, le sexe, l'âge et le temps. Les taux de mortalité peuvent en outre faire ressortir les différences dans le traitement et la prise en charge. Entre 1992 et 1996, le taux global de mortalité due à la MP était de 3,4 pour 100 000 habitants (tableau 3). Dans deux provinces, les taux de mortalité s'écartaient de façon significative du taux national : l'Ontario affichait un taux significativement plus élevé (3,7 pour 100 000), et l'Alberta un taux significativement plus bas (2,6 pour 100 000) pour tous les âges. Comme dans le cas des autres taux, ces différences peuvent être réelles ou être imputables à d'autres facteurs, comme les différences interprovinciales dans les codes indiqués sur les certificats de décès.

Entre 1992 et 1996, les taux de mortalité ont augmenté avec l'âge et n'ont pas atteint un sommet

TABLEAU 3

Taux annuels moyens de mortalité^a (pour 100 000) pour la maladie de Parkinson selon le sexe, la province et la période, Canada, 1977-1996

Province	1977-1981		1982-1986		1987-1991		1992-1996	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
T.-N.	1,8	0,9	2,1	2,3	5,6	1,9	5,4	2,7
Î.-P.-É.	1,5	0,8	3,0	1,4	4,7	2,6	2,8	2,0
N.-É.	2,3	0,7	2,5	1,4	4,1	1,8	4,4	2,1
N.-B.	2,2	1,4	2,5	1,8	3,5	1,7	4,4	2,1
Qué.	2,1	1,1	2,6	1,5	4,0	2,1	4,9	2,5
Ont.	2,6	1,4	3,8	1,7	4,7	2,2	5,7	2,6
Man.	2,5	1,2	3,4	1,4	3,8	2,2	5,1	2,0
Sask.	2,6	1,1	2,6	1,5	2,8	1,9	4,9	2,2
Alb.	2,2	1,7	3,0	1,7	3,2	1,7	3,8	1,8
C.-B.	4,3	2,0	3,0	1,7	4,3	1,9	4,7	2,5
CANADA	2,6	1,4	3,1	1,6	4,2	2,0	5,1	2,4

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

comme les taux de congés des hôpitaux (tableau 4). Dans tous les groupes d'âge, les taux de mortalité étaient plus élevés chez les hommes que chez les femmes et, à l'instar des taux de congés des hôpitaux, les taux globaux de mortalité étaient plus élevés chez les hommes dans toutes les provinces.

Au fil du temps, les taux de mortalité standardisés ont augmenté aussi bien chez les hommes que chez les femmes. L'augmentation observée chez les hommes entre 1977-1981 et 1992-1996 était plus importante (93 %) que chez les femmes (79 %). Comme dans le cas des taux de congés des hôpitaux, l'augmentation de la mortalité due à la MP est en grande partie due à une plus forte hausse de la MP dans les groupes plus âgés que dans les groupes plus jeunes. Les taux de mortalité dans

les tranches d'âge inférieures n'ont cependant pas diminué dans la même mesure que les taux de congés des hôpitaux.

Facteurs de risque

Facteurs environnementaux

Des efforts considérables ont été consacrés à la recherche d'un agent environnemental responsable de la MP. Cette recherche a été particulièrement intensive entre le milieu et la fin des années 80, lorsqu'on a découvert que le MPTP (1-méthyl-4-phényl-1,2,3,6-tétrahydropyridine), un contaminant rare de l'héroïne, entraînait un syndrome à peu près identique, aux plans clinique et histologique, à la MP^{32,33}. On a alors cru qu'une toxine présente dans l'environnement, ayant des

TABLEAU 4

Taux annuels moyens de mortalité^a (pour 100 000) pour la maladie de Parkinson selon le sexe, l'âge et la période, Canada, 1977-1996

Âge (ans)	1977-1981		1982-1986		1987-1991		1992-1996	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
TOUS LES ÂGES	2,6	1,4	3,1	1,6	4,2	2,0	5,1	2,4
45-64	0,7	0,4	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,4
65-69	5,8	3,1	5,8	3,2	6,0	2,6	6,2	2,8
70-74	16,1	6,7	16,0	7,6	17,4	7,9	19,1	9,8
75-79	28,7	14,4	35,2	20,4	42,8	21,0	56,2	23,8
80-84	43,5	24,1	60,0	31,8	81,1	40,2	92,4	47,1
85+	53,6	30,2	72,0	34,6	123,4	62,2	158,2	77,4

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

propriétés chimiques et physiques semblables à celles du MPTP, pouvait entraîner la MP. Bien qu'aucune toxine n'ait pu être mise en cause dans la genèse de la MP, les études ont permis de recueillir des données suffisantes pour éliminer certaines hypothèses et en examiner d'autres plus à fond.

Habitat en milieu rural

Si, dans le passé, certaines études ont fait ressortir un lien entre l'habitat en milieu rural et la MP, les dernières études ont donné des résultats assez contradictoires. Ce manque de consistance caractérise non seulement les résultats, mais aussi les périodes d'exposition à l'étude.

Deux études ont mis en évidence des rapports de cotes (RC) élevés et significatifs pour l'habitat en milieu rural peu de temps avant le diagnostic^{34,35}, alors qu'une autre étude a établi que la mortalité due à la MP était positivement liée à la densité de la population³⁶. Les auteurs d'une étude effectuée en Chine ont observé un RC inférieur à 1 pour l'habitat dans des petites villes, mais ils n'ont pas précisé la période d'exposition à l'étude³⁷. Une étude américaine a mis en évidence un RC élevé et significatif pour des antécédents d'habitat en milieu rural chez les Noirs seulement, mais non dans les autres groupes ethniques³⁸. Dans une étude, on n'a observé aucune différence entre les cas et les sujets témoins en ce qui concerne la densité moyenne de population des lieux de résidence entre la naissance et le moment du diagnostic³⁹; une autre étude n'a révélé aucun lien entre le lieu de résidence pendant les 15 premières années de vie et le risque de MP⁴⁰. Comme on croit que l'apparition de la MP est précédée d'une longue période de latence asymptomatique⁴¹, la période d'exposition probable présentant un intérêt serait située au début de la vie plutôt qu'à un âge plus avancé.

Vu que de nombreux types particuliers d'exposition sont associés aux régions rurales, des études récentes ont tenté de mesurer ces expositions afin de tenter d'expliquer le lien observé entre la MP et les régions à faible densité de population.

Trois études récentes^{36,42,43} ont mis en évidence un lien entre la MP et le travail agricole. L'une d'elles⁴³ était exclusivement fondée sur les certificats de décès, et une autre³⁶ a observé un lien positif entre le nombre de décès dus à la MP et la densité agricole. Dans la troisième étude⁴², le RC pour la production de grains et de grandes cultures était significatif dans une analyse unidimensionnelle, mais non dans une analyse multidimensionnelle. Une étude allemande a fait ressortir un risque relatif élevé et significatif associé à la cueillette des champignons pendant l'enfance et l'adolescence⁴⁴; aucun lien n'a toutefois été observé avec l'activité agricole antérieure ou le travail en milieu agricole, le fait d'habiter une ferme ou d'habiter à proximité d'une ferme, d'avoir des contacts avec des animaux d'élevage ou d'être associé à l'abattage. D'autres études

récentes^{34,38} n'ont pas montré de lien entre le risque de MP et les activités agricoles.

Exposition aux pesticides

La similitude observée entre la structure du MPP+, métabolite du MPTP, et celle d'un herbicide, le paraquat, a encouragé la recherche d'un lien entre l'exposition aux pesticides et la MP (tableau 5)^{34,35,39,45-48}. Une étude effectuée à Taiwan a indiqué un RC de 2,0 pour la MP chez les sujets qui avaient utilisé à la fois le paraquat et d'autres herbicides ou pesticides, comparativement à ceux qui avaient été exposés à des pesticides et herbicides autres que le paraquat⁴⁸. Les dernières études ont montré de façon constante un risque accru de MP associé à l'exposition aux pesticides et, dans certaines études, ces résultats atteignaient le niveau de signification statistique.

Eau de puits

L'eau de puits a également été mise en cause dans la MP. Parmi les études récentes, seules celles qui ont été menées en Italie⁴⁹ et en Espagne⁵⁰ ont fait ressortir un lien positif entre la consommation d'eau de puits et le risque de MP. Une étude qui s'est intéressée au lien éventuel entre la mortalité due à la MP et la proportion de consommateurs d'eau de puits au Michigan a mis en évidence un lien négatif entre l'exposition et la maladie³⁶; une étude effectuée en Chine a également signalé un risque diminué de MP associé à la consommation d'eau de puits³⁷. Quatre études n'ont découvert aucun lien^{38-40,48}, et on n'a trouvé dans l'eau de puits aucun contaminant considéré comme un facteur étiologique possible de la MP.

Exposition aux métaux

On a découvert que certains métaux, comme le manganèse et le mercure, pouvaient induire des signes et des symptômes parkinsoniens chez des sujets ayant subi une exposition aiguë importante⁵¹. Les auteurs d'études épidémiologiques récentes se sont principalement intéressés à l'exposition professionnelle aux métaux en tant que facteur de risque de MP. Aucun RC significatif n'a été mis en évidence dans les études effectuées en Colombie-Britannique⁴⁷ ou en Alberta⁴⁵. Une étude allemande n'a trouvé qu'un seul RC significatif pour l'exposition professionnelle au plomb³⁹. Toutefois, ce dernier était à peine significatif, et ne l'était qu'en comparaison avec l'un des deux groupes témoins. On a observé un autre RC qui était tout juste significatif par rapport à un seul groupe témoin pour l'exposition au mercure due aux amalgames dentaires. Selon une étude écologique, les comtés du Michigan où l'on retrouvait des industries métallurgiques (fer et cuivre) affichaient des taux de mortalité due à la MP plus élevés³⁶. Dans une autre étude, les RC élevés observés pour une exposition professionnelle de 20 ans au cuivre et au manganèse et à diverses combinaisons de métaux donnent à penser que l'exposition aux métaux pourrait

jouer un rôle dans la genèse de la MP⁵². Les auteurs d'une autre étude ont cependant découvert que les taux de manganèse, de chrome et de cobalt dans le sérum et l'urine des patients parkinsoniens ne différaient pas de ceux des témoins, ce qui les a amenés à conclure à l'absence de lien entre ces métaux et la MP⁵³.

Toxines non métalliques

On a également examiné la relation éventuelle entre la MP et de nombreuses autres toxines. Bien que les auteurs d'une étude⁵⁴ aient fait état de liens positifs entre les résines plastiques, les résines époxydes, les colles, les peintures et le pétrole, ils ont également conclu qu'une multitude d'autres expositions n'étaient pas significatives, ce qui rendait difficiles les comparaisons multiples. Des taux plus élevés de mortalité attribuable à la MP ont été observés dans les pays ayant des industries papetières et chimiques³⁶. D'autres études n'ont observé aucune relation avec les toxines industrielles³⁵, le monoxyde de carbone^{39,45}, le cyanure⁴⁵, les fumées d'échappement³⁹, ni avec les colles, les peintures et les vernis-laques³⁹. Les patients parkinsoniens étaient plus nombreux que les patients témoins à signaler la présence dans leur maison de murs recouverts de panneaux de bois⁵⁵; cette observation pourrait être en faveur d'un lien étiologique entre les produits de préservation du bois et la MP.

Traumatisme crânien

Les traumatismes crâniens ont été mis en cause dans la genèse de la MP, probablement en raison des cellules microgliales associées au processus inflammatoire⁶. Deux études récentes sur quatre^{35,39,45,56} ont observé des RC significatifs pour le traumatisme crânien. Dans l'une de ces études, le RC était à peine significatif et ne l'était qu'en comparaison avec l'un des groupes témoins³⁹; l'autre étude faisait état d'un RC qui demeurerait significatif après une analyse multidimensionnelle⁴⁵. Les études portant sur le traumatisme crânien pourraient comporter un biais de mémoire, aspect dont devraient tenir compte les études futures.

Tabagisme

Les études épidémiologiques ont constamment montré que le tabagisme avait un effet protecteur à l'égard de la MP. La majorité des études récentes semblent corroborer cette relation, car elles ont fait état de RC inférieurs à 1 (tableau 6)^{34,39,40,45,56-59}. Outre ces données, une étude prospective menée dans le cadre de l'*Honolulu Heart*

Auteurs de l'étude	Lieu	Lien entre l'utilisation de pesticides et le risque de MP
Butterfield et coll. ³⁴	États-Unis	Exposition aux insecticides : rapport de cotes (RC) = 5,75 (significatif) Habitat antérieur dans une résidence ayant subi une fumigation : RC = 5,25 (significatif) Exposition aux herbicides : RC = 3,22 (significatif)
Hertzman et coll. ⁴⁷	Canada	Utilisation professionnelle de pesticides chez les hommes : RC = 2,03 (IC à 95 % = 1,00 4,12) comparativement à des sujets témoins souffrant de cardiopathie, et RC = 2,32 (intervalle de confiance [IC] à 95 % = 1,10 4,88) comparativement à des sujets témoins de la liste électorale Non significatif chez les femmes
Hubble et coll. ⁴⁶	États-Unis	Utilisation de pesticides : RC = 3,42 (IC à 95 % = 1,27 7,32)
Liou et coll. ⁴⁸	Taiwan	Exposition au travail ou au foyer à des herbicides/pesticides : RC = 2,89 (IC à 95 % = 2,28 3,66) Exposition au paraquat : RC = 3,22 (IC à 95 % = 2,41 4,31)
Morano et coll. ³⁵	Espagne	Les cas étaient plus nombreux que les sujets témoins à avoir été exposés aux pesticides, mais l'estimation du risque relatif n'était pas significative
Seidler et coll. ³⁹	Allemagne	Utilisation d'herbicides : significatif pour catégorie de 1 dose comparativement à des sujets témoins de la région (41 80 doses-années : RC = 3,0 [IC à 95 % = 1,5 6,0]) mais non comparativement à des sujets témoins du voisinage Utilisation d'insecticides : RC significatif dans les 2 catégories de dose inférieures comparativement à des sujets témoins de la région; RC non significatif comparativement à des sujets témoins du voisinage Organochlorés : RC significatif comparativement à des sujets témoins de la région Phosphates alkylés et carbamates : RC significatif comparativement à des sujets témoins de la région
Semchuk et coll. ⁴⁵	Canada	Les risques relatifs pour les pesticides, les herbicides et les insecticides étaient tous élevés et significatifs dans une analyse unidimensionnelle Dans une analyse multidimensionnelle, seule l'utilisation d'herbicides demeurerait significative : RC = 3,09 (IC à 95 % = 1,27 7,56)

Study a fait ressortir un risque relatif significatif de 0,39⁶⁰. Certaines données expérimentales confirment l'hypothèse voulant que la nicotine ait un effet protecteur à l'égard de la MP. Une étude a montré que la consommation chronique de nicotine chez les rats ralentissait la diminution des récepteurs

dopaminergiques et du recaptage de la dopamine associée au vieillissement⁶¹.

D'autres études cas-témoins ne corroborent toutefois pas l'effet protecteur du tabagisme à l'égard de la MP. L'analyse longitudinale de Gompertz, qui prend en compte les trois dimensions de la génétique, de l'environnement et de la mortalité précoce sélective, montre que l'hypothèse d'un effet neuroprotecteur n'explique pas le lien négatif entre la MP et le tabagisme⁶². Ce lien négatif a été attribué au fait que les fumeurs meurent plus jeunes que les non-fumeurs.

Tzourio et coll.⁵⁸ n'ont observé aucun effet protecteur du tabagisme à l'égard de la MP, mais une fois les données corrigées pour tenir compte de l'âge, on a observé que le tabac avait un effet protecteur chez les sujets plus jeunes, alors qu'il contribuait à accroître le risque chez les sujets plus âgés.

Bien que le tabagisme ait un effet protecteur à l'égard de la MP, il demeure un important facteur de risque pour de nombreuses autres maladies graves, et ses effets indésirables dépassent largement ses bienfaits potentiels.

Régime alimentaire

Le régime alimentaire vient tout juste d'être mis en cause dans l'étiologie de la MP. Selon l'hypothèse du stress oxydatif, une augmentation des antioxydants devrait contribuer à prévenir la dégénérescence et la mort des neurones dopaminergiques par l'élimination d'un plus grand nombre de radicaux libres. Par conséquent, les antioxydants fournis par les aliments et les suppléments auraient un effet protecteur à l'égard de la MP. Les études épidémiologiques qui ont examiné le lien éventuel entre les antioxydants et la MP ont donné des résultats contradictoires (tableau 7)⁶³⁻⁶⁸; jamais la mise en évidence d'un lien négatif ou positif n'a pu être répétée dans une autre étude. Les deux études prospectives^{63,65} ont utilisé les données relatives aux antécédents alimentaires recueillies avant le diagnostic de MP; dans une étude⁶³, il ne s'était écoulé que quelques années entre la collecte des données sur l'alimentation et l'apparition de la maladie⁶³. Étant donné que le processus morbide serait, croit-on, amorcé de nombreuses années avant que le sujet ne devienne symptomatique, les données relatives à l'alimentation obtenues dans la dernière étude pourraient n'être d'aucune utilité dans la détermination de l'étiologie de la maladie. Les trois autres études^{64,66,67} n'ont guère fait mieux, car il s'agissait d'études cas-témoins dont les données étaient axées sur les habitudes alimentaires au cours de l'année précédente.

TABLEAU 6

Études cas-témoins récentes examinant le lien éventuel entre le tabagisme et la maladie de Parkinson (MP)

Auteurs de l'étude	Lieu	RC	Commentaires
Butterfield et coll. ³⁴	États-Unis	0,50* 0,43* 0,37*	5 ans avant le diagnostic 10 ans avant le diagnostic 15 ans avant le diagnostic
Hellenbrand et coll. ⁵⁹	Allemagne	0,5* 0,2*	Antécédents de tabagisme Fumeur actuel
Martyn et Osmond ⁵⁶	Angleterre	0,50*	Antécédents de tabagisme
Mayeux et coll. ⁵⁷	États-Unis	1,1 0,20*	Antécédents de tabagisme Au moment de l'entrevue
Seidler et coll. ³⁹	Allemagne		Les patients parkinsoniens signalaient un moins grand nombre de paquets-années
Semchuk et coll. ⁴⁵	Canada	0,48* 0,58	Analyse unidimensionnelle Analyse multidimensionnelle
Tzourio et coll. ⁵⁸	Europe (France, Italie, Espagne, Pays-Bas)	1,1 0,4*	Antécédents de tabagisme <75 ans et antécédents de tabagisme
Vieregge et coll. ⁴⁰	Allemagne	0,37* 0,42 0,24	Antécédents de tabagisme Tabagisme pendant 2 ans Consommation de plus de 10 cigarettes par jour
* $p < 0,05$			

Trois autres études cas-témoins^{34,44,68} ont examiné la relation éventuelle entre la MP et les aliments riches en vitamine E. Deux de ces études^{44,68} n'ont pas fait ressortir de différence dans la consommation d'aliments riches en vitamine E, mais la troisième a fait état d'un RC élevé et significatif pour les noix et les graines, qui sont des aliments riches en vitamine E³⁴. L'une de ces études⁶⁸ a mis en évidence un apport plus élevé en vitamine C chez les patients atteints de MP.

Certaines études ont également examiné le lien éventuel entre les concentrations sériques d'antioxydants et la MP. Trois études⁶⁹⁻⁷¹ n'ont pas observé de différence entre les patients parkinsoniens et des sujets témoins en bonne santé en ce qui concerne les concentrations sériques de vitamine E. L'une de ces études⁷⁰ n'a pas non plus observé de différence entre les concentrations de vitamine A, mais a signalé de plus fortes concentrations de vitamine C chez les patients parkinsoniens; chez les sujets témoins, les concentrations de vitamine C étaient cependant faibles comparativement aux données établies chez des sujets jeunes en bonne santé. Il importe de remarquer que ces études étaient fondées sur les concentrations mesurées après le moment

TABLEAU 7
Études examinant le lien éventuel entre la consommation d'antioxydants et le risque de maladie de Parkinson (MP)

Auteurs de l'étude	Lieu	Substance	Rapport de cotes (et IC à 95 %)	Conclusions/commentaires
Cerhan et coll. ⁶³	États-Unis	Vitamine C (tertile inférieur c. tertile supérieur) Manganèse Vitamine A Rétinol Bêta-carotène, vitamine E, zinc et sélénium	0,5 (0,2 1,0) 0,4 (0,2 0,9) 2,1 (1,0 4,1) 1,9 (0,9 3,7) Aucun lien	Certains antioxydants peuvent être des agents protecteurs à l'égard de la MP, alors que d'autres peuvent être des facteurs de risque
de Rijk et coll. ⁶⁷	Pays-Bas	Vitamine E (/10 mg) Bêta-carotène (/1 mg) Vitamine C (/100 mg) Flavonoïdes (/10 mg)	0,5 (0,2 0,9) 0,6 (0,3 1,3) 0,9 (0,4 1,9) 0,9 (0,7 1,2)	La vitamine E peut avoir un effet protecteur à l'égard de la MP
Gorell et coll. ⁶⁶	États-Unis	Vitamines A, B, C, E et bêta-carotène	Aucun lien	Aucun lien entre l'apport en ces vitamines et la MP
Logroscino et coll. ⁶⁴	États-Unis	<i>Provenant de suppléments :</i> Caroténoïdes Vitamines A, C, E et rétinol <i>Provenant des aliments :</i> Vitamines	Tendance linéaire minime ($p = 0,095$) Non lié à la MP Aucun lien	Aucune différence dans l'apport en antioxydants entre les patients parkinsoniens et les sujets témoins
Morens et coll. ⁶⁵	États-Unis	Vitamine E (variable continue)	0,88 (0,63 1,23)	Résultats non probants la possibilité d'un effet protecteur de la vitamine E à l'égard de la MP n'est pas exclue
Scheider et coll. ⁶⁸	États-Unis	Vitamine E Vitamine C Carotène totale	1,15 (0,47 2,80) 2,13 (0,89 5,11) 2,27 (0,83 6,17)	Aucun effet protecteur de la vitamine E Risque plus élevé de MP avec des apports plus élevés en vitamine C et en caroténoïdes

du diagnostic et pourraient ne pas refléter les concentrations antérieures à l'apparition de la maladie.

On a aussi examiné récemment le lien éventuel entre d'autres variables liées au régime alimentaire et l'étiologie de la MP. Une étude écologique a fait état de liens significatifs et positifs entre les taux de mortalité ajustés pour tenir compte de l'âge dans 17 pays différents et la consommation de protéines alimentaires totales et de viande par habitant⁷². En plus de présenter les faiblesses inhérentes aux études écologiques, cette étude utilisait non seulement les taux de mortalité, qui, contrairement aux autres données statistiques, n'indiquent pas avec précision la prévalence de la MP, mais également les chiffres de 1952 à 1958, qui ne reflètent pas les taux actuels. Deux études cas-témoins^{64,66} ont fait ressortir un RC élevé et significatif pour l'apport en matières grasses. L'une de ces études⁶⁶ a également signalé des RC élevés et significatifs pour le cholestérol, le fer et la lutéine. Vu que les lipides constituent l'une des principales sources de radicaux libres, l'augmentation de l'apport en

matières grasses et en cholestérol est compatible avec l'hypothèse du stress oxydatif. Le lien positif observé avec la lutéine pourrait être imputable à la MP, car de nombreux patients augmentent leur consommation de lutéine pour atténuer les symptômes de la maladie.

Selon une étude allemande, la MP pourrait être liée à une gamme d'aliments⁷³. Les patients parkinsoniens consomment davantage de chocolat, de desserts, d'abats et de viandes crues, et moins de bière et de café. Le lien entre la maladie et ces denrées alimentaires pourrait être attribuable aux effets des amines biogènes (chocolat), des taux d'insuline (aliments riches en glucides raffinés), des agents infectieux (abats et viandes crues), de l'éthanol (bière) et de la caféine (café) sur le système dopaminergique. Une autre étude a également signalé un lien négatif entre la consommation d'alcool et la MP⁷⁴.

Infections

L'hypothèse de l'origine infectieuse de la MP s'explique en grande partie par l'apparition de

symptômes parkinsoniens chez des sujets infectés par le virus responsable de l'encéphalite léthargique qui a sévi dans les années 20⁷⁵. De nombreuses études se sont avérées impuissantes à mettre en évidence un lien entre la MP et une gamme de bactéries et de virus courants. Aucune étude récente n'a découvert de relation entre la MP et la varicelle, la rougeole, la rubéole, les oreillons, la grippe espagnole⁴⁵ et les espèces du genre *Nocardia*⁷⁶. Selon une étude effectuée au Royaume-Uni, les patients parkinsoniens étaient plus nombreux à se rappeler avoir souffert du croup ou de la diphtérie pendant l'enfance⁵⁶. Il importe toutefois de noter que ces résultats ne sont pas fondés sur les taux d'anticorps sériques et que la neurotoxine produite par le micro-organisme responsable de la diphtérie ne peut franchir la barrière hémato-encéphalique.

Une autre hypothèse étiologique mettant en cause la coqueluche a été mise de l'avant lorsqu'on a observé, en Islande, un lien positif entre la MP et les épidémies de coqueluche dans des cohortes de naissance d'une année⁷⁷. Les patients parkinsoniens avaient également une réaction immunitaire plus forte aux coronavirus que des sujets témoins en bonne santé, ce qui est en faveur d'un lien entre les virus à ARN et la MP⁷⁸. L'observation selon laquelle les ulcères gastro-intestinaux seraient plus répandus chez les patients parkinsoniens a amené à s'interroger sur le rôle éventuel d'*Helicobacter pylori*, bactérie à Gram négatif responsable de la majorité des cas d'ulcères⁷⁹.

Génétique et facteurs héréditaires

Pendant de nombreuses années, les épidémiologistes se sont surtout intéressés aux facteurs de risque environnementaux. L'existence d'une composante héréditaire semblait moins probable, car les études réalisées sur des jumeaux dans le passé avaient montré des taux de concordance semblables chez les jumeaux monozygotes et dizygotes^{55,80,81}. Toutefois, plus récemment, les facteurs génétiques ont suscité un regain d'intérêt, en grande partie attribuable à la découverte de l'importance des antécédents familiaux en tant que facteur de risque de MP.

Antécédents familiaux

De nombreuses études épidémiologiques ont examiné le lien éventuel entre le risque de MP et des antécédents familiaux de maladie (tableau 8)^{34,35,37,39,45,49,82-85}. La majorité, sinon la totalité, de ces études, ont signalé de façon constante un RC significativement élevé pour des antécédents familiaux. Il se peut que les biais de mémoire et de sélection expliquent dans une certaine mesure le lien observé, mais la cohérence, la force et l'universalité des résultats sont en faveur d'une influence des expositions environnementales à un âge précoce ou d'une certaine prédisposition génétique sous-jacente à la maladie. Une étude de Uitti et coll.⁸⁶ a en outre permis de repérer des cas jusque-là non diagnostiqués de MP dans des familles qui n'avaient pas signalé d'antécédents

de maladie, ce qui met en doute l'exactitude des renseignements fournis par les patients à cet égard. Les résultats de cette étude indiquent en outre que le taux pondéré de prévalence du parkinsonisme familial est plus de 5 fois supérieur aux taux déclarés de prévalence de la MP dans l'ensemble de la population.

La littérature a signalé l'existence d'un certain nombre de familles où les cas de MP étaient nombreux. L'un des exemples les plus frappants est celui d'une famille comptant 18 personnes atteintes sur six générations⁸⁷. Les sujets présentaient les anomalies caractéristiques de la MP à l'autopsie; en outre, les symptômes cliniques, notamment l'âge de début et la réponse à la lévodopa, étaient ceux d'un cas classique.

TABLEAU 8

Études comparatives examinant le lien éventuel entre les antécédents familiaux de maladie de Parkinson (MP) et le risque de MP

Auteurs de l'étude	Lieu	RC	Commentaires
Bonifati et coll. ⁸³	Italie	4,95*	Antécédents familiaux positifs
Butterfield et coll. ³⁴	États-Unis	2,97*	Antécédents familiaux positifs
De Michele et coll. ⁴⁹	Italie	14,6*	Antécédents familiaux positifs
Marder et coll. ⁸⁵	États-Unis	2,3*	Parents du premier degré
Morano et coll. ³⁵	Espagne	3,92*	Antécédents familiaux positifs
Payami et coll. ⁸²	États-Unis	3,5*	Parents du premier degré
Seidler et coll. ³⁹	Allemagne	12,6* 5,0*	Parents du premier ou du deuxième degré c. sujets témoins du voisinage Parents du premier ou du deuxième degré c. sujets témoins de la région
Semchuk et coll. ⁴⁵	Canada	2,36* 3,73* 5,76*	Parents du premier degré Parents du premier ou du deuxième degré Parents du premier, du deuxième ou du troisième degré Analyse multidimensionnelle
Viergge ⁸⁴	Allemagne	7,05*	Antécédents familiaux positifs
Wang et coll. ³⁷	Chine	4,33*	Antécédents familiaux positifs

* $p < 0,05$

La famille Contursi, comptant 60 sujets parkinsoniens sur cinq générations, est un autre exemple intéressant⁸⁸. Dans une famille gréco-américaine dont 16 membres étaient atteints sur trois générations, on observait une rigidité asymétrique, un tremblement de repos, une bradykinésie et une instabilité posturale qui répondaient également à la lévodopa⁸⁹. Les données relatives à toutes ces familles étaient compatibles avec une transmission autosomique dominante à faible pénétrance. Une comparaison entre des cas familiaux et sporadiques de MP a en outre révélé que les paramètres cliniques et l'évolution de la maladie étaient semblables⁹⁰.

Marqueurs génétiques

Bon nombre de chercheurs estiment que l'identification du gène dans une famille constitue la percée la plus importante à avoir été effectuée dans la recherche sur la MP depuis la mise en évidence du déficit en dopamine⁹¹ et l'introduction ultérieure de la lévodopa comme traitement symptomatique⁹². Un article a d'abord signalé que des marqueurs génétiques présents sur le chromosome 4q21-q23 étaient liés aux sujets parkinsoniens dans une grande famille italienne⁹³. Moins d'un an plus tard, un deuxième article décrivait précisément le gène et la mutation que l'on croyait responsables de la MP dans cette famille et dans d'autres familles (familles grecques)⁹⁴. On a observé la substitution d'une paire de bases dans le gène de l'alpha-synucléine chez les membres atteints de ces familles, caractéristique qui était absente chez les sujets non atteints et chez des cas sporadiques de MP. On ne connaît pas la fonction de la protéine codée par ce gène; on a toutefois émis l'hypothèse que la forme mutée s'agglutine avec ses semblables dans les terminaisons nerveuses, entraînant la mort neuronale. Cette mutation, croit-on, n'expliquerait qu'une petite fraction des cas familiaux de MP, mais on espère que cette découverte permettra d'élucider d'autres cas de MP.

De nombreux autres gènes ont fait l'objet d'études visant à établir un lien entre des facteurs héréditaires et la MP. La famille d'enzymes cytochrome P-450 est responsable de la détoxification de nombreux médicaments et agents environnementaux⁹⁵. En raison du polymorphisme de la débrisoquine hydroxylase (CYP 2D6), l'intensité du métabolisme varie d'une personne à l'autre. S'il est vrai que les expositions aux agents environnementaux jouent un rôle dans la MP, on suppose que le risque de MP pourrait être accru par l'insuffisance de la détoxification de ces agents. On observerait alors une augmentation de la quantité de toxines pouvant intervenir en divers points du processus de stress oxydatif.

Les auteurs d'études antérieures ont examiné les phénotypes des sujets en leur administrant de la débrisoquine par voie orale puis en dosant le métabolite dans les urines. Les sujets ont été divisés en bons et piètres «métaboliseurs», en fonction du pourcentage de

débrisoquine récupéré dans l'urine. Étant donné qu'aucune étude menée chez des sujets de race blanche n'avait mis en évidence un RC significatif⁹⁶⁻¹⁰² chez les piètres métaboliseurs, on a effectué des études axées sur le génotype des sujets. Ces dernières études faisaient notamment appel à l'analyse directe du gène CYP 2D6 et à la détermination du variant spécifique associé au phénotype du piètre métaboliseur. La divergence entre les études était très grande, tant au chapitre des résultats que du nombre de variants inclus dans l'analyse génétique. Les résultats concernant le lien éventuel entre le risque de MP et le variant le plus courant, CYP 2D6B¹⁰³⁻¹¹², n'ont pas permis d'établir de façon probante que le gène CYP 2D6 était lié à la MP, mais ce dernier pourrait néanmoins jouer un rôle dans un sous-groupe d'individus. D'autres membres de la famille cytochrome P-450, comme CYP 1A2 et CYP 3A4, pourraient aussi influencer de façon importante sur la susceptibilité à la MP^{113,114}.

Un lien a été établi entre le génotype acétylateur lent de la N-acétyltransférase 2 et la MP familiale¹¹⁵. La susceptibilité du patient aux toxines environnementales pourrait s'en trouver accrue; il faudra toutefois mener d'autres recherches à ce sujet.

Anomalies des gènes mitochondriaux

On a observé une baisse de l'activité du complexe I, groupe de protéines participant à la respiration aérobie, non seulement dans le tissu cérébral des patients parkinsoniens¹¹⁶⁻¹¹⁸, mais également dans les cellules hybrides¹¹⁹, le muscle squelettique^{120,121}, les fibroblastes¹²² et, dans certaines études, les plaquettes^{123,124}. On a également découvert que le complexe I était inhibé par le métabolite actif du MPTP¹²⁵. Étant donné que sept des quelque 40 sous-unités du complexe I sont codées par l'ADN mitochondrial¹²⁶ et que cet ADN est plus facilement endommagé que l'ADN nucléaire¹²⁷, les altérations du génome mitochondrial, qu'elles soient héréditaires ou acquises par exposition à des agents toxiques, pourraient jouer un rôle central dans la neurodégénérescence associée à la MP.

Les études ayant analysé les mutations de l'ADN mitochondrial ont initialement signalé une importante délétion du matériel génétique chez les patients parkinsoniens¹²⁸. Des études ultérieures ont toutefois minimisé ces résultats et indiqué que cette délétion était un phénomène lié au vieillissement, indépendant de la MP¹²⁹⁻¹³¹. D'autres anomalies des gènes mitochondriaux ont été observées dans le cerveau de patients parkinsoniens¹³²⁻¹³⁵, mais les plans expérimentaux de bon nombre de ces études ne comportaient pas de pondération pour tenir compte de l'âge. L'ADN mitochondrial étant exclusivement hérité de la mère, on pourrait s'attendre à observer une hérédité maternelle s'il était associé à la MP.

Deux études^{136,137} qui se sont expressément intéressées à l'hérédité maternelle ont tenté de corroborer l'hypothèse selon laquelle la transmission d'un gène anormal serait responsable de la MP familiale; elles sont arrivées à des conclusions différentes. L'étude qui contredit cette hypothèse¹³⁶ a simplement comparé le nombre de pères et de mères de patients parkinsoniens qui étaient également atteints de la maladie. Celle qui la corrobore¹³⁷ n'a inclus que les familles dans lesquelles un parent et plusieurs membres de la fratrie étaient parkinsoniens. Selon les auteurs de la dernière étude, une simple analyse généalogique ne serait pas suffisamment sensible pour déceler la prépondérance de l'hérédité maternelle.

Un phénomène d'anticipation génétique, caractérisé par une augmentation de la gravité de la maladie chez les générations ultérieures, a été signalé dans un certain nombre de familles ayant des antécédents de MP sur plusieurs générations^{89,138,139}. Ce phénomène serait, croit-on, lié à l'expansion de répétitions de trinuécléotides, comme dans le cas de maladies telles que la maladie de Huntington et la myotonie atrophique¹⁴⁰. On n'a toutefois pas observé de différence dans l'expansion de répétitions de trinuécléotides entre les patients parkinsoniens et les sujets témoins^{140,141}, ni entre les générations dans les familles à MP où l'on observait un phénomène d'anticipation de l'âge de début¹⁴⁰. L'analyse généalogique d'une grande famille indique que l'observation de l'anticipation pourrait être liée à un biais de constatation lié à l'âge⁸⁸.

Vu que, selon certains chercheurs, la MP présenterait des similitudes avec la maladie d'Alzheimer (MA)^{142,143}, le gène de l'apolipoprotéine E (ApoE), qui est lié à la susceptibilité à la MA¹⁴⁴⁻¹⁴⁷, a été le point de mire d'autres études épidémiologiques génétiques. Si l'on exclut une étude qui a signalé une plus grande fréquence de l'allèle ε4 de l'ApoE chez les patients parkinsoniens atteints de démence que chez les autres patients parkinsoniens¹⁴⁸, aucune relation entre l'allèle ε4 et la MP n'a été mise en évidence¹⁴⁹⁻¹⁵⁶.

De nombreux autres paramètres génétiques et moléculaires ont été examinés récemment. Les études portant sur la superoxyde dismutase¹⁵⁷, les récepteurs de la dopamine¹⁵⁸ et la tyrosine hydroxylase¹⁵⁹ ont donné des résultats négatifs, alors que des résultats positifs ont été obtenus dans celles portant sur les récepteurs de la lactoferrine¹⁶⁰, la L-cystéine^{161,162}, l'activité de la catalase¹⁶³, le monoxyde d'azote^{163,164} et la catéchol-O-méthyl-transférase¹⁶⁵. Les auteurs d'une étude ont examiné la liaison de nombreux gènes simultanément dans trois familles présentant un syndrome parkinsonien à transmission autosomique dominante¹⁶⁶. Bien qu'ils aient obtenu, dans une famille, des résultats légèrement positifs pour le gène CYP 2D6, les données n'étaient pas en faveur d'une liaison des gènes pour la glutathion peroxydase, la tyrosine hydroxylase, le facteur neurotrophique d'origine

cérébrale, la catalase, le précurseur amyloïde et la superoxyde dismutase à cuivre-zinc. Tout comme les facteurs environnementaux, les gènes qui jouent un rôle dans la pathogenèse de la MP peuvent être nombreux. Il est possible qu'une susceptibilité génétique limite la capacité du patient de détoxifier des facteurs environnementaux par ailleurs inoffensifs, ce qui entraînerait la dégénérescence des neurones dopaminergiques dans le système nigrostrié¹⁶⁷.

Monoamines oxydases

Les monoamines oxydases (MAO) sont des enzymes de dégradation impliquées dans le métabolisme des toxines (types A et B)^{32,168-170} et dans la production de radicaux libres et de peroxyde d'hydrogène par la dégradation de la dopamine (type B)¹⁷¹⁻¹⁷³. Tout comme les études génotypiques sur le CYP 2D6, les études portant sur les MAO ont donné des résultats très contradictoires. Certaines montrent un lien entre la MP et un polymorphisme du gène codant la MAO de type A (MAO-A) et non de type B, alors que d'autres mettent en évidence un lien entre la maladie et un polymorphisme de la MAO de type B (MAO-B) et non de type A (tableau 9)¹⁷⁴⁻¹⁷⁹. Les données semblent toutefois indiquer que la variabilité de l'enzyme MAO peut influencer sur la pathogenèse et la progression de la MP.

L'une des premières études examinant l'interaction gène-environnement dans la MP s'est intéressée au polymorphisme de la MAO-B et au tabagisme¹⁸⁰. L'étude a fait ressortir un effet protecteur global du tabagisme à l'égard de la MP, analogue à celui observé dans les résultats exposés plus haut. Elle a toutefois également découvert que la relation inverse n'était présente que chez les sujets porteurs d'un certain variant de la MAO-B. Cette découverte permet non seulement d'ajouter une hypothèse génétique à la liste des idées avancées pour expliquer comment et pourquoi le tabagisme a un effet protecteur, mais elle souligne en outre l'importance des facteurs aussi bien génétiques qu'environnementaux dans l'étiologie de la MP.

Diagnostic

La MP n'est pas toujours facile à diagnostiquer, étant donné qu'on ne peut se fier à un seul test diagnostique^{3,181}. Au moins deux des trois principaux symptômes (tremblement, rigidité ou bradykinésie) doivent être présents pour que la maladie soit diagnostiquée. Il faut avoir exclu toutes les autres causes ou les autres formes de parkinsonisme. Une réponse positive aux médicaments dopaminergiques, comme la lévodopa, constitue également un critère diagnostique. On peut également décrire la MP sur le plan de la gravité de la maladie. La classification de Hoehn et Yahr permet d'exprimer le degré de handicap d'un sujet sur une échelle arbitraire comportant cinq stades. Le stade I est caractérisé par une atteinte unilatérale seulement, avec handicap habituellement minime ou nul; au stade V, le

TABLEAU 9

Études examinant le lien éventuel entre la monoamine oxydase (MAO) et la maladie de Parkinson (MP)

Auteurs de l'étude	Résultats
Costa et coll. ¹⁷⁹	Différences dans la fréquence des allèles de la MAO-B conduisant à des rapports de cotes (RC) élevés pour l'allèle G chez les hommes et les femmes Le RC était significatif chez les femmes
Ho et coll. ¹⁷⁶	Aucune différence dans la fréquence des allèles pour la MAO-B
Hotamisligil et coll. ¹⁷⁵	Différence significative dans la fréquence des allèles aussi bien pour la MAO-A que pour la MAO-B
Kurth et coll. ¹⁷⁴	Différence significative dans la fréquence des allèles entre les cas et les sujets témoins pour la MAO-B conduisant à un rapport de cotes élevé et significatif pour l'allèle G Aucune différence dans la fréquence des allèles pour la MAO-A
Morimoto et coll. ¹⁷⁷	Aucune différence dans la fréquence des allèles pour la MAO-B chez des patients parkinsoniens japonais L'allèle G était deux fois plus fréquent chez des sujets de race blanche que chez des Japonais
Nanko et coll. ¹⁷⁸	Aucune différence dans la fréquence des allèles aussi bien pour la MAO-A que pour la MAO-B

patient est grabataire ou ne peut, sans aide, se déplacer qu'en fauteuil roulant¹⁸².

On a en outre signalé que plus du quart des patients parkinsoniens souffrent de démence et que certains patients atteints de la maladie d'Alzheimer présentent des signes de parkinsonisme¹⁸³. Selon le *Merck Manual of Geriatrics*, il faut, pour poser le diagnostic, se fonder sur la présence des signes moteurs avant ou après le déclin cognitif¹⁸³.

La MP ne peut être diagnostiquée qu'après l'apparition des symptômes; au moment de l'extériorisation des premiers signes, environ 70 % des neurones de la substance noire ont déjà été détruits⁶. Cette observation suggère que la maladie évolue au cours d'une période asymptomatique pendant laquelle le sujet ne présente aucun signe clinique. Il serait donc utile de mettre au point une méthode de dépistage qui permettrait de repérer les sujets atteints au tout premier stade de la neurodégénérescence. L'intervention viserait alors à freiner le processus morbide, alors qu'aujourd'hui elle a principalement pour objet de traiter les symptômes. Bien qu'on ignore si la MP peut être décelée avant l'apparition des symptômes, de nombreuses stratégies ont été proposées¹⁸⁴. Les études faisant appel à la tomographie par émission de positrons (PET), à la mesure du «temps de mouvement» et à la détermination des caractéristiques électrophysiologiques du

tremblement montrent que ces méthodes peuvent aider à évaluer la dysfonction préclinique.

Traitement

Bien qu'il soit impossible de guérir la MP, des traitements pharmacologiques et chirurgicaux sont disponibles.

Le traitement de la MP est principalement pharmacologique et fait appel à différents médicaments destinés à accroître la quantité de dopamine présente dans le cerveau ou à réduire l'hyperactivité cholinergique (anticholinergiques)¹⁸⁵⁻¹⁸⁸. La dopamine ne peut traverser la barrière hémato-encéphalique, aussi est-il impossible d'administrer ce neurotransmetteur, c'est pourquoi on a introduit la lévodopa dans les années 60.

La lévodopa est un précurseur de la dopamine, qui a longtemps été considérée comme la base du traitement de la MP; elle entraîne toutefois des effets indésirables qui consistent en des nausées et vomissements et une hypotension orthostatique. Bien qu'il soit largement admis que la lévodopa augmente les taux de survie, on ne s'entend pas sur le moment où il convient d'initier la thérapie¹⁸⁹. La dopathérapie donne initialement de bons résultats, mais après plusieurs années, on observe chez la majorité des patients des fluctuations de réponse à la lévodopa (détérioration de fin de dose ou effet «on-off») ou des dyskinésies (mouvements anormaux involontaires)¹⁸⁹. Les partisans d'une instauration précoce de la dopathérapie estiment que ces complications motrices reflètent l'évolution de la maladie, alors que les partisans d'un traitement plus tardif croient que la lévodopa pourrait avoir des effets toxiques.

D'autres médicaments, comme les agonistes dopaminergiques, les anticholinergiques et l'amantadine, ont été introduits en association avec la lévodopa et ont principalement pour objet de réduire au minimum les effets indésirables de celle-ci. D'autres effets négatifs sont toutefois apparus. Depuis au moins une dizaine d'années, l'utilisation de la sélégiline, inhibiteur sélectif de la MAO-B, dans le traitement de la MP a été l'objet de controverse¹⁹⁰⁻¹⁹². On n'a pas encore réussi à déterminer si ce médicament avait un effet neuroprotecteur à l'égard de la MP ou simplement un effet symptomatique.

La présente série de monographies n'a pas pour objet d'examiner en détail les approches pharmacothérapeutiques; le lecteur qui s'intéresse à la question est prié de se reporter aux examens approfondis existants^{193,194}.

Outre la pharmacothérapie, le traitement de la MP fait appel à trois interventions chirurgicales^{195,196}. Ce sont la chirurgie ablative, la stimulation cérébrale profonde et la greffe de tissu foetal.

Les techniques de chirurgie ablatrice consistent à créer une lésion dans un circuit du pallidum (pallidotomie) ou du thalamus (thalamotomie). Étant donné que la dopamine module normalement un effet inhibiteur des noyaux gris centraux vers le thalamus, un déficit en dopamine se traduirait par une inhibition diminuée. Une lésion viendrait corriger la situation, car elle imiterait l'action de la dopamine en interrompant les signaux nerveux transmis entre le pallidum et le thalamus. La thalamotomie a donné de bons résultats chez des sujets souffrant de tremblements très invalidants. Bien que la pallidotomie permette d'atténuer la bradykinésie et la dyskinésie *off*, il faudra effectuer d'autres études pour évaluer les effets indésirables éventuels de la chirurgie¹⁹⁷.

La stimulation cérébrale profonde (SCP) ressemble à la chirurgie ablatrice, toutefois, plutôt que de créer une lésion, on implante une électrode de stimulation dans la cible. Selon une étude récente, la SCP et la thalamotomie permettent de soulager avec un égal succès le tremblement, mais la SCP serait préférable, car elle atténue les effets secondaires et contrôle la récurrence du tremblement sans autre chirurgie¹⁹⁸.

On a également effectué une greffe de tissu foetal chez certains patients parkinsoniens. Cette intervention consiste à implanter du tissu foetal sécrétant de la dopamine dans les noyaux gris centraux dans l'espoir que ce tissu se développe et produise en permanence de la dopamine chez le patient. En dépit des progrès, cette intervention demeure à un stade très expérimental et n'a encore été effectuée que chez un nombre limité de sujets, ayant fait l'objet d'un suivi de courte durée.

Des activités de recherche et développement ainsi que des essais visant à trouver des médicaments plus efficaces tout en réduisant les effets indésirables sont en cours. Les symptômes parkinsoniens peuvent aussi être atténués dans une certaine mesure par une modification du régime alimentaire¹⁹⁹ et des exercices précis²⁰⁰. Étant donné que les symptômes et la gravité de la maladie varient d'un patient parkinsonien à l'autre, il en est de même de la réponse à un même traitement. Les professionnels de la santé doivent donc collaborer étroitement avec leurs patients pour leur offrir le traitement correspondant le mieux à leurs besoins.

Pronostic et comorbidité

L'introduction de la lévodopa a permis d'accroître les taux de survie chez les patients parkinsoniens. Selon une étude récente²⁰¹, l'utilisation de ce médicament a entraîné une amélioration marquée de la survie. Toutefois, ces bienfaits du traitement n'étaient observés que si la dopathérapie était instaurée aux tous premiers stades de la maladie. Bien que la dopathérapie et les autres types de traitement aient permis d'allonger l'espérance de vie, les patients parkinsoniens risquent encore davantage de mourir que des sujets du même âge.

Une étude de cohorte menée en Angleterre et dans le pays de Galles auprès de patients parkinsoniens ayant fait l'objet d'un suivi de 20 ans a révélé que ces derniers risquaient deux fois plus de mourir que des sujets témoins de la population en général²⁰², l'écart entre les hommes et les femmes étant très peu marqué. Une étude semblable menée en Écosse a mis en évidence un risque relatif de 2,5, mais la période de suivi n'était que de 3,5 ans²⁰³. Les auteurs de deux études américaines ont obtenu des risques relatifs de 2,7 avec un suivi moyen de 2,5 ans²⁰⁴, et de 2,0 avec un suivi moyen de 9,2 ans²⁰⁵. Dans une étude, un taux de mortalité plus élevé a été observé chez des sujets vivant en établissement et atteints de MP que chez des sujets ne souffrant pas de cette maladie²⁰⁶, mais une autre étude n'a pas donné le même résultat²⁶.

Dans l'une des études mentionnées, le risque de décès augmentait avec le nombre de signes parkinsoniens présents chez le malade²⁰⁵. La présence de troubles de la démarche, en particulier, était liée à un risque accru de mortalité. Il convient d'interpréter avec circonspection ces observations, car certaines de ces études intégraient des sujets souffrant de toutes les formes de parkinsonisme. Dans une étude portant exclusivement sur des sujets atteints de MP, la période écoulée entre le début de la maladie et les stades I, II, III, IV et V de la classification de Hoehn et Yahr était, respectivement, de 4,0, 6,5, 7,9, 9,8 et 11,8 ans²⁰⁷. Les patients qui avaient observé initialement des symptômes unilatéraux avaient un pronostic plus favorable que ceux dont les symptômes étaient d'emblée bilatéraux. Soixante-dix pour cent de l'ensemble des patients avaient observé initialement des symptômes unilatéraux, qui s'étaient généralisés dans 91 % des cas. Louis et coll. ont observé que la gravité des signes extrapyramidaux était l'unique et principal indicateur d'une mortalité accrue chez les patients parkinsoniens²⁰⁴.

Les patients parkinsoniens diffèrent en outre de l'ensemble de la population en ce qui concerne la cause précise du décès. Selon certaines études, les patients parkinsoniens sont plus nombreux à mourir de cardiopathie ischémique^{202,207}, d'accidents vasculaires cérébraux^{202,204,208}, de pneumonie^{204,208,209} et d'autres affections respiratoires²⁰². On s'explique mal ces différences, mais elles pourraient être attribuables à des causes concurrentes de décès, aux effets indésirables du traitement ou à une étiologie commune²⁰². Certains auteurs ont observé une mortalité par cancer significativement plus faible chez des patients parkinsoniens que dans une population appariée selon l'âge et le sexe^{204,208}. Cette observation ne s'applique toutefois qu'aux cancers que l'on croit liés au tabagisme et pourrait être attribuable au fait que les fumeurs sont moins nombreux chez les parkinsoniens²¹⁰.

Dépression

La dépression frappe davantage les sujets atteints de maladies physiques, tels que les accidents vasculaires cérébraux, le cancer et les troubles endocriniens ou métaboliques²¹¹. Les rares études récentes qui se sont intéressées au lien éventuel entre la dépression et la MP ont donné des résultats très contradictoires. Cette variabilité s'explique en grande partie par l'utilisation de critères différents pour mesurer la dépression. Toutefois, selon des études récentes, la dépression est plus répandue chez les patients parkinsoniens qui souffrent de démence que chez ceux qui n'en souffrent pas²¹²⁻²¹⁵. Chez les patients parkinsoniens, la dépression était également associée à des troubles de la pensée²¹⁵ et à une dystonie neurovégétative²¹⁶. Des incohérences ont également été observées en ce qui concerne le lien éventuel entre la dépression et le vieillissement, l'évolution de la maladie et la difficulté à accomplir les activités de la vie quotidienne^{214,215,217,218}.

Conclusions

Conséquences pour une population vieillissante

L'augmentation spectaculaire, au cours des trois prochaines décennies, de la proportion de la population canadienne et mondiale âgée de plus de 65 ans devrait s'accompagner d'une augmentation proportionnelle du nombre de sujets atteints de MP. Alors qu'en 1991, 11,6 % de la population canadienne était âgée de plus de 65 ans, ce groupe devrait représenter 23,6 % de la population d'ici 2016²¹⁹. Cette hausse se traduira par une augmentation de 87 % du nombre de patients ayant besoin de soins médicaux en établissement, et une augmentation de 92 % du nombre de personnes qui mourront de la MP. Ce changement sera surtout manifeste dans les tranches d'âge supérieures, où l'on prévoit que le nombre de patients atteints de MP sera plus de deux fois plus élevé.

Recherches futures

La recherche sur la MP a donné des résultats très intéressants au cours des dernières années, mais de nombreuses questions demeurent en suspens²²⁰. L'identification de marqueurs biologiques de la MP tiendra une place importante dans les recherches futures. Elle permettra aux chercheurs et aux médecins de diagnostiquer la maladie avec plus de précision, de mettre au point des traitements qui ralentiront ou arrêteront l'évolution de la maladie après son installation et de mettre en place des mesures de prévention. Elle permettra en outre de suivre de près les sujets courant un risque accru avant l'apparition des symptômes. La recherche génétique pourrait conduire à la découverte d'autres gènes qui prédisposent à la MP. L'examen plus approfondi du rôle éventuel des facteurs de risque environnementaux pourrait permettre d'obtenir des données précieuses qui guideront l'élaboration des stratégies de prévention. La compréhension de l'action réciproque des facteurs environnementaux et génétiques

pourrait bien être la clé qui ouvrira la voie aux progrès futurs de la recherche sur la MP.

Références

1. Duvoisin RC. History of parkinsonism. *Pharm Ther* 1987;32:1-17.
2. Manyam BV. Paralysis agitans and levodopa in "Ayurveda": ancient Indian medical treatise. *Mov Disord* 1990;5:47-8.
3. Pahwa R, Koller WC. Defining Parkinson's disease and parkinsonism. Dans: Ellenberg JH, Koller WC, Langston JW, réds. *Etiology of Parkinson's disease*. New York: Marcel Dekker Inc., 1995:1-54.
4. Duvoisin RC, Sage J. What is parkinsonism? Dans: Duvoisin RC, Sage J, réds. *Parkinson's disease. A guide for patient and family*. New York: Lippincott-Raven, 1996:1-13.
5. Rajput AH, Rozdilsky B, Rajput A. Accuracy of clinical diagnosis in Parkinsonism—a prospective study. *Can J Neurol Sci* 1991;18:275-8.
6. Youdim MBH, Riederer P. Understanding Parkinson's disease. *Scientific American* 1997;276:52-9.
7. Jenner P, Olanow CW. Oxidative stress and the pathogenesis of Parkinson's disease. *Neurology* 1996;47:S161-70.
8. Organisation mondiale de la santé. *Rapport sur la santé dans le monde, 1997 : vaincre la souffrance, enrichir l'humanité. Rapport du directeur-général*. Genève: OMS, 1997.
9. Zhang ZQ, Hong X, Roman GC. Epidemiological characteristics of Parkinson's disease in various areas in the world [survol] (chinois). *Chung-Hua Liu Hsing Ping Hsueh Tsa Chih* (Revue chinoise d'épidémiologie) 1996;17:47-51.
10. Wang S-J, Fuh J-L, Teng EL, et al. A door-to-door survey of Parkinson's disease in a Chinese population in Kinmen. *Arch Neurol* 1996;53:66-71.
11. Chouza C, Ketzoian C, Caamano JL. Prevalence of Parkinson's disease in a population of Uruguay. Preliminary results. *Adv Neurol* 1996;69:13-7.
12. Trenkwalder C, Schwarz J, Gebhard J, et al. Starnberg trial on epidemiology of parkinsonism and hypertension in the elderly. *Arch Neurol* 1995;52:1017-22.
13. de Rijk MC, Tzourio C, Breteler MMB, et al. Prevalence of Parkinsonism and Parkinson's disease in Europe: the EUROPARKINSON collaborative study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;62:10-15.
14. Caradoc-Davies TH, Weathers M, Dixon GS, et al. Is the prevalence of Parkinson's disease in New Zealand changing? *Acta Neurol Scand* 1992;86:40-4.
15. Mayeux R, Marder K, Cote LJ, et al. The frequency of idiopathic Parkinson's disease by age, ethnic group and sex in Northern Manhattan 1988-1993. *Am J Epidemiol* 1995;142:820-7.
16. Moriwaka F, Tashiro K, Itoh K, et al. Prevalence of Parkinson's disease in Hokkaido, the northernmost island of Japan. *Intern Med* 1996;35:276-9.
17. Schoenberg BS, Anderson DW, Haerer AF. Prevalence of Parkinson's disease in the biracial population of Copiah County, Mississippi. *Neurology* 1985;35:841-5.
18. Morens DM, Davis JM, Grandinetti A, et al. Epidemiologic observations on Parkinson's disease:

- incidence and mortality in a prospective study of middle aged men. *Neurology* 1996;46:1044–50.
19. Fall PA, Axelson O, Fredriksson M, et al. Age-standardized incidence and prevalence of Parkinson's disease in a Swedish community. *J Clin Epidemiol* 1996;49:637–41.
 20. Nelson LM, Van Sen Eeden SK, Tanner CM, et al. Incidence of idiopathic Parkinson's disease (PD) in a health maintenance organization (HMO): variation by age, gender and race/ethnicity. *Neurology* 1997;48:A334.
 21. Snow B, Wiens M, Hertzman C, Calne D. A community survey of Parkinson's disease. *Can Med Assoc J* 1989;141:418–22.
 22. Svenson LW, Platt GH, Woodhead SE. Geographic variations in the prevalence rates of Parkinson's disease in Alberta. *Can J Neurol Sci* 1993;20:307–11.
 23. Moghal S, Rajput A, D'Arcy C, et al. Prevalence of movement disorders in elderly community residents. *Neuroepidemiology* 1994;13:175–8.
 24. Moghal S, Rajput A, Meleth R, et al. Prevalence of movement disorders in institutionalized elderly. *Neuroepidemiology* 1995;14:297–300.
 25. Ho SC, Woo J, Lee CM. Epidemiologic study of Parkinson's disease in Hong Kong. *Neurology* 1989;39:1314–8.
 26. Mitchell SL, Kiely DK, Kiel DP, et al. The epidemiology, clinical characteristics and natural history of older nursing home residents with a diagnosis of Parkinson's disease. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:394–9.
 27. Kurtzke JF, Flaten TP, Murphy FM. Death rates from Parkinson's disease in Norway reflects increased survival. *Neurology* 1991;41:1665–7.
 28. Chio A, Magnani C, Tolardo G, et al. Parkinson's disease mortality in Italy, 1951 through 1987. *Arch Neurol* 1993;50:149–53.
 29. Ben-Shlomo Y, Finnan F, Allwright S, et al. The epidemiology of Parkinson's disease in the Republic of Ireland: observations from routine data sources. *Irish Med* 1993;86:190–4.
 30. Imaizumi Y, Kaneko R. Rising mortality from Parkinson's disease in Japan, 1950–1992. *Acta Neurol Scand* 1995;91:169–76.
 31. Ben-Shlomo Y. The epidemiology of Parkinson's disease. *Baillieres Clin Neurol* 1997;6:55–68.
 32. Langston JW, Ballard P, Tetrud JW, Irwin I. Chronic parkinsonism in humans due to a product of meperidine-analog synthesis. *Science* 1983;219:979–80.
 33. Burns RS, Chiueh CC, Markey, SP, et al. A primate model of parkinsonism: selective destruction of dopaminergic neurons in the pars compacta of the substantia nigra by N-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine. *Proc Natl Acad Sci USA* 1983;80:4546–50.
 34. Butterfield PG, Valanis BS, Spencer PS, et al. Environmental antecedents of young-onset Parkinson's disease. *Neurology* 1993;43:1150–8.
 35. Morano A, Jimenez-Jimenez FJ, Molina JA, et al. Risk factors for Parkinson's disease: case-control study in the province of Caceres, Spain. *Acta Neurol Scand* 1994;89:164–70.
 36. Rybicki BA, Johnson CC, Uman J, et al. Parkinson's disease mortality and the industrial use of heavy metals in Michigan. *Mov Disord* 1993;8:87–92.
 37. Wang W-Z, Fang X-H, Cheng X-M, et al. A case-control study on environmental risk factors of Parkinson's disease in Tianjin, China. *Neuroepidemiology* 1993;12:209–18.
 38. Marder KS, Logroscino G, Alfaro B, et al. Environmental risk factors for Parkinson's disease in an urban multiethnic community. *Neurology* 1998;51:279–81.
 39. Seidler A, Hellenbrand W, Robra B-P, et al. Possible environmental, occupational and other etiologic factors for Parkinson's disease: a case-control study in Germany. *Neurology* 1996;46:1328–35.
 40. Vieregge P, Friedrick HJ, Rohl A, et al. Multifactorial etiology of idiopathic Parkinson disease: a case-control study [allemand]. *Nervenarzt* 1994;65:390–5.
 41. Koller WC. When does Parkinson's disease begin? *Neurology* 1992;42:27–31.
 42. Semchuk KM, Love EJ, Lee RG. Parkinson's disease and exposure to agricultural work and pesticide chemicals. *Neurology* 1992;42:1328–35.
 43. Schulte PA, Burnett CA, Boeniger MF, et al. Neurodegenerative diseases: occupational occurrence and potential risk factors, 1982 through 1991. *Am J Public Health* 1996;86:1281–8.
 44. Vieregge P, von Maravic V, Friedrick HJ. Lifestyle and dietary factors early and late in Parkinson's disease. *Can J Neurol Sci* 1992;19:170–3.
 45. Semchuk KM, Love EJ, Lee RG. Parkinson's disease: a test of the multifactorial etiologic hypothesis. *Neurology* 1993;43:1173–81.
 46. Hubble JP, Hassanein R, Cao T, et al. Herbicide-pesticide exposure independent of rural living as a risk factor for Parkinson's disease [résumé]. *Neurology* 1992;42:174.
 47. Hertzman C, Wiens M, Snow B, et al. A case-control study of Parkinson's disease in a horticultural region of British Columbia. *Mov Disord* 1994;9:69–75.
 48. Liou HH, Tsai MC, Chen CJ et al. Environmental risk factors and Parkinson's disease: a case-control study in Taiwan. *Neurology* 1997;48:1583–8.
 49. De Michele G, Filla A, Volpe G, et al. Environmental and genetic risk factors in Parkinson's disease: a case-control study in southern Italy. *Mov Disord* 1996;11:17–23.
 50. Jimenez-Jimenez FJ, Mateo D, Gimenez-Roldan S. Exposure to well water and pesticides in Parkinson's disease: a case-control study in the Madrid area. *Mov Disord* 1992;7:149–52.
 51. Tanner CM. Occupational and environmental causes of parkinsonism. *Occup Med* 1992;7:503–13.
 52. Gorell JM, Johnson CC, Rybicki BA, et al. Occupational exposures to metals as risk factors for Parkinson's disease. *Neurology* 1997;48:650–8.
 53. Jimenez-Jimenez FJ, Molina JA, Aquilar MV, et al. Serum and urinary manganese levels in patients with Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand* 1995;91:317–20.
 54. Chaturvedi S, Ostbye T, Stoessl AJ, et al. Environmental exposures in elderly Canadians with Parkinson's disease. *Can J Neurol Sci* 1995;22:232–4.
 55. Marsden CD. Parkinson's disease in twins. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;50:105–6.
 56. Martyn CN, Osmond C. Parkinson's disease and the environment in early life. *J Neurol Sci* 1995;132:201–6.
 57. Mayeux R, Tang M-X, Marder K, et al. Smoking and Parkinson's disease. *Mov Disord* 1994;9:207–12.

58. Tzourio C, Rocca WA, Breteler MM, et al. Smoking and Parkinson's disease: an age-dependent risk effect? *Neurology* 1997;49:1267-72.
59. Hellenbrand W, Seidler A, Robra B-P, et al. Smoking and Parkinson's disease: a case control study in Germany. *Int J Epidemiol* 1997;26:328-39.
60. Grandinetti A, Morens DM, Reed D, et al. Prospective study of cigarette smoking and the risk of developing idiopathic Parkinson's disease. *Am J Epidemiol* 1994;139:1129-38.
61. Prasad C, Ikegami H, Shimizu I, et al. Chronic nicotine intake decelerates aging of nigrostriatal dopaminergic neurons. *Life Sci* 1994;54:1169-84.
62. Riggs JE. Cigarette smoking and Parkinson disease: the illusion of a neuroprotective effect. *Clin Neuropharmacol* 1992;15:88-9.
63. Cerhan JR, Wallace RB, Folsom AR. Antioxidant intake and risk of Parkinson's in older women [résumé]. *Am J Epidemiol* 1994;139:S65.
64. Logroscino G, Marder K, Cote L, et al. Dietary lipids and antioxidants in Parkinson's disease: a population-based, case-control study. *Ann Neurol* 1996;39:89-94.
65. Morens DM, Grandinetti A, Waslien CI, et al. Case-control study for idiopathic Parkinson's disease and dietary vitamin E intake. *Neurology* 1996;46:1270-4.
66. Gorell JM, Johnson CC, Rybicki BA, et al. A population-based case-control study of nutrient intake in Parkinson's disease. *Neurology* 1997;48:A298.
67. de Rijk MC, Breteler MMB, den Breeijen JH, et al. Dietary antioxidants and Parkinson disease. The Rotterdam Study. *Arch Neurol* 1997;54:762-5.
68. Scheider WL, Hershey LA, Vena JE, et al. Dietary antioxidants and other dietary factors in the etiology of Parkinson's disease. *Mov Disord* 1997;12:190-6.
69. Fernandez-Calle P, Molina JA. Levels of alpha-tocopherol (vitamin E) in Parkinson's disease. *Neurology* 1992;42:1064-6.
70. King D, Palyfer JR, Roberts NB. Concentration of vitamins A, C and E in elderly patients with Parkinson's disease. *Postgrad Med J* 1992;68:634-7.
71. Dexter DT, Ward RJ, Wells FR, et al. Alpha-tocopherol levels in brain are not altered in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1992;32:591-3.
72. Coughlin SS, Pincus JH, Karstaedt P. An international comparison of dietary protein consumption and mortality from Parkinson's disease. *J Neurol* 1992;239:236-7.
73. Hellenbrand W, Seidler A, Boeing H, et al. Diet and Parkinson's disease I: A possible role for the past intake of specific foods and food groups. Results from a self-administered food frequency questionnaire in a case-control study. *Neurology* 1996;47:636-43.
74. Jimenez-Jimenez FJ, Mateo D, Gimenez-Roldan S. Premorbid smoking, alcohol consumption and coffee drinking habits in Parkinson's disease: a case-control study. *Mov Disord* 1992;7:339-44.
75. Zack MM, Tanner CM. Infectious diseases as they relate to the etiology of Parkinson's disease. Dans: Ellenberg JH, Koller WC, Langston JW, réds. *Etiology of Parkinson's disease*. New York: Marcel Dekker, Inc., 1995:401-23.
76. Hubble JP, Cao T, Kjelstrom JA, et al. Nocardia species as an etiologic agent in Parkinson's disease: serological testing in a case-control study. *J Clin Microbiol* 1995;33:2768-9.
77. De Pedro-Cuesta J, Petersen IJ, Stawiarz L, et al. High levodopa use in periodically time-clustered, Icelandic birth cohorts. A vestige of parkinsonism etiology? Europarkinson Preparatory Activity Research Group. *Acta Neurol Scand* 1995;91:79-88.
78. Fazzini E, Fleming J, Fahn S. Cerebrospinal fluid antibodies to coronaviruses in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 1992;7:153-8.
79. Altschuler E. Gastric helicobacter pylori infection as a cause of idiopathic Parkinson disease and non-arteric anterior optic ischemic neuropathy. *Med Hypotheses* 1996;47:413-4.
80. Ward CD, Duvoisin RC, Ince SE, Nutt JD, Eldridge R, Calne DB. Parkinson's disease in 65 pairs of twins and in a set of quadruplets. *Neurology* 1983;33:815-24.
81. Marttila RJ, Kaprio J, Koskenvuo M, Rinne UK. Parkinson's disease in a nationwide twin cohort. *Neurology* 1988;38:1217-9.
82. Payami H, Larsen K, Bernard S, et al. Increased risk of Parkinson's disease and siblings of patients. *Ann Neurol* 1994;36:659-61.
83. Bonifati V, Fabrizio E, Vanacore N, et al. Familial Parkinson's disease: a clinical genetic analysis. *Can J Neurol Sci* 1995;22:272-9.
84. Vieregge P. Genetic factors in the etiology of idiopathic Parkinson's disease. *J Neural Transm Park Dis Dement Sect* 1994;8:1-37.
85. Marder KS, Tang M-X, Mejia H, et al. Risk of Parkinson's disease among first degree relatives: a community based study. *Neurology* 1996;47:155-60.
86. Uitti RJ, Shinotoh H, Mayward M, et al. "Familial Parkinson's disease"—a case-control study of families. *Can J Neurol Sci* 1997;24:127-32.
87. Wszolek ZK, Pfeiffer B, Fulgham JR, et al. Western Nebraska family (family D) with autosomal dominant parkinsonism. *Neurology* 1995;45:502-5.
88. Golbe LI, Di Iorio G, Sanges G, et al. Clinical genetic analysis of Parkinson's disease in the Contursi kindred. *Ann Neurol* 1996;43:767-75.
89. Markopoulou K, Wszolek ZK, Pfeiffer RF. A Greek-American family with autosomal dominant levodopa-responsive parkinsonism. *Ann Neurol* 1995;38:373-8.
90. Bonucelli O, Piccini P, del Dotto P. Apomorphine test for dopaminergic responsiveness: a dose assessment study. *Mov Disord* 1993;8:158-64.
91. Ehringer H, Hornykiewicz O. Distribution of noradrenaline and dopamine (3-hydroxytyramine) in the human brain and their behavior in diseases of the extrapyramidal system. *Klinische Wochenschrift* 1960;38:1236-9.
92. Birkmayer W, Hornykiewicz O. The effect of L-3,4-dihydroxyphenylalanine (= DOPA) on akinesia in Parkinsonism. *Wiener Klinische Wochenschrift* 1961;73:787-8.
93. Polymeropoulos MH, Higgins JJ, Golbe LI, et al. Mapping of a gene for Parkinson's disease to chromosome 4q21-q23. *Science* 1996;274:1197-9.
94. Polymeropoulos MH, Lavedan C, Leroy E, et al. Mutation in the a-synuclein gene identified in families with Parkinson's disease. *Science* 1997;276:2045-7.
95. Landi T, Ceroni M, Martignoni E, et al. Gene-environment interaction in Parkinson's disease. The

- case of CYP2D6 gene polymorphism [survol]. *Adv Neurol* 1996;69:61–72.
96. Barbeau A, Cloutier T, Roy M. Ecogenetics of Parkinson's disease: 4-hydroxylation of debrisoquine. *Lancet* 1985;2:1213–6.
 97. Steventon MJ, Lledo P, Quinn NP, et al. Degenerative neurological disease and debrisoquine-4-hydroxylation capacity. *Med Sci Res* 1989;17:163–4.
 98. Benitez J, Ladero JM, Jimenez-Jimenez FJ. Oxidative polymorphism of debrisoquine in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:289–92.
 99. Meillard NM, Bentue-Ferrer D, Bentue-Ferrer F, et al. Étude de l'hydroxylation de la débrisoquine dans la maladie de Parkinson. *Presse Méd* 1990;19:947–9.
 100. Gudjonsson O, Sanz E, Alvan G, et al. Poor hydroxylator phenotypes of debrisoquine and S-mephenytoin are not over represented in a group of Parkinson's disease patients. *Br J Clin Pharmacol* 1990;30:301–2.
 101. Kallio J, Martilla RJ, Rinne UK, et al. Debrisoquine oxydation in Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand* 1991;83:194–7.
 102. Steiger MJ, Lledo P, Quinn NP, et al. Debrisoquine hydroxylation in Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand* 1992;86:159–64.
 103. Armstrong M, Daly AK, Cholerton S, et al. Mutant debrisoquine hydroxylation genes in Parkinson's disease. *Lancet* 1992;339:1017.
 104. Smith CAD, Gough AC, Leigh PN, et al. Debrisoquine hydroxylase gene polymorphism and susceptibility to Parkinson's disease. *Lancet* 1992;339:1375.
 105. Gasser T, Muller-Myhsok B, Supala A, et al. The CYP2D6B allele is not overrepresented in a population of German patients with idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:518–20.
 106. Kurth MC, Kurth JH. Variant cytochrome P450 CYP2D6 allelic frequencies in Parkinson's disease. *Am J Med Genet* 1993;48:166–8.
 107. Plante-Bordeneuve V, Davis MB, Maraganore DM, et al. Debrisoquine hydroxylase gene polymorphism in familial Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:911–3.
 108. Agundez JA, Jimenez-Jimenez FJ, Luengo A, et al. Association between the oxidative polymorphism and early onset of Parkinson's disease. *Clin Pharmacol Ther* 1995;57:291–8.
 109. Diederich N, Hilger C, Goetz CG, et al. Genetic variability of the CYP 2D6 is not a risk factor for sporadic Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1996;40:463–5.
 110. Ray-Chadhuri K, Smith C, Gough AC, et al. Debrisoquine hydroxylase gene polymorphism in Parkinson's disease and amyotrophic lateral sclerosis [lettre]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58:109.
 111. Kondo I, Kanazawa I. Debrisoquine hydroxylase and Parkinson's disease. *Adv Neurol* 1993;60:338–42.
 112. Sandy MS, Armstrong M, Tanner CM, et al. CYP 2D6 allelic frequencies in young-onset Parkinson's disease. *Neurology* 1996;47:225–30.
 113. Takakubo F, Yamamoto M, Ogawa N, et al. Genetics association between cytochrome P4501a1 gene and susceptibility to Parkinson's disease. *J Neural Transm Gen Sect* 1996;103:843–9.
 114. Coleman T, Ellis SW, Martin IJ. 1-methyl-2-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) is N-demethylated by cytochromes P450 2D6,1A2,3A4—implications for susceptibility to Parkinson's disease. *J Pharm Exp Therap* 1996;277:685.
 115. Bandmann O, Vaughan J, Holmans P, Marsden CD, Wood NW. Association of slow acetylater genotype for N-acetyltransferase 2 with familial Parkinson's disease. *Lancet* 1997;350:1136–9.
 116. Schapira AHV, Cooper JM, Dexter D. Mitochondrial complex I deficiency in Parkinson's disease. *Lancet* 1989;1:1269.
 117. Schapira AHV, Cooper JM, Dexte, D. Mitochondrial complex I deficiency in Parkinson's disease. *J Neurochem* 1990;54:823–7.
 118. Mizuno Y, Ohta S, Tanaka M, et al. Deficiencies in complex I subunits of the respiratory chain in Parkinson's disease. *Biochem Biophys Res Comm* 1989;163:1450–5.
 119. Swerlow RH, Parks JK, Miller SW, et al. Origin and functional consequence of the complex I defect in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1996;40:663–71.
 120. Bindoff LA, Birch-Machin MA, Cartledge NEF, et al. Respiratory chain abnormalities in skeletal muscles from patients with Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 1991;104:203–8.
 121. Schoffner JM, Watts RL, Juncos JL, et al. Mitochondrial oxidative phosphorylation defects in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1991;30:332–9.
 122. Peterson C, Goldman JE. Alterations in calcium content and biochemical processes in cultured skin fibroblasts from aged and Alzheimer's donors. *Proc Natl Acad Sci USA* 1986;83:2758–62.
 123. Krige D, Carroll MT, Cooper JM, et al. Platelet mitochondrial function in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1992;32:782–8.
 124. Parker WD, Boyson SJ, Parks JK. Abnormalities of the electron transport chain in idiopathic Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1989;26:716–23.
 125. Nicklas WJ, Vyas I, Heikkila RE. Inhibition of NADH-linked oxidation in brain mitochondria by MPP+, a metabolite of the neurotoxin MPTP. *Life Sci* 1985;36:2503–8.
 126. Wallace DC, Shoffner JM, Trugman JM, et al. Mitochondrial DNA mutations in human degenerative diseases and aging. *Biochem Biophys Acta* 1995;1271:141–51.
 127. Clayton DA. Replication of animal mitochondrial DNA. *Cell* 1982;28:693–705.
 128. Ikebe S, Tanaka M, Ohno K. Increase of deleted mitochondrial DNA in the striatum in Parkinson's disease and senescence. *Biochem Biophys Res Comm* 1989;163:1450–5.
 129. Mann VM, Cooper JM, Schapira AHV. Quantitation of a mitochondrial DNA deletion in Parkinson's disease. *FEBS* 1992;299:218–22.
 130. Sandy MS, Langston JW, Smith MT, et al. PCR analysis of platelet mtDNA: lack of specific changes in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1993;8:74–82.
 131. Shan DE, Yeh SI, Wan YC, et al. Absence of 4,977-bp deletion of blood cell mitochondrial DNA in patients with young-onset Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand* 1995;91:149–52.
 132. Brown MD, Shoffner JM, Kim YL, et al. Mitochondrial DNA sequence analysis of four Alzheimer's and Parkinson's disease patients. *Am J Med Genet* 1996;61:283–9.

133. Ikebe S, Tanaka M, Ozawa T. Point mutations of mitochondrial genome in Parkinson's disease. *Brain Res Mol Brain Res* 1995;28:281-95.
134. Shoffner JM, Brown MD, Torroni A, et al. Mitochondrial DNA variants observed in Alzheimer disease and Parkinson disease patients. *Genomics* 1993;17:171-84.
135. Tanaka M, Kovalenko SA, Gong JS, et al. Accumulation of deletions and point mutations in mitochondrial genome in degenerative diseases. *Ann N Y Acad Sci* 1996;786:102-11.
136. Zweig RM, Singh A, Cardillo JE, et al. The familial occurrence of Parkinson's disease: lack of evidence for maternal inheritance. *Arch Neurol* 1992;49:1205-7.
137. Wooten GF, Currie LJ, Bennett JP, et al. Maternal inheritance in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1997;41:265-8.
138. Bonifati V, Vanacore N, Meco G. Anticipation of onset age in familial Parkinson's disease. *Neurology* 1994;44:1978.
139. Morrison PJ, Godwin-Austen RB, Raeburn JA. Familial autosomal dominant dopa responsive Parkinson's disease on three living generations showing extreme anticipation and childhood onset. *J Med Genet* 1996;33:504-6.
140. Carrero-Valenzuela R, Lindbland K, Payami, H, et al. No evidence for association of familial Parkinson's disease with CAG repeat expansion. *Neurology* 1995;45:1760-3.
141. Rubinsztein DC, Leggo J, Goodburn N, et al. Normal CAG and CCG repeats in the Huntington's disease genes of Parkinson's disease patients. *Am J Med Genet* 1995;60:109-10.
142. Treves TA, Chandra V, Korczyn AD. Parkinson's and Alzheimer's diseases: epidemiological comparison I. Descriptive aspects. *Neuroepidemiology* 1993;12:336-44.
143. Treves TA, Chandra V, Korczyn AD. Parkinson's and Alzheimer's diseases: epidemiological comparison 2. Persons at risk. *Neuroepidemiology* 1993;12:345-9.
144. Strittmatter WJ, Saunders AM, Schmechel D. Apolipoprotein E: high avidity binding to amyloid and increased frequency of type 4 allele in late-onset familial Alzheimer's disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993;90:1977-81.
145. Poirier J, Davignon J, Bouthillier D, et al. Apolipoprotein E polymorphism and Alzheimer's disease. *Lancet* 1993;342:697-9.
146. van Duijn CM, Knijff PD, Cruts, JM. Apolipoprotein E4 allele in a population based study of early onset Alzheimer's disease. *Nature Genetics* 1994;7:74-8.
147. Kuusisto J, Koivisto K, Kervinen K. Association of apolipoprotein E phenotypes with late onset Alzheimer's disease: population based study. *Br Med J* 1994;309:636-8.
148. Arai H, Muramatsu T, Higucki S, et al. Apolipoprotein E gene in Parkinson's disease with or without dementia. *Lancet* 1994;344:889.
149. Benjamin R, Leake A, Edwardson JA, et al. Apolipoprotein E genes in Lewy bodies and Parkinson's disease [letter]. *Lancet* 1994;343:1565.
150. Marder K, Maestre G, Cote L, et al. The apolipoprotein E4 allele in Parkinson's disease with and without dementia. *Neurology* 1994;44:1330-1.
151. Rubinsztein DC, Hanlon CS, Irving RM, et al. Apo E genotypes in multiple sclerosis, Parkinson's disease, schwannomas and late-onset Alzheimer's disease. *Mol Cell Probes* 1994;8:519-25.
152. Koller WC, Glatt SL, Hubble JP, et al. Apolipoprotein E genotypes in Parkinson's disease with and without dementia. *Ann Neurol* 1995;37:242-5.
153. Egensperger R, Bancher C, Kosel S, et al. The apolipoprotein E ϵ 4 allele in Parkinson's disease with Alzheimer lesions. *Biochem Biophys Res Comm* 1996;224:484-6.
154. Ibarreta D, Gomez-Isla T, Portera-Sanchez A, et al. Apolipoprotein E genotype in Spanish patients of Alzheimer's or Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 1995;134:146-9.
155. Whitehead AS, Bertrand S, Finnan F, et al. Frequency of the apolipoprotein E epsilon 4 allele in a case-control study of early onset Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:347-51.
156. Kurth, MC, Lieberman AN, Kurth JH. Genetic evidence that Alzheimer's and Parkinson's disease affect different populations. *Mov Disord* 1994;9:30.
157. Bandmann O, Davis MB, Marsden CD, et al. Sequence of the superoxide dismutase 1 (SOD 1) gene in familial Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;59:90-1.
158. Nanko S, Ueki A, Hattori M, et al. No allelic association between Parkinson's disease and dopamine D2, D3, and D4 receptor gene polymorphisms. *Am J Med Genet* 1994;54:361-4.
159. Plante-Bordeneuve V, Davis MB, Maraganore DM, et al. Tyrosine hydroxylase polymorphism in familial and sporadic Parkinson's disease. *Mov Disord* 1994;9:337-9.
160. Faucheux BA, Nillesse N, Damier P, et al. Expression of lactoferrin receptors is increased in the mesencephalon of patients with Parkinson's disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 1995;92:9603-7.
161. Shen XM, Dryhurst G. Further insights into the influence of L-cysteine on the oxidation chemistry of dopamine: reaction pathways of potential relevance to Parkinson's disease. *Chem Res Toxicol* 1996;9:751-3.
162. Zhang F, Dryhurst G. Effects of L-cysteine on the oxidation chemistry of dopamine: new reaction pathways of potential relevance to idiopathic Parkinson's disease. *J Med Chem* 1994;37:1084-98.
163. Gatto EM, Carreras MC, Pargament, GA, et al. Neutrophil function, nitric oxide and blood oxidative stress in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1996;11:261-7.
164. Bockelman R, Wolf G, Ransmayr G, et al. NADPH-diaphorase/nitric oxide synthase containing neurons in normal and Parkinson's disease putamen. *J Neural Transm Park Dis Dement Sect* 1994;7:115-21.
165. Kunugi H, Nanko S, Ueki A, et al. High and low activity alleles of catechol-O-methyltransferase gene: ethnic difference and possible association with Parkinson's disease. *Neurosci Lett* 1997;221:202-4.
166. Gasser T, Wszolek ZK, Trofatter J, et al. Genetic linkage studies in autosomal dominant parkinsonism: evaluation of seven candidate genes. *Ann Neurol* 1994;36:387-96.
167. Chase TN. A gene for Parkinson disease. *Arch Neurol* 1997;54:1156-7.
168. Singer TP, Castagnoli NJ, Ramsay RR, et al. Biochemical events in the development of parkinsonism induced by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine. *J Neurochem* 1987;49:1-8.
169. Heikkila RE, Kindt MV, Sonsalla PK. Importance of monoamine oxidase A in the bioactivation of neurotoxic

- analogs of 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine. *Proc Natl Acad Sci USA* 1988;85:6172-6.
170. Heikkila RE, Hess A, Duvoisin RC. Dopaminergic neuro-toxicity of 1-methyl-4-phenyl-1,2,5,6-tetrahydropyridine in mice. *Science* 1984;224:1451-3.
 171. Fahn S. The endogenous toxin hypothesis of the etiology of Parkinson's disease and a pilot trial of high-dosage antioxidants in an attempt to slow the progression of the disease. *Ann N Y Acad Sci* 1989;570:186-96.
 172. Riederer P, Konradi C, Hebenstreit G, et al. Neurochemical perspectives to the function of monoamine oxidase. *Acta Neurol Scand Suppl* 1989;126:41-5.
 173. Cohen G. Monoamine oxidase, hydrogen peroxide, and Parkinson's disease. *Adv Neurol* 1987;45:119-25.
 174. Kurth JH, Kurth MC, Poduslo SE, et al. Association of a monoamine oxidase B allele with Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1993;33:368-72.
 175. Hotamisligil GS, Girmen AS, Fink JS, et al. Hereditary variations in monoamine oxidase as a risk factor for Parkinson's disease. *Mov Disord* 1994;9:305-10.
 176. Ho SL, Kapadi AL, Ramsden DB, et al. An allelic association study of monoamine oxidase B in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1995;37:403-5.
 177. Morimoto Y, Murayama N, Kuwano A, et al. Association analysis of a polymorphism of the monoamine oxidase B gene with Parkinson's disease in a Japanese population. *Am J Med Genet* 1995;60:580-72.
 178. Nanko S, Ueki A, Hattori M. No association between Parkinson's disease and monoamine oxidase A and B gene polymorphisms. *Neurosci Lett* 1996;204:125-7.
 179. Costa P, Checkoway H, Levy, D, et al. Association of a polymorphism in intron 13 of the monoamine oxidase B gene with Parkinson disease. *Am J Med Genet* 1997;74:154-6.
 180. Franklin GM, Checkoway H, Costa-Mallen P, et al. The "protective" effect of smoking in Parkinson's disease is modified by an MAO-B polymorphism. *Neurology* 1997;48:A334.
 181. Duvoisin RC, Sage J. The first symptoms. Dans: Duvoisin RC, Sage J, réds. *Parkinson's disease. A guide for patient and family*. New York: Lippincott-Raven, 1996:13-20.
 182. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. *Neurology* 1967;17:427-442.
 183. Abrams WB, Beers MH, Berkow R. *The Merck manual of geriatrics*. 2^e éd. Whitehouse Station (NJ):Merck Research Laboratories, 1995.
 184. Tanner CM. Early intervention in Parkinson's disease: epidemiologic considerations. *Ann Epidemiol* 1996;6:438-41.
 185. Kishore A, Snow BJ. Drug management of Parkinson's disease. *Can Fam Phys* 1996;42:946-52.
 186. Stacy M, Brownlee HJ. Treatment options for early Parkinson's disease. *Am Fam Phys* 1996;53:1281-7.
 187. Silverstein PM. Moderate Parkinson's disease. *Postgrad Med* 1996;99:52-68.
 188. Calne DB. Treatment of Parkinson's disease. *N Engl J Med* 1993;329:1021-8.
 189. Fahn S. Adverse effects of levodopa. Dans: Olanow CW, Lieberman AN, réds. *The scientific basis for the treatment of Parkinson's disease*. Carforth (Angleterre) :135 Parthenon, 1992:89-112.
 190. Hely MA, Morris JG. Controversies in the treatment of Parkinson's disease. *Curr Opin Neurol* 1996;9:308-13.
 191. Olanow CW. Deprenyl in the treatment of Parkinson's disease: clinical effects and speculations on mechanism of action. *J Neural Transm Suppl* 1996;48:75-84.
 192. Sweeney PJ. Parkinson's disease: managing symptoms and preserving function. *Geriatrics* 1995;50:24-31.
 193. Oertel WH, Quinn NP. Parkinson's disease: drug therapy. *Baillières Clin Neurol* 1997;6:89-108.
 194. Stevenson T. Drug therapy in the management of Parkinson's disease. *Br J Nurs* 1997;6:144-148, 150.
 195. Fazzini E. A comparison of neurosurgical procedures in the treatment of Parkinson's disease. *Am Park Dis Assoc Newsletter* 1993; Spring:1,4.
 196. Obeso JA, Rodriguez MC, Gorospe A, et al. Surgical treatment of Parkinson's disease. *Baillières Clin Neurol* 1997;6:125-45.
 197. Shannon KM, Penn RD, Kroin JS, et al. Stereotactic pallidotomy for the treatment of Parkinson's disease: efficacy and adverse effects at 6 months in 26 patients. *Neurology* 1998;50:434-8.
 198. Tasker RR. Deep brain stimulation is preferable to thalamotomy for tremor suppression. *Surg Neurol* 1998;49:145-53.
 199. Duvoisin RC, Sage J. Dietary considerations. Dans: Duvoisin RC, Sage J, réds. *Parkinson's disease. A guide for patient and family*. New York: Lippincott-Raven, 1996:105-12.
 200. Duvoisin RC, Sage J. Common sense about exercise. Dans: Duvoisin RC, Sage J, réds. *Parkinson's disease. A guide for patient and family*. New York: Lippincott-Raven, 1996:113-26.
 201. Rajput AH, Uitti RJ, Offord KP. Timely levodopa (LD) administration prolongs survival in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* 1997;3:159-65.
 202. Ben-Shlomo Y, Marmot MG. Survival and cause of death in a cohort of patients with Parkinsonism: possible clues to aetiology? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58:293-9.
 203. Ebmeier KP, Calder SA, Crawford JR, et al. Parkinson's disease in Aberdeen: survival after 3.5 years. *Acta Neurol Scand* 1990;81:294-9.
 204. Louis ED, Marder K, Cote L, Tang M, Mayeux R. Mortality from Parkinson disease. *Arch Neurol* 1997;54:260-4.
 205. Bennett DA, Beckett LA, Murray AM, et al. Prevalence of parkinsonian signs and associated mortality in a community population of older people. *N Engl J Med* 1996;334:71-6.
 206. Goetz CG, Stebbins GT. Mortality and hallucinations in nursing home patients with advanced Parkinson's disease. *Neurology* 1995;45:669-71.
 207. Chia LG, Liu LH. Parkinson's disease in Taiwan: an analysis of 215 patients. *Neuroepidemiology* 1992;11:113-20.
 208. Gorell JM, Johnson CC, Rybicki BA. Parkinson's disease and its comorbid disorders: an analysis of Michigan mortality data 1970 to 1990. *Neurology* 1994;44:1865-8.
 209. Nakashima K, Maeda M, Tabata M, et al. Prognosis of Parkinson's disease in Japan. *Eur Neurol* 1997;38:60-3.
 210. Moller H, Mellekjaer L, McLaughlin JK, et al. Occurrence of different cancers in patients with Parkinson's disease. *Br Med J* 1995;310:1500-1.

211. Finch EJJ, Ramsay R, Katona CLE. Depression and physical illness in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1992;8:275–87.
212. Stern Y, Marder K, Tang M-X, et al. Antecedent clinical features associated with dementia in Parkinson's disease. *Neurology* 1993;42:1690–2.
213. Starkstein SE, Mayberg HS, Leiguarda R, et al. A prospective longitudinal study of depression, cognitive decline and physical impairments in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:377–82.
214. Tandberg E, Larsen JP, Aarsland D, et al. The occurrence of depression in Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1996;53:175–9.
215. Tandberg E, Larsen JP, Aarsland D, et al. Risk factors for depression in Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1997;54:625–30.
216. Berrios GE, Campbell C, Politynska BE. Autonomic failure, depression and anxiety in Parkinson's disease. *Br J Psychiatry* 1995;16:789–92.
217. Tison F, Dartigues TF, Auriacombe S, et al. Dementia in Parkinson's disease: a population-based study in ambulatory and institutionalized individuals. *Neurology* 1995;45:705–8.
218. Dooneied G, Mirabello E, Bell K, et al. An estimate of the incidence of depression in idiopathic Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1992;49:305–7.
219. Statistique Canada. *Projections démographiques pour le Canada, les provinces et les territoires, 1993–2016*. Ottawa, 1994; Cat. 91-520.
220. Marwick C. Research priorities for Parkinson's recommended. *JAMA* 1995;274:1257–8. ○

Élaboration du couplage des données sur les congés d'hôpitaux pour l'étude des réadmissions chez les nouveau-nés

Shiliang Liu et Shi Wu Wen

Résumé

Les études épidémiologiques font de plus en plus appel au couplage de dossiers informatisés. Nous avons élaboré un algorithme d'appariement déterministe à plusieurs étapes qui utilise diverses combinaisons de variables clés. Puis à partir des dossiers pour la période s'étendant entre le 1^{er} mars 1993 et le 31 mars 1996 versés dans la base de données sur les congés des patients de l'Institut canadien d'information sur la santé (ICIS), nous avons examiné la relation entre la durée de séjour à l'hôpital à la naissance et la réadmission des nouveau-nés. En combinant la province/territoire d'admission, le code postal de résidence à six chiffres, la date de naissance et le sexe (première étape), nous avons apparié 88,5 % des 26 629 dossiers de réadmission de nouveau-nés admissibles avec leur enregistrement de naissance. En ajoutant le code d'établissement et le numéro de dossier médical ou le numéro de carte d'assurance-maladie à la date de naissance et au sexe (étape 2 et étape 3), nous avons porté le taux d'appariement à 93,0 %. Comparativement à l'étalon de référence, l'étape 1 a permis d'apparier correctement 94,4 % des dossiers. Nous concluons que cet algorithme d'appariement déterministe est un moyen commode et faisable de coupler les données pour l'étude des réadmissions chez les nouveau-nés. Cette stratégie de couplage peut également être utile dans les études épidémiologiques portant sur d'autres événements s'étendant sur une courte période.

Mots clés : couplage des dossiers médicaux; méthode épidémiologique; réadmission des nouveau-nés; résumé à la sortie de l'hôpital

Introduction

Les études effectuées à partir de bases de données existantes présente beaucoup d'intérêt pour les épidémiologistes et d'autres chercheurs de la santé, car elles permettent d'examiner de façon efficiente des populations de grande taille. Par exemple, il est possible d'examiner le lien entre le poids de naissance, l'âge gestationnel, l'âge de la mère et la mortalité ou la morbidité infantile à l'échelle d'un pays en analysant les données existantes, qui sont recueillies systématiquement dans les statistiques de l'état civil et les statistiques hospitalières. Toutefois, le fait qu'on ne retrouve pas toute l'information dans une seule base de données constitue souvent un obstacle pour les chercheurs. Au cours des dernières années, le couplage de dossiers informatisés a permis de surmonter cet

obstacle dans les études prenant appui sur les bases de données existantes¹⁻¹⁷.

Il est possible de classer les méthodes de couplage de dossiers en trois grandes catégories : manuel, déterministe et probabiliste. L'appariement manuel est la méthode la plus ancienne, la plus laborieuse et la plus coûteuse, mais elle demeure la technique de référence. Cette solution n'est toutefois pas envisageable lorsqu'on a affaire à d'énormes bases de données. Le couplage probabiliste permet d'identifier et de coupler les dossiers dans un fichier avec les dossiers correspondants dans un autre fichier (ou deux dossiers situés à différents endroits dans un seul fichier) en calculant la probabilité statistique pour un ensemble de variables pertinentes (p. ex., nom, sexe, date de naissance). Le couplage déterministe apparie des dossiers dans deux fichiers (ou

Références des auteurs

Shiliang Liu et Shi Wu Wen, Bureau de la santé génésique et de la santé de l'enfant, Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé Canada, pré Tunney, Indice de l'adresse : 0601E2, Ottawa (Ontario) K1A 0L2

deux dossiers situés à des endroits différents dans un même fichier) à l'aide d'une variable unique (p. ex., numéro d'assurance sociale ou numéro de dossier de l'hôpital) ou par concordance complète d'un ensemble de variables communes (p. ex., nom, sexe, date de naissance).

Le couplage probabiliste est considéré comme la méthode privilégiée, parce que le calcul de la probabilité peut être raffiné à divers égards pour tenir compte des poids associés à la valeur des identificateurs et aux erreurs de codification, ce qui permet de tirer le maximum de renseignements^{1-3,16,17}. Pour effectuer un couplage probabiliste, il faut cependant avoir une connaissance détaillée des diverses mesures de l'importance relative de la valeur de certains indicateurs — par exemple la fréquence — dans les deux fichiers qui sont couplés. Il arrive souvent que les enquêteurs n'aient pas cette connaissance préalable⁶.

Le présent article vise à illustrer le couplage déterministe des enregistrements de sortie de l'hôpital dans la base de données sur les congés des patients de l'Institut canadien d'information sur la santé (ICIS), en prenant les réadmissions de nouveau-nés comme exemple. L'une de nos études antérieures a révélé que la durée de séjour à l'hôpital des nouveau-nés après la naissance avait diminué de façon assez notable récemment¹⁸. Nous avons émis l'hypothèse que cette réduction pouvait entraîner une hausse des taux de réadmission des nouveau-nés. Pour pouvoir examiner la relation entre la durée de séjour des nouveau-nés à l'hôpital après la naissance et leur réadmission subséquente, il faut coupler le document de réadmission avec l'enregistrement de naissance du bébé.

Méthodes

Nous avons examiné les données de l'ICIS pour une période de trois ans (1993-1994 à 1995-1996). Il a fallu exclure les données de la Nouvelle-Écosse, du Québec et du Manitoba parce que l'ICIS n'a recueilli qu'une petite partie des enregistrements de sortie de l'hôpital dans ces provinces¹⁹. Les naissances vivantes ont été identifiées à l'aide d'un champ «unité d'âge» avec un code «NB». Les nourrissons pesant moins de 1 500 g, ceux qui ont obtenu leur congé de l'hôpital 21 jours après leur naissance et ceux qui sont décédés par la suite à l'hôpital où ils étaient nés ont été exclus. La réadmission d'un nouveau-né s'entend de l'admission d'un bébé à un hôpital dans les 28 jours qui suivent sa naissance. Les nourrissons qui ont été transférés d'un autre établissement n'ont pas été considérés comme des réadmissions. Les naissances multiples ont été exclues des enregistrements de naissance et de réadmission parce qu'elles partageaient des variables non identifiables.

Les enregistrements de naissance et de réadmission comportent des renseignements sur la province/territoire et l'établissement d'admission, le numéro de dossier de l'établissement, la date de naissance, le sexe, le numéro

TABEAU 1

Accès aux variables d'appariement proposées pour le couplage des dossiers dans le fichier de naissance et le fichier de réadmission de nouveau-nés

Variable	Fichier de naissance	Fichier de réadmission
Nombre d'enregistrements	788 480	27 405
Province (%)	100,0	100,0
Numéro d'établissement (%)	100,0	100,0
Numéro de dossier (%) ^a	97,4	98,2
Numéro d'assurance-maladie (%) ^b	86,8	80,6
Code postal (%) ^c	97,9	98,0
Code de résidence (%)	70,1	71,0
Date de naissance (%)	100,0	100,0
Sexe (%)	100,0	100,0
Date d'admission (%)	100,0	100,0
Date de congé (%)	100,0	100,0

^a Les séries de numéros de dossier diffèrent selon l'établissement. Seul un bébé qui est réadmis dans le même hôpital où il est né reçoit le même numéro de dossier.

^b Nous avons constaté qu'une majorité de nourrissons se sont vu attribuer le numéro de carte d'assurance-maladie de leur mère à la naissance ou lors de leur réadmission.

^c Environ 1 % des enregistrements ne contenaient pas de renseignements sur le code postal; dans un autre 1 % des cas, le code postal à six chiffres était incomplet dans les deux fichiers.

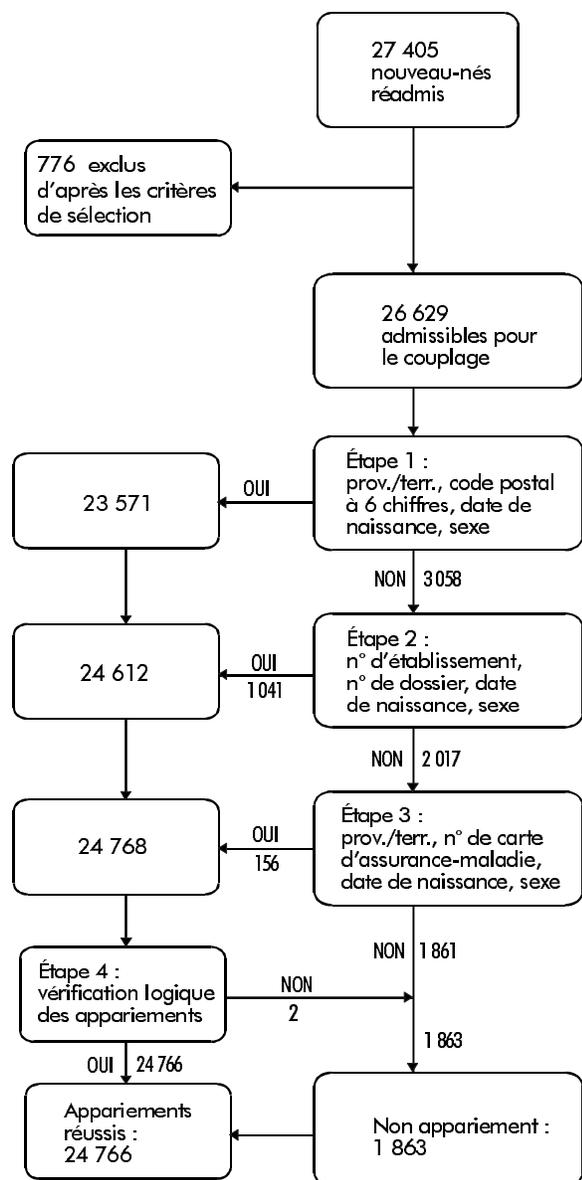
de carte d'assurance-maladie de la province, le code postal à six chiffres, la date d'admission, la date de congé et les codes de diagnostic. Le code d'établissement, le numéro de dossier de l'établissement et le numéro d'assurance-maladie sont brouillés pour des raisons de confidentialité (tableau 1).

En théorie, le numéro d'assurance-maladie et/ou de dossier d'établissement, même s'il est brouillé, peut être utilisé comme variable unique pour le couplage des enregistrements, parce qu'on utilise pour chaque personne le même numéro qui a été attribué par l'autorité provinciale/territoriale ou l'hôpital. Comme il faut du temps pour obtenir le numéro d'assurance-maladie de l'enfant, on attribue habituellement à ce dernier le numéro de la mère, ou ce champ est laissé en blanc à la naissance. Nous craignons que l'utilisation du numéro d'assurance-maladie uniquement pourrait créer de la confusion ou engendrer des erreurs si les bébés recevaient par la suite leur propre numéro ou partageaient le même numéro avec un frère ou une soeur. Le numéro de dossier de l'établissement n'est utile que lorsqu'un nourrisson est réadmis à l'hôpital où il est né; or seule une faible proportion des cas ont été réadmis à l'hôpital de leur naissance.

Par conséquent, nous avons jugé approprié d'utiliser une série de variables pour un couplage déterministe en plusieurs étapes. Après avoir évalué si les variables

FIGURE 1

Algorithme d'appariement pour le couplage des données sur les congés des hôpitaux



étaient présentes dans le registre des congés de l'ICIS et si elles étaient pertinentes, nous avons élaboré un algorithme d'appariement informatisé. Comme le montre la figure 1, les enregistrements de naissance et de réadmission ont été appariés tout d'abord en obtenant un accord parfait de la province/territoire, du code postal de résidence à six chiffres, de la date de naissance et du sexe (étape 1); deuxièmement, une concordance complète du code d'établissement, du numéro de dossier d'établissement, du sexe et de la date de naissance

(étape 2); et troisièmement, une concordance complète du numéro de carte d'assurance-maladie de la province/territoire, du sexe et de la date de naissance (étape 3); et enfin, cet appariement a été complété par une vérification logique des cas appariés (étape 4). Cette vérification logique consistait à vérifier s'il y avait des conflits ou des contradictions entre la date de naissance, la date de congé de l'hôpital, la date de réadmission et l'âge au moment de la réadmission.

Pour évaluer l'exactitude du couplage de dossiers effectué à l'étape 1, qui a servi de base à la majorité des appariements obtenus, nous avons créé un fichier couplé en utilisant l'étape 2 uniquement pour identifier les nourrissons qui ont été réadmis à l'hôpital où ils étaient nés. Nous avons considéré ce fichier couplé comme l'étalon de référence, parce que le numéro de dossier d'établissement dans ces dossiers est unique. Nous avons ensuite séparé les enregistrements de naissance et de réadmission qui avaient été couplés et avons effectué l'étape 1 pour les coupler à nouveau afin d'évaluer l'exactitude de l'appariement par rapport à celle de l'étalon de référence.

Enfin, nous avons évalué le biais potentiel associé aux exclusions et aux couplages non réussis en comparant les distributions de variables qui nous intéressaient, telles que le poids de naissance, la durée de séjour à l'hôpital et les principales catégories diagnostiques pour les réadmissions, pour les cas couplés et non couplés. Pour les besoins de cette comparaison, les cas non couplés incluaient ceux qui avaient été exclus parce qu'ils ne satisfaisaient pas aux critères de sélection avant que le couplage n'ait été effectué. Le logiciel SAS pour Unix, version 6.12 (SAS Institute Inc., Cary, Caroline du Nord), a été utilisé dans tous les résumés analytiques de données et les opérations de couplage.

Résultats

Entre le 1^{er} mars 1993 et le 31 mars 1996, en tout 817 351 naissances vivantes dans les hôpitaux des neuf provinces et territoires canadiens étudiés ont été recensées par l'ICIS. Après avoir exclu les nourrissons qui pesaient moins de 1 500 g, ceux qui ont obtenu leur congé de l'hôpital 21 jours après la naissance, ceux qui sont décédés par la suite à l'hôpital ainsi que les naissances multiples, nous avons trouvé 798 840 enregistrements de naissance vivante qui satisfaisaient aux critères d'inclusion. Durant la période correspondante, 27 405 nourrissons dans les neuf mêmes provinces et territoires canadiens ont été réhospitalisés dans les 28 jours qui ont suivi leur naissance. D'après les critères de sélection, 26 629 de ces réadmissions pouvaient être couplées avec des enregistrements de naissance.

L'étape 1 a permis d'apparier 23 571 nourrissons réadmis (après avoir exclu 26 entrées en double) avec leur enregistrement de naissance, soit 88,5 % des 26 629 réhospitalisations admissibles. Les étapes 2 et 3

ont accru le nombre d'appariements réussis, qui est passé à 24 766 réadmissions ou 93,0 % des réhospitalisations admissibles, après exclusion de deux paires à l'étape 4 (vérification logique). Les détails du processus d'appariement sont donnés à la figure 1.

Parmi les 7 430 cas dans le fichier couplé utilisé comme étalon de référence, 7 023 (94,5 %) n'ont pu être appariés à l'étape 1, comme le montre la figure 1. Sur ces 7 023 cas, deux ont été incorrectement appariés et sept étaient des entrées en double, leurs variables d'appariement n'étant pas identiques. Le taux d'appariement correct s'établissait à 94,4 % à l'étape 1, c'est-à-dire qu'il y avait concordance complète des données sur la province, le code postal de résidence à six chiffres, le sexe et la date de naissance.

La comparaison des cas couplés et non couplés a montré que ceux-ci étaient assez similaires du point de vue des caractéristiques principales et des diagnostics qui nous intéressaient (tableau 2). Toutefois, des proportions significativement plus élevées de bébés de faible poids à la naissance (6,4 % contre 5,6 %) et de réadmissions avec un diagnostic d'ictère (40,9 % contre 38,6 %) ont été observées parmi les cas non couplés. Le taux de couplage réussi a également augmenté de 1993-1994 à 1995-1996 (tableau 2).

Discussion

L'appariement probabiliste est une stratégie recommandée pour le couplage des dossiers informatisés. C'est la méthode privilégiée parce que le calcul de la probabilité peut être raffiné à plusieurs

égards pour tenir compte des poids associés à la valeur des éléments d'identification et aux erreurs de codification, ce qui permet de tirer le maximum d'informations à partir des données^{1-3,16,17}.

S'il existe dans les deux dossiers à coupler un code d'identification unique commun (p. ex., numéro d'assurance sociale) et si cet identificateur est assez bien consigné dans les données, un couplage déterministe peut être effectué facilement à l'aide d'un logiciel statistique courant tel que SAS. On ne dispose pas souvent cependant d'un code d'identification unique commun. Par exemple, les numéros d'assurance sociale ou d'autres éléments d'identification personnelle sont souvent utilisés uniquement pour les adultes; on ne peut donc s'en servir dans les études portant sur des nourrissons et des enfants. Pour des raisons de confidentialité, l'organisme qui recueille les données n'a souvent pas le droit de communiquer le nom du sujet. Même si le nom du sujet peut être divulgué aux enquêteurs, il arrive souvent que les noms soient mal épelés¹⁵.

Le code postal est un système bien développé à la Société canadienne des postes. Cette information est souvent complète dans les enregistrements et le risque d'erreur est relativement faible, car le code est en général plus court et plus simple que le nom et l'adresse. De plus, parce qu'il ne révèle pas l'identité du sujet, il peut être communiqué aux enquêteurs sans réserve et sans problème de confidentialité. Nous avons effectué un test de fréquence à partir de nos données brutes et avons constaté que la probabilité que deux individus aient le même sexe, la même date de naissance et le même code

Caractéristique	Cas couplés	Cas non couplés^a	Valeur p
Nombre	24 766	2 639	
% dans l'année financière 1993-1994	30,8	35,2	<0,01
% dans l'année financière 1994-1995	33,4	33,2	NS
% dans l'année financière 1995-1996	35,8	31,6	<0,01
% de sujets de sexe masculin	57,0	56,3	NS
% d'enfants dont le poids à la naissance <2 500 g	5,6	6,4	<0,01
Âge moyen lors de la réadmission (jours)	10,8	10,7	NS
% hospitalisés pendant <2 jours après leur naissance	25,6	25,8	NS
% d'enfants présentant un ictère	40,9	38,6	<0,05
% d'enfants déshydratés	5,9	6,1	NS
% d'enfants n'ayant pas pris assez de poids	2,8	2,4	NS
% d'enfants ayant des problèmes d'alimentation	9,8	10,2	NS
% d'enfants présentant une septicémie	5,4	5,3	NS

^a Ce nombre inclut les cas qui ont été exclus avant le couplage d'après les critères de sélection de sujet.
NS = non significatif

postal à six chiffres était très faible (données non illustrées). Si l'on associe le sexe, la date de naissance et d'autres renseignements, cette variable peut contribuer grandement à l'identification d'une même personne. C'est de cette manière (étape 1) que la majorité des dossiers ont été couplés dans notre étude des réadmissions de nouveau-nés (88,5 %); cette méthode était également assez exacte (94,4 % comparativement à l'étalon de référence). Au Canada, une faible proportion de naissances surviennent à l'extérieur de l'hôpital. Si nous avons accès aux données sur les accouchements à l'extérieur de l'hôpital, le taux d'appariement serait même plus élevé.

Comme dans le cas d'autres méthodes de couplage, le succès du couplage déterministe dépend pour une bonne part de l'exhaustivité et de l'exactitude des renseignements versés dans les dossiers qui doivent être couplés et d'une bonne combinaison de variables d'appariement. Dans nos techniques de couplage, les échecs d'appariement étaient principalement dus au fait qu'il manquait certains renseignements sur les variables utilisées, tels que le code postal, ou que ces renseignements étaient incomplets. Comme le montre l'augmentation des taux d'appariement réussi entre 1993-1994 et 1995-1996 (tableau 2), la qualité des données sur les congés des hôpitaux de l'ICIS s'est cependant améliorée, ce qui augure bien pour les études ultérieures qui feront appel au couplage déterministe.

Lorsqu'on n'arrive pas à effectuer un couplage, il importe d'évaluer l'impact éventuel sur les résultats de l'étude. Il se peut que la taille de l'échantillon disponible pour l'analyse en soit réduit. Comme la taille de l'échantillon ne pose pas habituellement de difficulté dans les études effectuées à partir des bases de données existantes, le problème associé au couplage incomplet tient surtout à l'introduction d'un biais potentiel. Notre comparaison des cas couplés et non couplés n'a pas mis en évidence de différences importantes dans les principales caractéristiques et catégories diagnostiques d'intérêt (malgré les différences statistiquement significatives dans la proportion d'enfants de faible poids à la naissance et dans les taux d'ictère), ce qui semble indiquer qu'aucun biais important n'a été introduit par ce couplage de dossiers.

Il convient de signaler une limite associée à l'utilisation du code postal comme principale variable d'appariement pour le couplage de dossiers. Dans nos sociétés modernes, les déménagements sont assez fréquents. Par conséquent, le couplage déterministe des dossiers à l'aide du code postal peut être moins fiable dans les études portant sur des événements s'étendant sur une longue période. Dans notre cas, la probabilité d'un déménagement dans les 28 jours suivant la naissance d'un enfant était faible, à moins que les patients aient donné des adresses différentes lors des différentes hospitalisations (p. ex., adresse des parents à l'accouchement mais adresse des grands-parents lors de

la réadmission de l'enfant). De plus, le fait de ne compter que sur la concordance complète d'une série de variables d'appariement empêche souvent certains appariements ou réduit la sensibilité.

L'algorithme d'appariement déterministe est un moyen commode et faisable de coupler les données pour notre étude des réadmissions chez les nouveau-nés. Bien qu'il ait été mis au point pour une fin précise, il peut être utilisé dans les études épidémiologiques d'autres événements de courte durée, tels qu'une épidémie, les réhospitalisations, les réactions indésirables à des médicaments ou à des vaccins et l'agrégation familiale d'une maladie ou d'un facteur de risque. Par exemple, on peut apporter certaines modifications au programme de couplage et l'utiliser pour étudier les réadmissions chez les mères ou encore la relation entre les caractéristiques maternelles et l'état du nourrisson.

Remerciements

Cette étude a été réalisée sous les auspices du Système canadien de surveillance périnatale. Les auteurs tiennent à remercier la D^{re} Catherine McCourt, qui a lu et commenté le manuscrit.

Références

1. Newcombe HB, Kennedy JM, Axford SJ. Automatic linkage of vital records. *Science* 1959;130:954-9.
2. Howe GR, Lindsay J. A generalized iterative record linkage computer system for use in medical follow-up studies. *Comput Biomed Res* 1981;14:327-40.
3. Newcombe HB. *Handbook of record linkage: methods for health and statistical studies, administration, and business*. Oxford, Angleterre: Oxford University Press, 1988.
4. Miller AB, Howe GR, Sherman GJ. Mortality from breast cancer after irradiation during fluoroscopic examinations in patients being treated for tuberculosis. *N Engl J Med* 1989;321:1285-9.
5. Herderson J, Goldacre MJ, Graveney MJ, Simmons HM. Use of medical record linkage to study readmission rates. *Br Med J* 1989;299:709-13.
6. Van Den Brandt PA, Schouten LJ, Goldbohm RA, Dorant E, Hunen PMH. Development of a record linkage protocol for use in the Dutch Cancer Registry for epidemiological research. *Int J Epidemiol* 1990;19:553-8.
7. Roos LL, Wajda A. Record linkage strategies. Part I: Estimating information and evaluating approaches. *Meth Inform Med* 1991;30:117-23.
8. Goldberg MS, Carpenter M, Thériault G, Fair M. The accuracy of ascertaining vital status in a historical cohort study of synthetic textiles workers using computerized record linkage to the Canadian Mortality Data Base. *Can J Public Health* 1993;84:201-4.
9. Nash JQ, Chandrakumar M, Farrington CP, Williamson S, Miller E. Feasibility study for identifying adverse events attributable to vaccination by record linkage. *Epidemiol Infect* 1995;114:475-80.
10. The West of Scotland Coronary Prevention Study Group. Computerised record linkage: compared with traditional patient follow-up methods in clinical trials and illustrated

- in a prospective epidemiological study. *J Clin Epidemiol* 1995;48:1441–52.
11. Jamieson E, Roberts J, Browne G. The feasibility and accuracy of anonymized record linkage to estimate shared clientele among three health and social service agencies. *Meth Inform Med* 1995;34:371–7.
 12. Howe GR. Lung cancer mortality between 1950 and 1987 after exposure to fractionated moderate-dose-rate ionizing radiation in the Canadian fluoroscopy cohort study and a comparison with lung cancer mortality in the atomic bomb survivors study. *Radiat Res* 1995;142:295–304.
 13. Howe GR, McLaughlin J. Breast cancer mortality between 1950 and 1987 after exposure to fractionated moderate-dose-rate ionizing radiation in the Canadian fluoroscopy cohort study and a comparison with breast cancer mortality in the atomic bomb survivors study. *Radiat Res* 1996;145:694–707.
 14. Herrchen B, Gould JB, Nesbitt TS. Vital statistics linked birth/infant death and hospital discharge record linkage for epidemiological studies. *Comput Biomed Res* 1997;30:290–305.
 15. Adams MM, Wilson HG, Casto DL, Berg CJ, McDermott JM, Gaudino JA, McCarthy BJ. Constructing reproductive histories by linking vital records. *Am J Epidemiol* 1997;145:339–48.
 16. Waian SA. Linking large administrative databases: a method for conducting emergency medical services cohort studies using existing data. *Acad Emerg Med* 1997;4:1087–95.
 17. Howe GR. Use of computerized record linkage in cohort studies. *Epidemiol Rev* 1998;20:112–21.
 18. Wen SW, Liu S, Fowler D. Trends and variations in neonatal length of in-hospital stay in Canada. *Can J Public Health* 1998;89:115–9.
 19. Wen SW, Liu S, Marcoux S, Fowler D. Utilité et limites des dossiers d'hospitalisation courants pour la surveillance périnatale. *Maladies chroniques au Canada* 1997;18(3):125–32. ○

Taux et coût des hospitalisations pour l'asthme au Québec : Analyse des données de 1988-1989, 1989-1990 et 1994-1995

Claudine Laurier, Wendy Kennedy, Jean-Luc Malo, Michèle Paré, Daniel Labbé, André Archambault et André-Pierre Contandriopoulos

Résumé

La présente étude visait à évaluer les dernières tendances concernant la fréquence et la durée des hospitalisations pour l'asthme dans la province de Québec et à estimer le coût de ces hospitalisations. Nous avons extrait les données relatives aux personnes hospitalisées pendant 30 jours ou moins pour un diagnostic principal d'asthme dans tous les hôpitaux de soins de courte durée du Québec au cours des exercices 1988-1989, 1989-1990 et 1994-1995. Il y a eu 1,76 hospitalisation pour l'asthme pour 1 000 habitants en 1988-1989 au Québec, taux qui est descendu à 1,44 pour 1 000 en 1989-1990, puis remonté à 1,75 pour 1 000 en 1994-1995. Une comparaison des données des trois années fait ressortir une légère baisse dans le séjour moyen. Au cours des trois années étudiées, le taux d'hospitalisation était particulièrement élevé chez les jeunes garçons. En 1994-1995, les hospitalisations ont été plus nombreuses à l'automne. Nous avons estimé que le coût total des hospitalisations pour l'asthme cette année-là se situait entre 18 et 21 millions de dollars.

Mots-clés : asthme; coûts; hospitalisations; Québec

Introduction

L'asthme, maladie courante tant chez les adultes que chez les enfants, est caractérisé par des difficultés respiratoires dont les conséquences varient selon la sévérité du trouble. Des études révèlent que la prévalence de l'asthme se situe entre 3 %¹ et 7 %² dans la population adulte et dépasse 10 % chez les enfants³. Selon l'enquête Santé Québec de 1987, la prévalence de l'asthme, de la bronchite et de l'emphysème (regroupés en une seule catégorie) dans la population générale du Québec est de 3,9 %⁴. L'enquête Santé Québec a également fait état de la prévalence par sexe (4,1 % chez les femmes et 3,9 % chez les hommes) et par groupe d'âge dans certains groupes (4,1 % chez les moins de

15 ans, 3,2 % chez les 15 à 24 ans, 4,4 % chez les 45 à 64 ans et 7,1 % chez les 65 ans et plus)⁴.

Au Québec, les taux d'hospitalisation pour l'asthme ont augmenté entre le début des années 70 et le début des années 80, de 79 % chez les hommes pour atteindre 1,56 pour 1 000 et de 58 % chez les femmes pour atteindre 1,33 pour 1 000⁵. Le nombre d'hospitalisations pourrait avoir baissé au cours de la première moitié des années 80 : on a recensé 9 080 hospitalisations pour l'asthme au Québec en 1984-1985, comparativement à 11 726 en 1980-1981⁶. Toutefois, dans l'ensemble des années 80, l'augmentation moyenne du taux annuel d'hospitalisation a été de 3,3 %⁷. Au Canada, entre 1981 et 1989, le nombre d'hospitalisations a augmenté en moyenne de 1,8 % par année et le séjour moyen a chuté

Références des auteurs

- Claudine Laurier, Faculté de pharmacie et Groupe de recherche interdisciplinaire en santé, Université de Montréal, Montréal (Québec)
Wendy Kennedy et André-Pierre Contandriopoulos, Administration de Santé et Groupe de recherche interdisciplinaire en santé, Université de Montréal, Montréal (Québec)
Jean-Luc Malo, Faculté de médecine, Hôpital du Sacré-Cœur, Université de Montréal, Montréal (Québec)
Michèle Paré, Groupe de recherche interdisciplinaire en santé, Université de Montréal, Montréal (Québec)
Daniel Labbé, Direction générale de la planification et de l'évaluation, Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (Québec)
André Archambault, Faculté de pharmacie, Université de Montréal, Montréal (Québec)

Correspondance : Claudine Laurier, Faculté de pharmacie, Université de Montréal, C.P. 6128, succursale Centreville, Montréal (Québec) H3C 3J7

de 6 jours à 4,7 jours⁸. Les taux d'hospitalisation variaient selon les groupes d'âge — en 1988, le taux estimatif était de 5,82 pour 1 000 chez les moins de 15 ans et de 0,66 pour 1 000 chez les 15 à 34 ans⁸. Les taux d'hospitalisation pour l'asthme sont nettement influencés par les saisons et atteignent un sommet à l'automne^{9,10}.

Les données précédentes font état de la situation dans les années 80. L'utilisation accrue des corticostéroïdes en inhalation (de 6 pour 1 000 habitants en 1989 à 20 pour 1 000 en 1993 en Saskatchewan¹¹), parallèlement à la diffusion des lignes directrices et des recommandations relatives au traitement de l'asthme, laisse entrevoir une baisse du nombre d'hospitalisations pour cette maladie. On a récemment observé une telle baisse en Suède¹². Cette tendance prévue sera toutefois contrebalancée par l'augmentation de la prévalence de l'asthme généralement observée en ce moment¹³.

Vu l'importance du coût du traitement de l'asthme, les estimations relativement récentes du coût des hospitalisations pour l'asthme — composant majeur du coût total — sont d'un grand intérêt. On estime à 306 millions de dollars le coût direct de l'asthme au Canada en 1990, et à 84,4 millions de dollars le coût des soins dispensés aux malades hospitalisés, sans compter les médicaments¹⁴.

Pour explorer les changements théoriques dans les taux d'hospitalisation et estimer le coût de ce volet du traitement de l'asthme, nous avons examiné les taux d'hospitalisation pour un diagnostic principal d'asthme dans la population du Québec au cours de trois périodes de 1 an : 1988-1989, 1989-1990 et 1994-1995. On a établi les taux d'hospitalisation et la durée moyenne de ces hospitalisations (séjour moyen), puis classées celles de 1994-1995 par âge, par sexe et par mois d'admission. On a ensuite estimé le coût des hospitalisations pour l'asthme en 1994-1995.

Méthodes

Pour les besoins de l'étude, on a eu recours au fichier MED-ÉCHO pour les exercices 1988-1989, 1989-1990 et 1994-1995 (du 1^{er} avril de chaque année au 31 mars de l'année suivante). MED-ÉCHO est une base de données électronique qui contient des sommaires détaillés sur les hospitalisations. On y trouve de l'information sur le diagnostic principal et jusqu'à 16 diagnostics concomitants ainsi que les dates d'admission et de congé, la durée du séjour, l'unité, les principaux actes médicaux subis et l'âge et le sexe du patient. On a extrait les données relatives à toutes les hospitalisations associées à un diagnostic principal d'asthme (codes 493.0 à 493.9 de la CIM-9) pour les années étudiées. Comme les dossiers annuels de MED-ÉCHO sont classés par date de congé, les hospitalisations analysées dans la présente étude comprennent les cas de patients qui avaient obtenu leur congé avant la période étudiée, mais avaient été admis antérieurement. En revanche, on a

exclu les cas de patients admis pendant la période étudiée mais ayant obtenu leur congé après celle-ci. Moins de 1 % des hospitalisations analysées ont eu lieu dans des hôpitaux de soins de longue durée ou ont dépassé 30 jours. Les hospitalisations de longue durée ont été exclues lors de l'analyse, car elles sont probablement liées à des problèmes de santé autres que l'asthme.

Les données utilisées portant sur la population du Québec admissible au Programme d'assurance-maladie en date du 1^{er} juillet des années étudiées (1989, 1990 et 1995), soit quelque 86 000 personnes de moins que la population totale du Québec, estimée à environ 7 millions¹⁵. Il importe de noter que MED-ÉCHO indique le nombre d'hospitalisations et non le nombre de personnes hospitalisées au cours d'une période donnée. Les taux présentés ici doivent être interprétés en conséquence.

On a estimé le taux d'hospitalisation pour 1 000 habitants et le séjour par groupe d'âge et par sexe pour chacune des trois périodes étudiées. Les groupes d'âge utilisés étaient : 0 à 1 an, 1 à 4 ans, 5 à 9 ans, 10 à 14 ans, 15 à 19 ans, 20 à 39 ans, 40 à 64 ans, 65 à 74 ans et 75 ans et plus. Les taux d'hospitalisation de 1994-1995 ont également été classés par mois d'admission. Des tests paramétriques ou non paramétriques (test *t*, analyse de variance ou test de Kruskal-Wallis) ont permis de vérifier la signification statistique des écarts entre le séjour moyen des patients selon le mois d'admission, le groupe d'âge et le sexe. On a effectué une analyse de la variance à deux facteurs pour l'âge et le sexe.

Deux méthodes différentes ont été utilisées pour estimer le coût des hospitalisations pour l'asthme. La première utilisait les données financières de 1994-1995 de tous les hôpitaux de soins de courte durée (à l'exclusion des hôpitaux psychiatriques). On a calculé un prix de journée pour chaque unité, incluant le coût des soins infirmiers, de la pharmacie, du laboratoire, de l'hébergement, de l'administration et de l'entretien, mais excluant le coût des immobilisations et le remboursement des médecins. La durée du séjour a été multipliée par le prix de journée.

La seconde méthode faisait appel à un indice du niveau d'intensité relative des ressources utilisées (NIRRU) pour chaque hospitalisation classée selon son APR-DRG (*All-Patient Refined Diagnostic-Related Group*), ou «diagnostics regroupés pour la gestion, applicables à tous les patients et revus»¹⁶. Les APR-DRG distinguent 1 530 groupes de patients cliniquement homogènes nécessitant un niveau de ressources équivalent. Ils sont fondés sur le diagnostic, la gravité de la maladie et la probabilité d'issues défavorables. Parmi les changements apportés aux versions antérieures des classifications des DRG, citons l'intégration de certains

DRG pédiatriques au système APR-DRG. On a établi un NIRRU pour chaque APR-DRG.

Le NIRRU est fondé sur le coût par APR-DRG des patients typiques habitant au Maryland en 1994. Le coût de chaque APR-DRG a été divisé par le coût moyen de toutes les hospitalisations, donnant ainsi un poids relatif où 1,00 correspond à la moyenne. L'indice a ensuite été ajusté de façon à tenir compte des écarts entre les séjours au Maryland et au Québec (voir l'annexe). Le calcul d'un NIRRU pour chaque hospitalisation pour l'asthme, appliqué au coût moyen des hospitalisations dans la province de Québec en 1994, a permis d'établir un coût par hospitalisation pour l'asthme.

Les deux méthodes mentionnées ci-dessus ont été utilisées pour estimer le coût total et moyen de toutes les hospitalisations pour l'asthme. On a établi des intervalles de confiance à 95 % pour le coût moyen des hospitalisations pour l'asthme ajusté en fonction du NIRRU.

Résultats

Taux d'hospitalisation pour l'asthme

Entre 1989 et 1995, la population du Québec admissible à l'assurance-maladie a augmenté de 4,1 %, passant de 6,91 millions à 7,19 millions. Au cours de la même période, le taux d'hospitalisations de moins de 30 jours (indépendamment de la raison) a grimpé de 14,8 %, 142 pour 1 000 en 1988-1989 à 163 pour 1 000 en 1994-1995. La proportion des hospitalisations pour un diagnostic principal d'asthme au Québec a été de 1,1 % en 1994-1995, une légère baisse par rapport à 1988-1989 (1,2 %). Le taux d'hospitalisation pour un diagnostic

principal d'asthme a été de 1,76 pour 1 000 en 1988-1989, a chuté à 1,44 pour 1 000 en 1989-1990 pour remonter ensuite à 1,75 pour 1 000 en 1994-1995 (tableau 1).

Les taux d'hospitalisation qui s'établissaient à 1,85 pour 1 000 chez les hommes et à 1,67 pour 1 000 chez les femmes en 1988-1989 étaient passés, respectivement, à 1,79 pour 1 000 et à 1,71 pour 1 000 en 1994-1995 (tableau 1).

Tandis que le taux d'hospitalisation chez les enfants de moins de 1 an était deux fois plus élevé en 1994-1995 qu'en 1988-1989 ou 1989-1990, il était demeuré sensiblement le même, baissant légèrement par rapport à 1988-1989, chez les enfants de 1 à 4 ans.

La figure 1 montre que les plus hauts taux d'hospitalisation pour l'asthme en 1994-1995 ont été observés chez les garçons de 0 à 1 an et que le groupe des garçons de 1 à 4 ans affiche aussi un taux élevé. Les garçons de moins de 5 ans sont hospitalisés à peu près deux fois plus souvent que les filles du même âge. On remarque cependant la tendance inverse dans les tranches d'âge supérieures à 10 ans, où les taux sont plus élevés chez les sujets de sexe féminin. Les femmes de 20 à 39 ans sont hospitalisées environ deux fois plus souvent que les hommes du même âge.

En 1994-1995, les taux d'hospitalisation pour l'asthme ont été plus élevés à l'automne (de septembre à décembre) et plus bas à l'été (de mai à août), particulièrement pendant les mois de juillet et d'août (figure 2).

TABLEAU 1

Hospitalisations au Québec (nombre et taux pour 1 000 habitants) pour un diagnostic principal d'asthme (séjour de 30 jours ou moins) et séjour moyen, 1988-1989, 1989-1990 et 1994-1995

Groupe d'âge ou sexe	1988/89				1989/90				1994/95			
	n	Taux	Séjour moyen	IC à 95 %	n	Taux	Séjour moyen	IC à 95 %	n	Taux	Séjour moyen	IC à 95 %
TOTAL	12 166	1,76	4,27	4,20 4,34	10 217	1,44	4,13	4,05 4,21	12 604	1,75	3,75	3,69 3,81
Hommes	6 328	1,85	3,75	3,67 3,83	5 179	1,48	3,47	3,38 3,56	6 335	1,79	3,19	3,12 3,26
Femmes	5 838	1,67	4,83	4,72 4,94	5 038	1,41	4,81	4,68 4,94	6 269	1,71	4,31	4,21 4,41
<1	584	6,20	4,41	4,12 4,70	521	5,48	3,98	3,70 4,26	1 121	12,30	3,54	3,39 3,69
1 4	3 475	12,24	3,05	2,97 3,13	4 283	12,20	2,63	2,57 2,69	4 315	11,08	2,38	2,33 2,43
5 9	1 248	4,01	3,03	2,91 3,15	1 917	4,10	2,63	2,55 2,71	1 341	3,01	2,33	2,25 2,41
10 14	799	2,27	3,30	3,14 3,46	1 062	2,19	2,94	2,83 3,05	859	1,79	2,83	2,70 2,96
15 19	461	1,06	3,51	3,28 3,74	494	1,08	3,18	2,95 3,41	582	1,22	2,98	2,78 3,18
20 39	1 098	0,48	4,37	4,17 4,57	1 197	0,61	4,43	4,23 4,63	1 310	0,57	4,01	3,83 4,19
40 64	1 507	0,88	6,77	6,52 7,02	1 658	0,83	6,60	6,35 6,85	1 710	0,79	5,72	5,50 5,94
65 74	617	1,42	8,06	7,60 8,52	617	1,34	8,44	7,98 8,90	739	1,45	7,36	6,96 7,76
75+	428	1,56	9,81	9,18 10,44	417	1,42	8,56	8,00 9,12	626	1,91	8,31	7,85 8,77

Séjour à l'hôpital

Le séjour moyen à l'hôpital pour l'asthme a diminué d'une période à l'autre. Le séjour moyen des femmes était sensiblement plus long que celui des hommes à chacune des périodes étudiées. Tandis que le séjour moyen des hommes a raccourci progressivement entre 1988-1989 et 1994-1995, celui des femmes est demeuré sensiblement le même en 1988-1989 et en 1989-1990 avant de descendre en 1994-1995.

Le séjour moyen varie aussi de façon significative dans certains groupes d'âge ($p < 0,01$, chi carré = 2 874, Kruskal-Wallis). Les données relatives aux trois périodes ont montré un profil constant : le séjour moyen est relativement long chez les plus jeunes (groupe des 0 à 1 an), puis il diminue progressivement, et c'est dans le groupe des 5 à 9 ans qu'il est le plus court; il remonte ensuite peu à peu et atteint un sommet chez les 75 ans et plus (tableau 1).

L'analyse de la variance à deux facteurs a fait ressortir une interaction significative de l'âge et du sexe sur le séjour moyen en 1994-1995 ($p < 0,001$, $F = 21$). Les séjours moyens et les intervalles de confiance (IC) à 95 % pour le groupe d'âge et le sexe figurent au tableau 2. Les séjours moyens des garçons et des filles de moins de 5 ans semblent similaires. Les différences entre les hommes et les femmes sont significatives dans trois groupes d'âge (5 à 9 ans, 10 à 14 ans et 40 à 64 ans).

Le séjour moyen en 1994-1995 varie aussi de façon significative selon le mois d'admission (figure 2), celui des patients admis à l'automne étant plus court ($p < 0,01$, chi carré = 221, Kruskal-Wallis).

Coût des hospitalisations pour l'asthme

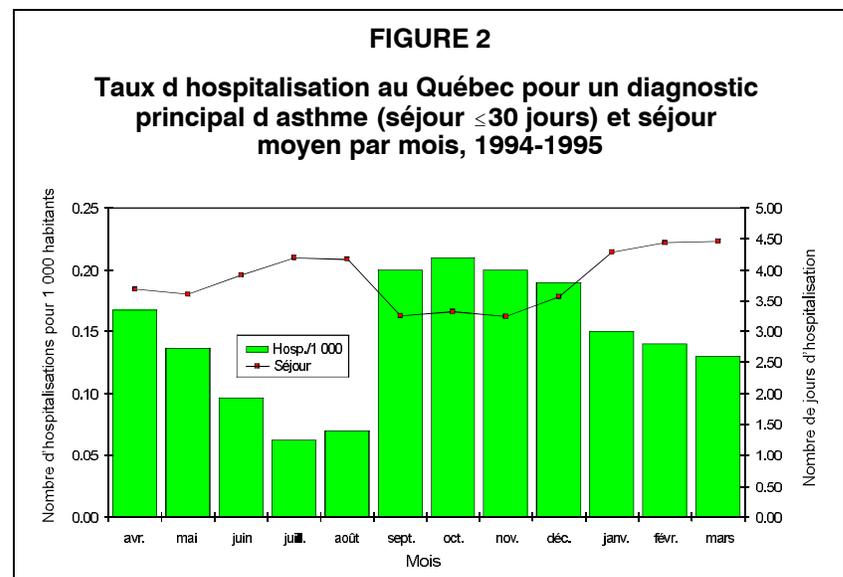
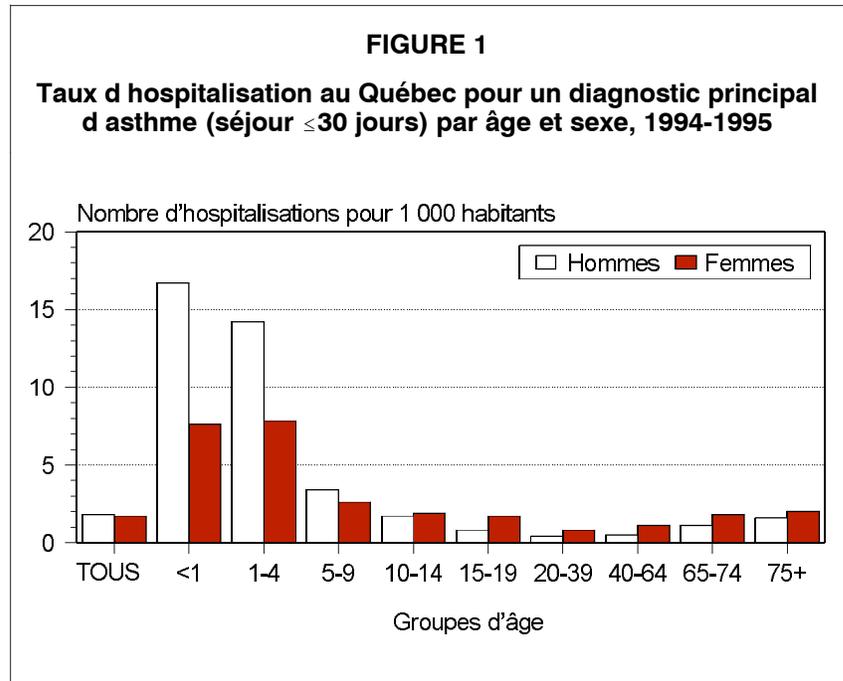
Les résultats de l'estimation du coût des hospitalisations pour l'asthme au Québec en 1994-1995 figurent au tableau 3. Selon la première méthode de calcul, qui fait appel au prix de journée des hôpitaux de soins de courte durée (379 \$)¹⁷, le coût moyen par séjour en 1994-1995 est approximativement 1 400 \$, pour un coût total de 17,9 millions de dollars.

On a estimé un NIRRU pour toutes les hospitalisations de courte durée pour l'asthme en 1994-1995, à l'exclusion de 54 (0,4 %). Le NIRRU moyen de toutes les hospitalisations pour l'asthme, qui est de 0,6 ($\pm 0,003$), varie selon l'unité où le patient a été

traité (tableau 3). Le coût moyen d'un séjour est de 1 676 \$ (IC à 95 % = 1 661–1 692). Du coût total de 21 millions de dollars, 9,9 millions sont attribuables à la seule unité de pédiatrie. Le coût par séjour ajusté en fonction du NIRRU est plus bas dans les unités des allergies (1 397 \$) et de pédiatrie (1 413 \$) où l'on retrouve également les séjours moyens les plus courts — et plus élevés dans les unités de médecine interne (2 150 \$) et les autres unités (2 348 \$), où les séjours moyens sont les plus longs.

Discussion

Des études précédentes ont relevé une hausse du taux d'hospitalisation pour l'asthme au Québec entre le début des années 70 et le début des années 80⁵. Au cours de la



même période, dans l'ensemble du Canada, la plus forte augmentation de l'hospitalisation a été observée chez les personnes de moins de 15 ans⁵. Entre 1981 et 1988, le taux d'hospitalisation normalisé selon l'âge a grimpé d'environ 40 % dans l'ensemble du Canada. Le taux du Québec, bien qu'il soit inférieur à la moyenne nationale, a connu une hausse relativement forte de 70 % chez les moins de 15 ans et de 77 % chez les 15 à 35 ans⁸.

Nos données montrent que les taux d'hospitalisation pour l'asthme étaient plus bas en 1989-1990 qu'en 1988-1989. De même, le séjour moyen était plus court en 1989-1990 qu'en 1988-1989. En 1994-1995, on a assisté à un retour au taux d'hospitalisation pour l'asthme de 1988-1989; le séjour moyen était toutefois plus court qu'auparavant. Cette diminution du séjour moyen a d'ailleurs été observée dans le Canada entier¹⁸.

Notre analyse a confirmé les différences selon l'âge et le sexe mises en évidence dans les études antérieures^{1,8}. Les séjours moyens plus longs ont été associés aux personnes de 0 à 1 an et de plus de 75 ans. On observe une interaction des variables de l'âge et du sexe en ce qui concerne le séjour moyen : à partir de l'âge de 5 ans, le séjour moyen des filles et des femmes est plus long que celui des garçons et des hommes, alors qu'il n'y a guère de différence entre les deux groupes avant cet âge. Cette variation pourrait s'expliquer par un lien entre le séjour moyen à l'hôpital et la présence d'une comorbidité, plus fréquente chez les femmes plus âgées. En moyenne, les hospitalisations sont effectivement de plus longue durée (4,3 jours, IC à 95 % = 4,17-4,34) en présence d'un diagnostic secondaire qu'en l'absence d'un tel diagnostic (2,6 jours, IC à 95 % = 2,52-2,65).

Tel que mentionné précédemment^{9,10}, les hospitalisations pour l'asthme sont plus nombreuses à l'automne et moins nombreuses à l'été. Cette baisse pendant la saison estivale s'explique en partie par les congés et les fermetures de lits d'hôpitaux causées par la réduction du personnel de santé. La hausse des hospitalisations à l'automne peut être associée à l'augmentation des infections virales qui accompagne la rentrée scolaire¹⁹ et à la saison des allergies à l'herbe à poux (de la mi-août à la fin septembre),²⁰ car les personnes asthmatiques peuvent tolérer la réaction pendant un certain temps avant de nécessiter un séjour à l'hôpital. Une autre cause possible est l'augmentation du temps passé à l'intérieur, ce qui augmente l'exposition aux allergènes tels que les acariens et les animaux domestiques.

Group e d âge	Congés des hôpitaux : HOMMES			Congés des hôpitaux : FEMMES		
	<i>n</i>	Séjour moyen (jours)	IC à 95 %	<i>n</i>	Séjour moyen (jours)	IC à 95 %
<1	783	3,57	3,38 3,74	338	3,49	3,21 3,77
1 4	2 824	2,40	2,33 2,47	1 491	2,36	2,28 2,44
5 9	766	2,23	2,13 2,33	575	2,46	2,34 2,58
10 14	410	2,55	2,39 2,71	449	3,09	2,88 3,29
15 19	188	2,72	2,43 3,01	394	3,10	2,83 3,37
20 39	443	3,88	3,59 4,16	867	4,08	3,85 4,31
40 64	495	5,10	4,73 5,47	1 215	5,97	5,71 6,24
65 74	239	6,83	6,13 7,54	500	7,62	7,13 8,10
75+	186	7,94	7,05 8,82	440	8,48	7,93 9,02
TOTAL	6 335	3,19	3,12 3,26	6 269	4,31	4,21 4,41

Cette pointe saisonnière ne semble pas être causée par l'inclusion de patients souffrant de bronchopneumopathie chronique obstructive (dont les problèmes peuvent s'accroître à l'automne) et ayant fait l'objet d'un diagnostic erroné d'asthme. L'analyse par groupe d'âge semble en effet indiquer que la hausse des cas se situe principalement dans le groupe des enfants de moins de 10 ans. Il y avait une légère augmentation du nombre d'admissions chez les 40 à 64 ans en septembre et octobre, mais pas chez les 65 ans et plus (données non exposées).

On observait également un lien entre le séjour et le mois d'admission, le séjour moyen étant plus court à l'automne et plus long à l'hiver. Bien qu'à première vue ce phénomène paraisse lié au nombre de lits disponibles, car la durée de séjour semble être inversement proportionnelle au nombre d'admissions, il est plus vraisemblablement causé par l'augmentation du nombre d'hospitalisations de jeunes enfants à l'automne, clientèle dont le séjour moyen est plus court.

Le coût estimatif ajusté en fonction du NIRRU est plus élevé que celui obtenu à partir du coût d'hospitalisation moyen. Cet écart est probablement causé par le fait que le NIRRU permet de tenir compte du coût plus élevé des premiers jours d'une hospitalisation. En moyenne, les hospitalisations pour l'asthme sont deux fois plus courtes que l'ensemble des hospitalisations au Québec. Les évaluations économiques fondées sur le coût moyen par jour

TABLEAU 3

Coût des hospitalisations au Québec pour un diagnostic principal d asthme (séjour de 30 jours ou moins) par unité et méthode de calcul, 1994-1995

Unité	Congés des hôpitaux				Coûts : MÉTHODE A ^a		
	<i>n</i>	% du total	Séjour moyen	JOURS TOTAUX	Coût par jour	Coût par séjour	COÛT TOTAL
Allergies	439	3,5	2,19	961	379 \$	831 \$	364 817 \$
Médecine interne	587	4,7	6,05	3 551	379 \$	2 296 \$	1 347 595 \$
Pneumologie	1 862	14,8	5,70	10 613	379 \$	2 163 \$	4 027 361 \$
Pédiatrie	7 039	55,8	2,60	18 301	379 \$	987 \$	6 944 649 \$
Médecine	2 475	19,6	5,08	12 573	379 \$	1 928 \$	4 770 951 \$
Autres	202	1,6	6,19	1 250	379 \$	2 349 \$	474 469 \$
TOTAL	12 604	100,0	3,75	47 251	379 \$	1 423 \$	17 929 842 \$

Unité	Congés des hôpitaux				Coûts : MÉTHODE B ^a		
	<i>n^b</i>	% du total	NIRRU moyen	NIRRU : IC à 95 %	Coût par séjour	IC à 95 %	COÛT TOTAL
Allergies	439	3,5	0,497	0,484 0,511	1 397 \$	1 358 1 436 \$	613 182 \$
Médecine interne	580	4,6	0,766	0,729 0,803	2 150 \$	2 047 2 253 \$	1 247 046 \$
Pneumologie	1 849	14,7	0,725	0,709 0,741	2 037 \$	1 992 2 081 \$	3 765 525 \$
Pédiatrie	7 037	56,1	0,503	0,499 0,508	1 413 \$	1 400 1 425 \$	9 941 170 \$
Médecine	2 445	19,5	0,729	0,712 0,745	2 046 \$	2 000 2 091 \$	5 001 394 \$
Autres	200	1,6	0,836	0,763 0,909	2 348 \$	2 143 2 553 \$	469 552 \$
TOTAL	12 550	100,0	0,597	0,592 0,603	1 676 \$	1 661 1 692 \$	21 037 893 \$

^a Méthode A = le prix de journée multiplié par le nombre de jours d hospitalisation dans chaque unité
Méthode B = indice NIRRU (niveau d intensité relative des ressources utilisées) calculé pour chaque hospitalisation
^b Il y a eu 54 hospitalisations pour lesquelles on n a pu imputer le NIRRU.
Nota : Les chiffres ayant été arrondis, leur somme peut ne pas correspondre aux totaux indiqués.

d'hospitalisation pourraient conduire à une sous-estimation du coût réel.

L'indice du NIRRU est fondé sur les coûts au Maryland (États-Unis), ce qui pourrait limiter son utilité. Malgré la différence potentielle entre les coûts absolus par APR-DRG au Maryland et au Québec, on tient pour acquis que les coûts relatifs sont les mêmes d'un groupe à l'autre. Les ajustements apportés pour le Québec tiennent compte des différences entre les séjours moyens au Maryland et au Québec (les séjours dans les hôpitaux du Québec étant généralement plus longs) et du fait qu'un séjour à l'hôpital exige moins de ressources à la fin qu'au début. L'utilisation d'un indice fondé sur un système différent présente toutefois des inconvénients : nous ne pouvons tenir compte des différences structurelles dans les coûts, par exemple pour les soins infirmiers et l'équipement, et nous ne disposons pas non plus de renseignements sur les différences entre les États-Unis et le Canada au chapitre de la gravité de l'état des patients admis dans les hôpitaux. En dépit de ces faiblesses, le NIRRU comporte certains avantages par rapport au simple prix de journée, qui ne tient pas compte des différences dans le niveau d'intensité des

ressources exigées pendant le séjour ou dans la gravité de la maladie chez les patients.

Si les hospitalisations du Québec représentent 21 % de celles du Canada (chiffre fondé sur les données de 1989), l'estimation de Krahn et coll.¹⁴ pour 1990, haussée de 3 % (ou 20 millions de dollars) par année, est très semblable à l'estimation de la présente étude. Krahn et coll. ont adopté une macro-approche, multipliant la proportion de la totalité des jours d'hospitalisation qui est due à l'asthme au Canada par les données agrégées sur le coût de tous les hôpitaux publics du Canada. Dans le cadre de notre étude, nous avons privilégié une micro-approche, utilisant le coût et le séjour par service et par unité rapportés par le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec. Dans la plupart des cas, ces données ont été ajustées selon l'unité dans laquelle le patient était traité. Comme nous n'avons analysé que les hospitalisations de 30 jours et moins dans les centres hospitaliers de courte durée, il est possible que notre étude ne tienne pas compte de certains coûts d'hospitalisation pour l'asthme. Cependant, les hospitalisations non incluses représentaient moins de

1 % de toutes les hospitalisations pour l'asthme en 1994-1995.

Conclusion

L'étude montre des taux d'hospitalisation semblables pour 1988-1989 et 1994-1995, mais une hausse importante des taux d'hospitalisation chez les très jeunes enfants. Très peu de groupes d'âge ont vu leur taux descendre. On a constaté une faible diminution du séjour moyen.

Bon nombre des tendances et des variations observées dans l'utilisation des hôpitaux dans le cadre de cette étude avaient été notées auparavant, et leurs causes avaient été analysées. Il est certes difficile de déterminer les causes de la modification des profils d'utilisation à partir d'analyses des informations contenues dans les bases de données des établissements. Toutefois, même s'il était possible d'attribuer en partie l'augmentation des taux d'hospitalisation chez les très jeunes enfants à un changement dans la pratique des médecins ou au fait que ces derniers posent plus volontiers le diagnostic d'asthme, il n'en demeure pas moins que le taux a doublé depuis le début de la décennie, ce qui constitue un signal d'alarme justifiant des études approfondies.

Le coût annuel des hospitalisations pour l'asthme, chiffré entre 18 et 21 millions de dollars, peut sembler élevé, mais cette estimation est sans doute de beaucoup inférieure au coût réel, étant donné que l'analyse ne tient pas compte des consultations d'urgence ni du remboursement des médecins.

Remerciements

L'étude a été partiellement financée par Glaxo Canada Inc. La D^{re} Laurier occupe la chaire Hoechst Marion Roussel sur l'utilisation des médicaments : politiques et résultantes à l'Université de Montréal.

Références

1. Evans III R, Mullally DI, Wilson RW, Gergen PJ, Rosenberg HM, Grauman JS, et al. National trends in the morbidity and mortality of asthma in the US. Prevalence, hospitalization and death from asthma over two decades: 1965-1984. *Chest* 1987;91(Suppl): 65S-73S.
2. Dodge RR, Burrows B. The prevalence and incidence of asthma and asthma-like symptoms in a general population sample. *Am Rev Respir Dis* 1980;122:567-575.
3. Mak H, Johnston P, Abbey H, Talamo RC. Prevalence of asthma and health service utilization of asthmatic children in an inner city. *J Allergy Clin Immunol* 1982;70:367-372.
4. Émond A, Guyon L, Camirand F, Chenard L, Pineault R, Robitaille Y. *Et la santé, ça va? Tome 1, Rapport de l'enquête Santé Québec 1987*. Québec: Publications du Québec, 1988.
5. Mao Y, Semenciw R, Morrison H, MacWilliam L, Davies J, Wigle D. Increased rates of illness and death from asthma in Canada. *Can Med Assoc J* 1987;137:620-624.
6. Boulet L, Milot J, Beaupré A. Mortalité associée à l'asthme au Québec de 1975 à 1985. *Union Médicale du Canada* 1989;118:150-157.
7. Wilkins K. Feuille d'information : asthme (CIM-9 493). *Maladies chroniques au Canada* 1993;14(2):55.
8. Wilkins K, Y Mao. Trends in rates of admission to hospital and death from asthma among children and young adults in Canada during the 1980s. *Can Med Assoc J* 1993;148:185-190.
9. Mao Y, Semenciw R, Morrison H, Wigle DT. Seasonality in epidemics of asthma mortality and hospital admission rates, Ontario, 1979-86. *Can J Public Health* 1990;81:226-228.
10. Osborne ML, Vollmer WM, Buist AS. Periodicity of asthma, emphysema, and chronic bronchitis in a northwest health maintenance organization. *Chest* 1996;110:1458-1462.
11. Habbick B, Baker MJ, McNutt M, Cockcroft DW. Recent trends in the use of inhaled B2-adrenergic agonists and inhaled corticosteroids in Saskatchewan. *Can Med Assoc J* 1995;153:1437-1443.
12. Gerdtham U-G, Hertzman P, Johsson B, Boman G. Impact of inhaled corticosteroids on acute asthma hospitalization in Sweden. *Med Care* 1996;34:1188-1198.
13. Grossman J. One airway, one disease. *Chest* 1997;111(2 Suppl):11S-16S.
14. Krahn M, Berka C, Langlois P, Detsky AS. Direct and indirect costs of asthma in Canada, 1990. *Can Med Assoc J* 1996;154:821-831.
15. Régie de l'Assurance maladie du Québec. *Statistiques annuelles*. Québec: Régie de l'Assurance maladie du Québec, 1994.
16. Ministère de la Santé et des Services sociaux. *Évaluation de la performance économique globale des centres hospitaliers de soins généraux et spécialisés, volet "clientèle hospitalisée" — résultats 1994-1995*. Gouvernement du Québec, 1996.
17. Ministère de la Santé et des Services sociaux, province de Québec. Direction générale de l'administration et des immobilisations [données inédites]. Québec, Canada.
18. Statistique Canada. La statistique hospitalière, rapport annuel préliminaire, 1994-1995. *Rapports sur la santé* 1996;8(1):48.
19. Johnston SL, Pattemore PK, Sanderson G, Smith S, Campbell MJ, Josephs LK, et al. The relationship between upper respiratory infections and hospital admissions for asthma: a time-trend analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154(3 Pt 1):654-660.
20. Bassett IJ. Surveys of air-borne ragweed pollen in Canada with particular reference to sites in Ontario. *Can J Plant Sci* 1959;39:491-507.

ANNEXE

Exemple de calcul du NIRRU et d ajustement pour le séjour (AS)

$$\text{NIRRU}_Q = \text{NIRRU}_M + (\text{AS}_{\text{net}_{Q-M}} \times \text{NIRRU}_M \div \text{AS}_M \times \text{Ratio}_{CF})$$

où

NIRRU_Q = Indice du coût au Québec de l APR-DRG

NIRRU_M = Indice du coût au Maryland de l APR-DRG

$\text{AS}_{\text{net}_{Q-M}}$ = Différence entre le séjour moyen au Québec et au Maryland pour l APR-DRG

AS_M = Séjour moyen au Maryland pour l APR-DRG

Ratio_{CF} = Rapport entre le coût quotidien fixe et le coût quotidien moyen au Maryland pour l APR-DRG

Calcul du NIRRU d un APR-DRG qui, au Maryland, a un indice de 2,5 par cas, un séjour moyen de 5 jours et un ratio de coût fixe de 60 % :

$$\text{NIRRU}_Q = 2,5 + ((7-5) \times 2,5 \div 5 \times 0,6) = 3,1$$

La dernière étape est la normalisation de tous les DRG calculés pour confirmer que le total des cas pondérés égale le total réel.

Ce calcul s applique à tous les cas qui ne sont pas atypiques. Les cas atypiques sont les patients dont le séjour est prolongé mais qui occupent des lits de soins de courte durée, les décès, les patients qui ont quitté l hôpital sans autorisation, les transferts, les patients soignés à domicile, les patients qui ont été admis et ont obtenu leur congé le même jour et les patients dont le séjour a dépassé un certain maximum (calcul effectué de manière à exclure environ 3 % des cas). On ne calcule pas le NIRRU des cas atypiques à partir du DRG moyen, mais plutôt à partir de leur séjour moyen réel en proportion du séjour moyen au Québec pour leur DRG. On apporte un ajustement supplémentaire au NIRRU dans les cas de personnes décédées ou transférées selon la différence dans l utilisation des ressources en fonction de la date du décès ou du transfert. ■

Coût de la mortalité par suicide au Nouveau-Brunswick, 1996

Dale Clayton et Alberto Barceló

Résumé

Le suicide est un important problème de santé au Canada. Les décès par suicide affectent l'ensemble de la société, sur le plan humain, bien sûr, mais aussi sur le plan économique. La présente étude adopte l'approche dite du capital humain pour évaluer l'impact économique des décès par suicide qui sont survenus au Nouveau-Brunswick en 1996. Les coûts directs occasionnés par les 94 décès par suicide qui ont été signalés, en services de santé, autopsies, funérailles et enquêtes policières, se sont élevés à 535 158,32 \$. Les coûts indirects, qui représentent la valeur de la perte de productivité attribuable à un décès prématuré, sont encore plus considérables, soit 79 353 354,56 \$. En 1996, on estime que le coût total moyen par décès dû à un suicide s'élevait à 849 877,80 \$. Bien qu'il faille avant tout déplorer la perte de vies humaines, les résultats indiquent que ce fléau sur le plan de la santé publique a aussi des répercussions économiques importantes au Nouveau-Brunswick. À notre connaissance, ce rapport constitue la première analyse exhaustive du coût du suicide dans une province canadienne.

Mots clés : Canada; coût de la maladie; Nouveau-Brunswick; suicide

Introduction

Le suicide affecte la vie de nombre de Canadiens et de Canadiennes. En 1996, le suicide était la principale cause de décès chez les 25 à 29 ans au Nouveau-Brunswick¹. Les études antérieures ont révélé que le taux de suicide au Nouveau-Brunswick est passé, entre 1987 et 1995², de 9,5 pour 100 000 habitants (intervalle de confiance [IC] à 95 % = 7,46–12,07) à 16,17 (IC à 95 % = 13,48–19,36). Les décès par suicide représentaient 1,4 % des décès survenus au Nouveau-Brunswick en 1987³; en 1995, ce taux avait grimpé à 2,0 %⁴, bien que cette augmentation ne soit pas significative sur le plan statistique. Ces taux provinciaux se comparent aux statistiques nationales, puisque 1,9 % des décès survenus au Canada en 1987³ et en 1995 étaient dus à un suicide⁴. La prise de conscience de l'augmentation du taux de suicide a amené à s'interroger sur l'impact économique du suicide au Nouveau-Brunswick.

Même si de nombreuses études sur le coût des maladies ont été effectuées au Canada^{5–11}, aucune étude canadienne de ce type n'a tenu compte des coûts directs et des coûts indirects. Les études canadiennes antérieures

sur le coût du suicide ont mis l'accent sur une seule catégorie de coûts (soit directs ou indirects). Hanvelt et coll. ont estimé qu'entre 1987 et 1991, le coût indirect d'un décès par suicide chez les hommes de 25 à 64 ans au Canada s'élevait à 516 800 \$ (dollars américains de 1990)¹¹. Si l'on se sert du taux de conversion en dollars canadiens de 1990 utilisé par Hanvelt et coll., soit 1,167 \$ CAN = 1 \$ US, et de l'indice des prix à la consommation¹² pour rajuster le montant obtenu en dollars canadiens de 1996, l'estimation de Hanvelt et coll. s'élève à 684 524,86 \$ par décès attribuable à un suicide. Hanvelt et coll. ont également signalé que, chez les hommes appartenant à ce groupe d'âge, les décès dus au suicide étaient la troisième plus importante cause de perte de productivité, après les décès attribuables au VIH/sida et aux accidents de la route¹¹. Dans le même ordre d'idées, Miller a évalué que le coût de chaque décès attribuable à un suicide par balle survenu au Canada s'élevait, en 1991, à 1 036 494 \$ (dollars canadiens de 1993)⁶; ce montant ne comprend pas l'évaluation de la perte de qualité de vie effectuée par Miller. En dollars de 1996, cette estimation représente un coût de 1 078 238,85 \$ par décès dû au suicide.

Références des auteurs

Dale Clayton, Ministère de la Santé et des Services communautaires du Nouveau-Brunswick, C.P. 5100, Fredericton (Nouveau-Brunswick) E3B 5G8; Courriel : dale.clayton@gov.nb.ca

Alberto Barceló, Organisation panaméricaine de la santé, Bureau régional de l'Organisation mondiale de la Santé, Washington, DC, États-Unis

TABLEAU 1
Études antérieures sur le coût de la maladie comportant des données sur les décès par suicide

Auteur	Pays	Année	Coût par décès dû au suicide	Commentaires
Stoudemire et coll. ¹⁴	É.-U.	1980	260 691 \$ (1980 \$ US)	Comprend seulement les revenus futurs actualisés
Hanvelt et coll. ¹¹	Canada	1987 1991	516 800 \$ (1990 \$ US)	Comprend seulement les pertes de production dues aux décès par suicide des hommes de 25 à 64 ans
Miller ⁶	Canada	1991	1 036 494 \$ (1993 \$ CAN)	Ne comprend pas l'estimation de Miller de la «perte de qualité de vie»; d'après les décès par balle seulement
Wyatt et Henter ¹⁵	É.-U.	1991	591 475 \$ (1991 \$ US)	Comprend seulement les coûts indirects
Palmer et coll. ¹³	É.-U.	1994	397 066 \$ (1994 \$ US)	Comprend les coûts directs et indirects; l'incidence a été estimée en appliquant les taux de 1991 à la population de 1994

Plusieurs études américaines ont examiné le fardeau économique des décès attribuables au suicide en relation avec des troubles mentaux précis¹³⁻¹⁵ ou dans des groupes d'âge particuliers¹⁶. Même si ces études ont permis de quantifier le coût du suicide dans ces groupes, il y a lieu de s'interroger sur la pertinence d'en extrapoler les conclusions à une population canadienne plus vaste. De telles comparaisons entre les États-Unis et le Canada soulèvent la question des différences dans les coûts des soins de santé, puisque ces deux pays n'ont pas le même système de santé, et de la représentativité sur le plan socio-économique des suicides survenus dans des groupes d'âge particuliers ou des groupes de sujets souffrant de troubles mentaux précis par rapport à l'ensemble des suicides qui surviennent au Canada. Le tableau 1 résume les résultats de ces études antérieures sur le coût de la maladie en relation avec les décès dus au suicide.

La présente étude a adopté l'approche du capital humain fondée sur l'incidence pour évaluer le fardeau économique total des décès par suicide qui sont survenus au Nouveau-Brunswick en 1996.

Méthodes

Recensement des cas de suicides (décès par suicide)

Les décès par suicide survenus au Nouveau-Brunswick en 1996 ont été recensés dans la base de données des statistiques de l'état civil de cette province. Le nom, l'adresse, le numéro d'assurance-maladie, les dates de naissance et de décès ont été extraites pour chaque cas, et, pour chacun, on a procédé à une vérification de concordance dans la base de données sur le suicide du bureau du coroner du Nouveau-Brunswick, afin de s'assurer que tous les décès par suicide survenus dans la province avaient été recensés.

Estimations des coûts

Les coûts ont été classés théoriquement en deux groupes : dépenses réelles en dollars liées aux décès par suicide (coûts directs) et estimations de la valeur des pertes de productivité futures (coûts indirects). Il convient de noter que cette distinction entre les coûts directs et indirects est arbitraire et n'a pas d'incidence sur les estimations de la valeur économique qui en résultent.

Coûts directs

Services d'ambulance

Le recours aux services d'ambulance a été établi pour chaque cas de suicide en effectuant des recoupements entre les numéros d'assurance-maladie et la base de données des services d'ambulance du Nouveau-Brunswick. Le coût moyen par service d'ambulance en 1996 a ensuite été appliqué à chaque cas répertorié. Pour estimer ce coût, on a divisé le coût total de fonctionnement des services d'ambulance dans la province au cours de l'exercice 1996-1997 par le nombre d'appels auxquels on a répondu pendant cette période.

Services de soins hospitaliers

On a effectué une recherche dans le Système d'information financière et d'utilisation (SIGFU) des services de soins hospitaliers du ministère de la Santé et des Services communautaires en utilisant les numéros d'assurance-maladie des personnes décédées à la suite d'un suicide. Les services de soins hospitaliers qui auraient été utilisés pour une tentative de suicide et un décès ultérieur ont également été inclus. Pour chaque cas répertorié, on a communiqué avec le service des archives de l'hôpital afin d'obtenir la pondération de la consommation des ressources (*Resource Intensity Weight* ou RIW) attribuée à ce cas par l'Institut canadien d'information sur la santé¹⁷. Au moyen du plus récent

équivalent en dollars (1994-1995) calculé pour le SIGFU et rajusté pour 1996 en fonction de l'indice des prix à la consommation¹⁸ (1 RIW = 2 829,62 \$), on a obtenu le coût réel estimatif de chaque cas en multipliant le RIW par l'équivalent en dollars.

Services médicaux

Les coûts des services dispensés par les médecins ont été obtenus en effectuant des recoupements entre les numéros d'assurance-maladie des cas de suicide et la base de données sur les remboursements effectués par l'assurance-maladie du Nouveau-Brunswick. Notre estimation des coûts a tenu compte des services fournis par les médecins dans la journée précédant une tentative réussie de suicide, incluant le jour du suicide.

Services d'autopsie

Les données sur les coûts des services d'autopsie provenaient directement du bureau du coroner du Nouveau-Brunswick. Ces données tenaient compte des coûts de l'autopsie médico-légale, mais excluaient des services comme le transport du corps vers la morgue régionale.

Services de funérailles/incinération

Le coût provincial moyen des services funéraires et d'incinération en 1996 a été calculé à partir des renseignements obtenus auprès de tous les fournisseurs de ces services dans la province. Nous leur avons demandé de nous indiquer le nombre de services funéraires/d'incinération fournis par leur établissement en 1996 ainsi que le coût moyen de ces services. La moyenne provinciale a ensuite été calculée en pondérant les renseignements obtenus de chaque fournisseur par rapport au nombre total de services recensés.

Enquêtes policières

Les coûts des enquêtes policières effectuées, en 1996, à la suite des décès par suicide survenus au Nouveau-Brunswick ont été recueillis directement auprès de tous les corps policiers de la province. Nous avons demandé à chacun des 16 corps policiers régionaux du Nouveau-Brunswick ainsi qu'à la Division de la Gendarmerie royale du Canada de cette province de nous communiquer le nombre de cas de suicide ayant fait l'objet d'une enquête dans leur zone de compétence pendant l'année civile 1996. Chaque corps policier a fourni des estimations du coût total de ses enquêtes sur les cas de suicide d'après les frais de personnel.

Coûts indirects

Années potentielles de vie perdues (APVP)

Le calcul des APVP fournit une estimation quantifiable du nombre d'années de vie potentielles ou productives perdues en raison d'un décès prématuré. Les APVP avant l'âge de 75 ans ont été calculées et exprimées sous la forme d'un rapport à la population

moyenne de moins de 75 ans en 1996, comme le décrit l'Institut canadien d'information sur la santé¹⁹.

Revenus futurs actualisés (RFA)

Les revenus futurs perdus à la suite d'un décès par suicide ont été calculés au moyen du modèle mis au point par Vodden et coll. pour le ministère des Transports de l'Ontario¹⁰. Ce modèle évalue le total des revenus futurs perdus par suite d'un décès prématuré tant chez la population active que chez la population non rémunérée (voir l'annexe). Les revenus futurs ont été actualisés selon un taux permettant de leur attribuer une valeur actuelle. Un taux de 4 % a été utilisé pour ce calcul, conformément aux recommandations de Miller et coll.²⁰ et en tenant compte d'autres rapports sur le coût du suicide¹³. Tous les calculs des revenus futurs actualisés ont été exécutés à l'aide du progiciel S-Plus version 4.5²¹.

Les probabilités de survie, $P_{y,s}(n)$, ont été fournies par l'Agence de la statistique du Nouveau-Brunswick d'après les rapports publiés par Statistique Canada²². Le revenu annuel moyen d'emploi selon l'âge et le sexe au Nouveau-Brunswick, $Y_s(n)$, a été tiré de l'Enquête sur la population active de Statistique Canada de 1996²³.

L'information relative à la valeur des services d'entretien domestique a été extraite de la publication *Travail non rémunéré des ménages : mesures et évaluation*²⁴ de Statistique Canada. Les données de cette publication étaient fondées sur les résultats de l'Enquête sociale générale (ESG) de 1992 laquelle s'est servie d'une approche généraliste pour en estimer le coût de remplacement (se reporter à la référence pour une description détaillée de la méthodologie). Les données sur le coût de remplacement par groupe démographique ont été converties en coût annuel (dollars) par personne à partir des estimations censitaires de la population²⁴. La valeur des services d'entretien domestique selon le groupe d'âge et le sexe, $Y_s^h(n)$, a ensuite été intégrée au modèle des RFA, comme le revenu d'emploi annuel moyen, $Y_s(n)$ (voir l'annexe).

Les données sur la productivité au travail sont consignées chaque année par le Centre d'étude des niveaux de vie²⁵. Un taux d'augmentation de la productivité au travail de 0,04 \$ PIB/heure/travailleur actif a été estimé en faisant la moyenne des moyennes mobiles sur trois ans du changement annuel de la productivité au travail entre 1984 et 1995.

Résultats

Quatre-vingt-treize décès par suicide figuraient à la fois dans la base de données des statistiques de l'état civil et dans celle du bureau du coroner. Un autre cas a été trouvé dans la base de données du bureau du coroner, mais il ne figurait pas dans les statistiques de l'état civil. Les données provenant de ces deux sources ont été combinées et, au total, 94 décès ont servi de base à tous

TABLEAU 2
Coûts liés aux décès par suicide,
par catégorie de coûts,
Nouveau-Brunswick, 1996

Catégorie de coûts	<i>n</i>	Coût	Méthode de calcul
<i>COÛTS DIRECTS</i>			
Services d ambulance	51	38 130,00 \$	Moyenne
Services de soins hospitaliers	6	35 130,87 \$	Coûts réels
Services médicaux	19	4 393,67 \$	Coûts réels
Services d autopsie	74	26 000,00 \$	Moyenne
Services funéraires	94	380 358,78 \$	Moyenne
Enquêtes policières	69	51 145,00 \$	Moyenne
<i>COÛTS INDIRECTS</i>			
Revenus futurs actualisés	94	79 353 354,56 \$	Estimation
TOTAL	94	79 888 513,17 \$	

les calculs. Le tableau 2 résume la totalité des coûts estimatifs rattachés aux décès par suicide au Nouveau-Brunswick en 1996. Le coût total des décès par suicide s'élevait à 79 888 513,17 \$.

Coûts directs

Services d'ambulance

Soixante-deux services d'ambulance ont été fournis pour 51 cas de suicide en 1996. Des services multiples ont été fournis à certains cas devant être transportés d'un hôpital à l'autre. Le coût annuel total a été calculé en appliquant le coût moyen par appel d'une ambulance, soit 615 \$, aux 62 cas ($615 \$ \times 62 \text{ cas} = 38\ 130 \$$).

Services de soins hospitaliers

Une recherche effectuée dans la base de données des services de soins hospitaliers a permis de répertorier six décès par suicide en 1996. Tous ces cas avaient reçu des soins hospitaliers par suite du suicide. Les valeurs RIW attribuées à ces cas s'échelonnaient de 0,6430 à 4,0404. En appliquant des équivalents en dollars à ces RIW, on a obtenu une fourchette de coûts allant de 1 819,45 \$ à 11 432,80 \$. Le coût total des services de soins hospitaliers dispensés à ces six cas était de 35 130,87 \$.

Services médicaux

Les coûts des services dispensés par les médecins ont été inclus lorsque ces services avaient été remboursés par l'assurance-maladie du Nouveau-Brunswick. Une recherche dans la base de données de l'assurance-maladie a révélé que des services médicaux avaient été remboursés relativement à 19 des 94 cas de suicide. Pour six de ces 19 cas, les services médicaux avaient été

dispensés pendant une hospitalisation. Le coût des services médicaux par cas s'échelonnait entre 15,30 \$ et 1 098,33 \$, et le coût total pour l'ensemble des cas a été de 4 393,67 \$ en 1996.

Services d'autopsie

Le bureau du coroner du Nouveau-Brunswick a consigné 74 autopsies pour des décès liés à des suicides survenus en 1996. Le coût total de la prestation de ces services a été de 26 000 \$, soit un coût moyen de 351,35 \$ par suicide.

Services de funérailles/incinération

Les réponses fournies par les diverses entreprises de funérailles/incinération ont permis d'obtenir des renseignements sur le coût de 3 507 des 5 949 services de ce type fournis dans la province en 1996²⁶. À partir de ces données sur 59 % des services fournis, on a obtenu un coût moyen de 4 046,37 \$. En appliquant ce coût moyen à chacun des 94 cas survenus en 1996, on obtient un coût total qui s'élève à 380 358,78 \$.

Enquêtes policières

L'étude a tenu compte des 17 corps policiers du Nouveau-Brunswick. Au total, 69 enquêtes ont été signalées dans l'ensemble de la province; les coûts allaient de 180 \$ à 2 500 \$ par cas. Au total, 51 145 \$ ont été dépensés pour des enquêtes policières liées à des décès par suicide; le coût moyen a été de 741,23 \$ par cas.

Coûts indirects

Années potentielles de vie perdues (APVP)

En fixant la limite d'âge supérieure à 75 ans, on a calculé les années potentielles de vie perdues pour tous les cas de suicide survenus en 1996. Le tableau 3 fait état des APVP totales par groupe d'âge et par sexe ainsi que des taux d'APVP pour 1 000 habitants. Le plus grand nombre d'APVP a été observé chez les 35 à 49 ans; dans ce groupe d'âge, on dénombrait au total 1 227 APVP chez les hommes et 170 chez les femmes. Le groupe des 20 à 34 ans venait au second rang pour les APVP (852 années chez les hommes et 148 années chez les femmes).

Revenus futurs actualisés

On a calculé le revenu futur actualisé total pour chaque cas survenu en 1996 en se servant d'un taux d'actualisation de 4 % (voir l'annexe). Selon ces estimations, les revenus futurs actualisés pour les 94 décès par suicide survenus en 1996 s'élevaient à 79 353 354,56 \$, ce qui représente le plus important facteur contributif (99 %) du coût global des décès par suicide. Une analyse de sensibilité du taux d'actualisation de 4 % a été effectuée afin d'évaluer la variabilité des revenus futurs actualisés selon des taux de

TABEAU 3

Années potentielles de vie perdues (APVP) attribuables aux décès par suicide, selon le groupe d'âge et le sexe, Nouveau-Brunswick, 1996

Groupe d'âge	Hommes		Femmes		LES DEUX SEXES	
	n	APVP	n	APVP	n	APVP
0-9	0	0	0	0	0	0
10-19	5	299	2	119	7	418
20-34	18	852	3	148	21	1 000
35-49	37	1 227	6	170	43	1 397
50-64	12	231	2	41	14	272
65+	8	24	1	8	9	32
TOTAL	80	2 633	14	486	94	3 119

2 %, 4 %, 6 %, 8 % et 10 %. Les résultats de cette analyse sont présentés à la figure 1.

Méthode de suicide

Étant donné qu'on a utilisé les coûts moyens dans l'estimation des services d'ambulance, d'autopsie et de funérailles et qu'on ne connaissait pas les coûts des enquêtes policières par méthode de suicide, une comparaison exacte du total des coûts par méthode de suicide est impossible. Toutefois, en utilisant uniquement les estimations des coûts des services de soins hospitaliers et médicaux, on peut parvenir à un classement relatif des méthodes de suicide en fonction des coûts des soins de santé (tableau 4). Cette comparaison révèle que le suicide par armes à feu a été la méthode la plus coûteuse (13 920,32 \$), suivie des sauts/chutes (12 531,13 \$) et de la strangulation (10 541,85 \$).

Le coût le plus élevé des décès par suicide a été observé dans les groupes d'âge où les suicides étaient les plus nombreux, soit le groupe des 35 à 49 ans, tant chez les hommes (31 805 592,92 \$; n = 37) que chez les femmes (4 418 836,70 \$; n = 6) [tableau 5]. Parmi les 94 cas de décès par suicide survenus en 1996, 85,1 % étaient des hommes, ce qui correspond à 84,4 % du coût total des suicides dans la province.

Discussion

Les résultats de cette étude indiquent que les décès par suicide ont un impact important sur l'économie du Nouveau-Brunswick. L'estimation du coût total

TABEAU 4

Coûts des services de soins hospitaliers et médicaux associés aux décès par suicide, selon la méthode utilisée, Nouveau-Brunswick, 1996

Méthode utilisée ^a (code de la CIM-9)	Services hospitaliers (n)	Services médicaux (n)	COÛT TOTAL
Arme à feu (955,0-955,4)	13 314,21 \$ (2)	606,11 \$ (6)	13 920,32 \$
Saut/chute (957)	11 432,80 \$ (1)	1 098,33 \$ (1)	12 531,13 \$
Strangulation (953,0-953,9)	8 564,41 \$ (2)	1 977,44 \$ (8)	10 541,85 \$
Surdose (950,0-950,9)	1 819,45 \$ (1)	711,79 \$ (4)	2 531,24 \$
TOTAL	35 130,87 \$	4 393,67 \$	39 524,54 \$

^a La liste ne comprend pas les méthodes de suicide pour lesquelles aucun cas n'a été recensé.

moyen par décès dû à un suicide survenu en 1996 s'élevait à 849 877,80 \$. Le coût par habitant du Nouveau-Brunswick des décès attribuables à un suicide était de 104,84 \$. Ce montant ne tient pas compte des répercussions émotionnelles et psychologiques du suicide sur les amis et les membres de la famille des victimes. Il occulte également la valeur de cette partie de la vie d'une personne, qu'on ne saurait estimer en fonction d'une simple perte de productivité (p. ex., la valeur attachée au fait d'être l'ami d'une autre personne, la valeur que nous accordons à notre propre existence, la valeur des expériences émotionnelles, etc.).

FIGURE 1

Total des revenus futurs actualisés (RFA) selon le taux d'actualisation

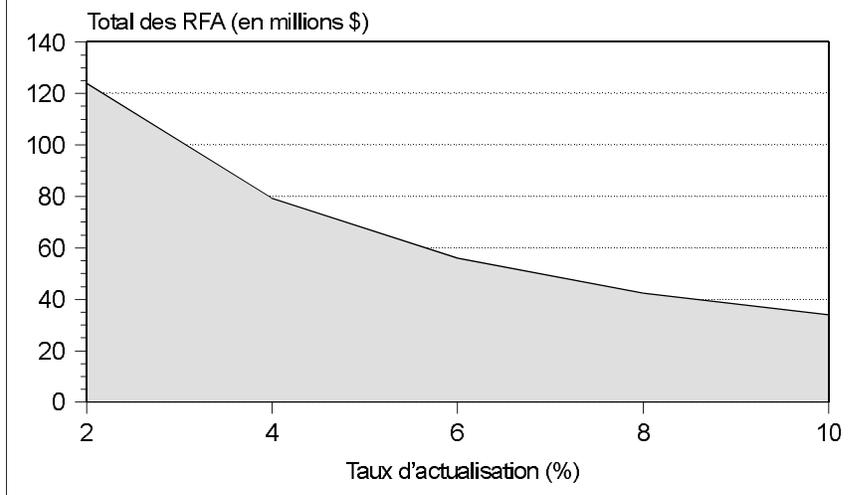


TABLEAU 5						
Coût total des décès par suicide, selon l'âge et le sexe, Nouveau-Brunswick, 1996						
Groupe d'âge	Hommes		Femmes		LES DEUX SEXES	
	<i>n</i>	Coût	<i>n</i>	Coût	<i>n</i>	Coût
0-9	0		0		0	
10-19	5	7 131 343,41 \$	2	2 877 343,60 \$	7	10 008 687,01 \$
20-34	18	22 528 517,82 \$	3	3 766 926,95 \$	21	26 295 444,77 \$
35-49	37	31 805 592,91 \$	6	4 418 836,70 \$	43	36 224 429,61 \$
50-64	12	4 814 204,44 \$	2	1 093 031,02 \$	14	5 907 235,46 \$
65+	8	1 134 704,34 \$	1	318 011,98 \$	9	1 452 716,32 \$
TOTAL	80	67 414 362,92 \$	14	12 474 150,25 \$	94	79 888 513,17 \$

L'étude a adopté l'approche du capital humain pour estimer la valeur de la perte de productivité attribuable à un décès prématuré. Dans le cadre de cette approche, l'estimation est fondée sur une évaluation approximative de la perte de productivité future et en fonction des valeurs au cours du marché^{4,9,27}. Cette estimation tient compte du travail rémunéré (p. ex., l'emploi) et du travail non rémunéré (p. ex., l'entretien domestique). La perte de productivité totale peut être assez facilement obtenue à partir de valeurs numériques généralement admises, et les revenus d'emploi par âge ou par sexe sont des valeurs facilement reproductibles et mesurables. Lorsqu'on utilise un modèle des revenus futurs actualisés¹⁰, les valeurs par âge et par sexe relatives au travail rémunéré et non rémunéré peuvent être additionnées en fonction des années de vie perdues en raison d'un décès prématuré. Le nombre peut ensuite être corrigé selon la productivité du travail et les taux d'actualisation.

On peut aussi déterminer approximativement la valeur des années de vie perdues au moyen de l'approche dite de la «volonté de payer»^{4,9,27}. Contrairement à l'approche du capital humain, qui évalue la valeur marchande de la productivité humaine, celle de la volonté de payer indique la valeur sociétale de la vie en fonction du montant estimatif que les gens seraient disposés à payer pour éviter un décès par suicide. On croit que l'approche de la volonté de payer accorde une valeur économique plus importante aux années de vie perdues que l'approche du capital humain, car elle englobe les coûts psychologiques et physiques associés à la douleur, à la souffrance et à la perte de qualité de vie. La décision d'adopter l'approche du capital humain dans cette étude a été dictée par la disponibilité des sources de données et la possibilité de reproduire les résultats de l'étude.

Cette étude pourra servir de point de comparaison aux études ultérieures sur le coût du suicide. Les résultats sont semblables à ceux obtenus par Hanvelt et coll.¹¹ et par Miller⁶, compte tenu de l'accent que ces chercheurs ont mis sur le coût partiel ou sur une méthode précise.

Selon l'estimation de Hanvelt et coll., les coûts indirects des décès par suicide survenus chez les hommes de 25 à 64 ans étaient de 684 524,86 \$ (dollars de 1996). Comme prévu, ce montant était inférieur à notre estimation des coûts directs et indirects des suicides chez les sujets des deux sexes et de tous les groupes d'âge, soit 849 877,80 \$. Selon les estimations de Miller, le total des coûts par décès attribuable à un suicide par balle s'élevait à 1 078 238,85 \$ (dollars de 1996). Ce montant ne comprend pas l'estimation faite par Miller de la «perte de qualité de vie», qui n'était pas incluse dans la présente étude. L'estimation de Miller était supérieure à celle relative aux suicides par balle mentionnées dans notre étude (816 849,51 \$ par décès). Cette différence est probablement attribuable aux estimations des revenus futurs actualisés dans les deux études. L'âge et le sexe des cas faisant partie de l'échantillon influencent fortement les estimations des revenus futurs actualisés. Un échantillon comprenant davantage de sujets plus jeunes et composé dans une plus forte proportion d'hommes se solderait par une estimation plus élevée, comme ce fut peut-être le cas dans l'étude de Miller.

Le présent rapport donne une estimation globale du coût des décès par suicide survenus au Nouveau-Brunswick en 1996, soit près de 80 millions de dollars, ce qui représente un coût moyen de 849 877,80 \$ par décès attribuable à un suicide. Le perfectionnement des sources de données devrait permettre aux études ultérieures d'inclure le coût des services de santé mentale dispensés aux amis et aux membres de la famille des victimes de suicide ainsi qu'une estimation de la valeur de la perte de productivité des personnes endeuillées.

La portée des études à venir sur le coût du suicide pourrait également être élargie pour inclure toutes les formes de comportements suicidaires. En plus des coûts résultant d'un décès par suicide, on prendrait en considération les coûts engagés pour chaque personne suicidaire avant une tentative réussie de suicide. L'étape suivante pourrait consister à tenir compte des coûts liés aux tentatives de suicide qui n'ont pas entraîné le décès.

Une telle étude dresserait un tableau complet de l'impact économique du comportement suicidaire au sein de la société. La présente étude aura néanmoins ouvert la voie aux recherches ultérieures.

Sommaire

En résumé, le présent rapport présente les coûts rattachés aux décès par suicide survenus au Nouveau-Brunswick en 1996. Le modèle qui a servi à évaluer ces coûts a fait appel à une approche dite du capital humain fondée sur l'incidence et tenant compte des coûts directs et indirects. Le coût total des 94 décès attribuables à un suicide survenus en 1996 s'élevait à 79 888 513,17 \$, ce qui se traduit par un coût moyen de 849 877,80 \$ par suicide. La répartition détaillée des coûts a été effectuée selon l'âge, le sexe et la méthode de suicide. Des comparaisons ont été faites avec d'autres études canadiennes sur le coût des maladies mortelles et des suggestions ont été formulées pour les études ultérieures.

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier Varsha Chhatre, biostatisticienne au Service provincial d'épidémiologie du Nouveau-Brunswick pour son aide technique dans le calcul des revenus futurs actualisés.

Références

1. New Brunswick Department of Health and Community Services. *Annual statistical report, 1996*. Fredericton: Vital Statistics, 1996.
2. New Brunswick Department of Health and Community Services. *Suicide in New Brunswick, 1987-1995*. Fredericton: Provincial Epidemiology Service, 1997 nov.
3. Statistique Canada. *Mortalité, liste sommaire des causes*. Ottawa, 1989; [auparavant] Cat. 84-206.
4. Statistique Canada. *Causes de décès, 1995*. Ottawa, 1997; Cat. 84-208-XPB.
5. Moore R, Mao Y, Zhang J, Clarke K. *Le fardeau économique de la maladie au Canada, 1993*. Ottawa: Association canadienne de santé publique, 1997.
6. Miller T. Costs associated with gunshot wounds in Canada in 1991. *Can Med Assoc J* 1995;153:1261S8.
7. Kaiserman MJ. Le coût du tabagisme au Canada, 1991. *Maladies chroniques au Canada* 1997;18(1):15S22.
8. Chan B, Coyte P, Heick C. Economic impact of cardiovascular disease in Canada. *Can J Cardiol* 1996;12(10):1000S6.
9. The Canadian Burden of Illness Study Group. Burden of illness of multiple sclerosis. Part I: cost of illness. *Can J Neurol Sci* 1998;25(1):23S30.
10. Vodden K, Meng R, Smith D, et al. *The social cost of motor vehicle crashes, final report to Ontario Ministry of Transportation*. Ottawa: Abt Associates of Canada, 1993.
11. Hanvelt R, Ruedy N, Hogg R, Strathdee S, Montaner J, O'Shaughnessy M, Schechter M. Indirect costs of HIV/AIDS mortality in Canada. *AIDS* 1994;8:F7S11.
12. Statistique Canada. *L'observateur économique canadien. Supplément statistique historique, 1997/98*. Ottawa, 1998; Cat. 11-210-XPB.
13. Palmer C, Revicki D, Halpern M, Hatziandreu E. The cost of suicide and suicide attempts in the United States. *Clin Neuropharmacol* 1995;18(3):S25S33.
14. Stoudemire A, Frank R, Hedemark N, Kamlet M, Blazer D. The economic burden of depression. *Gen Hosp Psychiatry* 1986;8:387S94.
15. Wyatt R, Henter I. An economic evaluation of manic-depressive illness, 1991. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1995;30:213S9.
16. Weinstein M, Saturno P. Economic impact of youth suicides and suicide attempts. Dans: *Report of the Secretary's Task Force on Youth Suicide*. US Government, 1986:4-82S4-93.
17. Johnson L, Richards J, Pink G, Campbell L. *Case mix tools for decision making in health care*. Ottawa: Canadian Institute for Health Information, 1998.
18. Statistique Canada. *Consumer price index, 1996 classification, annual average indexes, Canada and provinces*. CANSIM, matrix 9961. Ottawa.
19. Groupe de travail pour les systèmes d'information sur la santé communautaire et Chevalier S, Choinière R, Ferland M, Pageau M, Sauvageau Y. *Indicateurs sociosanitaires. Définitions et interprétations*. Ottawa: Institut canadien d'information sur la santé, 1995.
20. Miller T, Whiting B, Kragh B, Zegeer C. Sensitivity of resource allocation models to discount rate and unreported accidents. *Transportation Research Record* 1987;1124:58S65.
21. *S-Plus version 4.5* [logiciel]. Cambridge (MA): MathSoft, Inc., 1995.
22. Statistique Canada. *Projections démographiques pour le Canada, les provinces et les territoires, 1993-2016*. Ottawa, 1995; Cat. 91-520.
23. Statistique Canada. *Labour force estimates by detailed age, sex, New Brunswick, 1996 (Table 01AN)*. *Labour Force Historical Review* (71F0004XCB). Ottawa, 1997.
24. Statistique Canada. *Travail non rémunéré des ménages : mesures et évaluation*. Ottawa, 1995; Cat. 13-603-MPF n° 3.
25. *Capital, labour and total factor productivity tables by province*. Ottawa: Centre for the Study of Living Standards, 1997.
26. Ministère de la Santé et des Services communautaires du Nouveau-Brunswick, Statistiques de l'état civil [données inédites de 1996].
27. Rice DP, MacKenzie EJ, et al. *Cost of injury in the United States: a report to Congress*. San Francisco (CA): Institute for Health & Aging, University of California, and Injury Prevention Center, The Johns Hopkins University; 1989.

ANNEXE

Modèle de calcul des revenus futurs actualisés

$$RFA = \sum_{n=y}^{99} P_{y,s}(n) [Y_s(n) E_s(n) + Y_s^h(n) E_s^h(n)] \times \frac{(1+g)^{n-y}}{(1+r)^{n-y}}$$

où

RFA = revenus futurs actualisés perdus en raison d'un décès par suicide

$P_{y,s}(n)$ = probabilité qu'une personne d'âge y et de sexe s survive jusqu'à l'âge n

y = âge auquel la personne accomplit son suicide

s = sexe du sujet

n = âge du sujet

$Y_s(n)$ = revenu annuel moyen d'un salarié de sexe s et d'âge n , incluant la valeur des avantages sociaux

$E_s(n)$ = proportion de la population de sexe s et d'âge n qui a un emploi rémunéré

$Y_s^h(n)$ = valeur annuelle moyenne imputée à des services d'entretien domestique fournis par une personne de sexe s et d'âge n

$E_s^h(n)$ = proportion de la population de sexe s et d'âge n qui entretient la maison

g = taux d'augmentation de la productivité du travail

r = taux d'actualisation réel

Source : Adaptation autorisée de la référence 10 O

Rapport d'atelier

Atelier national canadien sur la mesure des comportements liés au soleil

Chris Lovato, Jean Shoveller, Christina Mills et un groupe d'experts

Introduction

Le cancer de la peau a été qualifié d'épidémie en émergence en Amérique du Nord¹⁻³. Selon les prévisions de l'Institut national du cancer du Canada, 66 000 nouveaux cas de cancer cutané seront diagnostiqués au Canada en 1999⁴. Les données épidémiologiques semblent indiquer que l'exposition cumulative à la lumière solaire est nécessaire au développement de l'épithélioma spinocellulaire de la peau, tandis que l'exposition intense au rayonnement solaire et les coups de soleil subis dans l'enfance sont plus importants dans la survenue des mélanomes et des carcinomes basocellulaires⁵⁻⁹.

L'exposition et la protection solaires relèvent au moins en partie de chaque personne. Il importe donc de rechercher des interventions d'ordre comportemental comme élément essentiel d'un ensemble de stratégies de prévention du cancer de la peau. De même, la surveillance des comportements liés au soleil joue un rôle important aussi bien dans l'élaboration et l'évaluation des interventions qu'au niveau des changements comportementaux à l'échelle des populations. Un des plus grands défis auxquels est confrontée la recherche sur les comportements dans la prévention des cancers cutanés est l'absence de comparabilité des mesures d'une étude à une autre. La définition d'un ensemble normalisé d'éléments permettrait d'améliorer la qualité de la recherche et l'évaluation des programmes au Canada, tout en contribuant à d'autres initiatives semblables ailleurs dans le monde.

Le concept à l'origine de l'atelier décrit dans le présent exposé est né des recommandations retenues lors de l'atelier de 1997 sur la recherche, les politiques et la planification des programmes sur les comportements en matière de protection solaire¹⁰. Les participants à cet atelier ont formulé un ensemble de recommandations en faveur de projets de recherche s'inscrivant dans les initiatives en matière de protection solaire au Canada. Une des principales recommandations portait sur l'élaboration d'un glossaire normalisé des définitions et des éléments de base permettant d'évaluer les comportements liés au soleil. En réponse, Chris Lovato, Jean Shoveller et Christina Mills ont accepté de présider en commun l'atelier national canadien de 1998 sur la mesure des comportements liés au soleil. Cet atelier visait à former un consensus sur une série de mesures normalisées pour l'évaluation des programmes ainsi que la surveillance des comportements en matière d'exposition solaire et de protection au Canada.

Avant la tenue de l'atelier, une revue méthodique de la littérature officielle a été effectuée dans le but de répertorier les rapports et instruments précédemment utilisés pour mesurer les comportements liés au soleil. La recherche dans les bases de données électroniques (p. ex., MEDLINE, CancerLit) portait notamment sur des publications revues ou non par des pairs et se limitait aux articles en anglais parus entre 1990 et 1998. De plus, les bibliographies de chacune des études recensées ont été examinées. Des membres du comité de planification de l'atelier ont également recommandé d'inclure des comptes rendus publiés et des instruments inédits. Enfin, on a communiqué avec des scientifiques œuvrant dans le domaine afin d'obtenir des exemplaires d'instruments

Références des auteurs

Chris Lovato et Jean Shoveller, Centre for Community Child Health Research, Department of Health Care and Epidemiology, University of British Columbia

Christina Mills, Bureau du cancer, Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé Canada, Ottawa (Ontario)

Groupe d'experts : Liste des participants à la fin de l'article

Correspondance : Dr. Chris Lovato, Associate Professor, Centre for Community Child Health Research, L408 4480 Oak Street, Vancouver (British Columbia) V6H 3V4; Télécopieur : (604) 875-3569; Courriel : lovato@interchange.ubc.ca

jusqu'à présent inédits. Au total, 112 publications et instruments ont été recensés.

Cinq documents d'information ont été commandés; on y trouve une synthèse et une évaluation critique de la littérature et des instruments existants dans les domaines de l'exposition solaire, de l'érythème solaire (coups de soleil), des comportements de protection, du bronzage artificiel et des phénotypes. Chacun des cinq exposés proposait des recommandations concernant les définitions opérationnelles normalisées et les éléments de base qui pourraient servir dans les activités de surveillance régulière des comportements et dans l'évaluation des programmes. Ces documents d'information ont été mis à la disposition des participants avant l'atelier.

Résumé des actes de l'atelier

L'atelier s'est tenu les 29 et 30 octobre 1998 à l'Université de la Colombie-Britannique. Les participants invités (au nombre de 17) étaient, notamment, des chercheurs dans le domaine des carcinomes cutanés ainsi que des représentants de Santé Canada, d'Environnement Canada, de l'Association canadienne de dermatologie et de l'Association canadienne des optométristes. Un représentant des *Centers for Disease Control and Prevention* des États-Unis avait également été invité à y assister. Les participants se sont réunis en petits groupes pour des séances d'étude des documents d'information et ont énoncé des recommandations précises en vue des définitions opérationnelles et éléments de base à retenir, en mettant l'accent sur les questions entourant la mesure de l'érythème solaire, des phénotypes, de l'exposition solaire et des comportements en matière de protection. Les participants ont également retenu des priorités pour d'autres projets de recherche sur la mesure des comportements liés au soleil. Deux thèmes se sont dégagés de ce colloque de deux jours : les caractéristiques distinctives des comportements liés au soleil et les défis liés à la collecte et la quantification des données.

Les participants ont déterminé un certain nombre de facteurs par lesquels les comportements liés au soleil se différencient des autres comportements liés à la santé (p. ex., concernant la nutrition, le tabagisme).

- Au Canada, l'exposition solaire est, la plupart du temps, un comportement saisonnier qui varie, au point de vue géographique, en fonction de la vaste masse continentale et des différences dans les tendances météorologiques. Ainsi, la conduite d'une étude d'envergure nationale sur une large zone géographique dans le but d'examiner une période d'exposition solaire précise nécessite des mesures sensibles à ces influences externes.

- Les comportements liés au soleil exigent que chaque personne soit capable d'interpréter le risque auquel elle s'expose, selon un ensemble complexe d'indices environnementaux et physiologiques, et d'y réagir.
- Pour une protection solaire complète, il est nécessaire que chacun adopte tout un éventail de comportements. Par conséquent, la recherche doit tenir compte d'un *ensemble* de résultats associés au comportement, et non d'un indicateur unique.
- Un certain nombre de facteurs autres que le comportement influencent le risque individuel, notamment le phénotype, l'emploi et l'âge.
- Certains messages sur la protection solaire (p. ex., éviter l'exposition entre 11 h et 16 h) peuvent contredire les messages de santé qui encouragent la participation aux activités physiques de plein air.
- L'efficacité des écrans solaires n'a pas été prouvée, même si ceux-ci constituent un des principaux moyens de protection solaire employés par beaucoup de gens.

Au cours de l'étude des documents d'information et du caractère distinctif des comportements liés au soleil, les participants à l'atelier ont retenu un certain nombre de points en rapport avec la collecte et la mesure des données.

- La majorité des recherches précédentes étaient fondées sur des auto-évaluations de comportement par des jeunes et des adultes et, dans le cas des enfants, sur les observations rapportées par des tiers. On ne saurait passer sous silence les limites des auto-évaluations et des données indirectes. Des études récentes se sont efforcées d'intégrer des instruments objectifs de collecte des données (p. ex., le port de bracelets munis de moniteurs d'exposition à la lumière naturelle), qui peuvent s'avérer utiles pour l'élaboration de mesures homologuées des comportements auto-déclarés.
- Il existe de grandes divergences, entre les études publiées, dans les définitions opérationnelles des variables de l'exposition au soleil. Cette lacune a été décrite comme un sérieux obstacle au progrès dans ce domaine de recherche.
- On observe également des variations considérables dans les périodes de rappel. Ainsi, certaines études évaluent les tendances générales d'exposition et de protection solaires (p. ex., durant tout l'été), tandis que d'autres évaluent les comportements durant des intervalles précis et brefs (p. ex., la fin de semaine précédente).
- Une recherche plus approfondie est nécessaire pour mettre au point des échelles et indices d'évaluation des comportements liés au soleil. La plupart des

études déjà publiées ont fait état de comportements individuels en matière de protection, sans considérer les effets cumulatifs potentiels de multiples comportements protecteurs.

L'atelier a débouché sur un ensemble de recommandations qui s'avéreront utiles pour la réalisation de recherches et l'évaluation de programmes dans ce domaine. En général, les participants à l'atelier ont retenu comme hautement prioritaire la recherche de mesures.

Recommandations

Éléments de base

Six éléments de base ont été élaborés aux fins d'inclusion dans les sondages omnibus de surveillance des comportements et les projets d'évaluation à petite échelle. Les six éléments recommandés sont énumérés au tableau 1 en ordre de priorité — érythème solaire, phénotype, exposition solaire et protection solaire — avec une justification sommaire de chacun. On préconise d'intégrer ces éléments de base aux sondages d'une population générale, notamment à l'Enquête nationale sur la santé de la population. Ces mêmes éléments ont été conçus pour usage lors d'entrevues en face-à-face et au téléphone, ou dans les sondages auto-administrés. Ils se prêtent à une plus large diffusion au Canada et, à l'échelle internationale, auprès d'autres chercheurs dans le domaine de la prévention des cancers de la peau.

Autres projets de recherche

Les éléments de base recommandés doivent faire l'objet d'essais pilotes permettant de déterminer leur validité et fiabilité. En général, il y a lieu de traiter comme prioritaires les études de validation des éléments faisant l'objet d'auto-déclaration — par exemple celles ayant pour but de valider le phénotype évalué par le sujet lui-même, par opposition aux mesures objectives du pigment cutané et de l'exposition solaire aux dires de l'intéressé, en regard des résultats recueillis des moniteurs d'exposition à la lumière naturelle. Il y a lieu d'élaborer et d'homologuer des échelles et indices qui permettent d'obtenir un score composite représentant les comportements en matière d'exposition et de protection solaires.

Collaboration internationale

Afin de promouvoir la qualité de la mesure des comportements liés au soleil et d'étendre les connaissances dans le domaine de la recherche sur le rayonnement ultraviolet, il y a lieu d'entreprendre un projet de collaboration internationale afin de former un consensus sur les définitions opérationnelles et les éléments de base. Compte tenu du succès qu'a connu l'atelier national canadien de 1998 sur la mesure des comportements liés au soleil, on recommande que cette

démarche soit envisagée en vue d'un colloque international.

Discussion

Étant donné que le cancer de la peau demeure un problème de santé publique en Amérique du Nord, des mesures de surveillance seront nécessaires afin de suivre la prévalence des comportements liés au soleil à l'échelle de la population. Face à la demande continue des collectivités qui désirent des interventions visant à prévenir le cancer de la peau, il deviendra de plus en plus nécessaire d'évaluer l'efficacité des programmes. Les éléments de base recommandés ici reposent sur les données accumulées jusqu'à présent. Ils ont bien sûr leurs limites, notamment en termes d'exactitude des données auto-évaluées. En outre, les éléments élaborés au cours de l'atelier portaient sur des populations de sujets adolescents et adultes. Étant donné que la réduction de l'exposition au rayonnement UVB durant l'enfance est essentielle pour diminuer le risque de cancer de la peau, il est nécessaire d'élaborer des instruments de mesure que l'on peut appliquer à cette tranche d'âge (p. ex., données indirectes d'origine parentale). Il sera non moins nécessaire d'arrêter de nouvelles stratégies de collecte des données auprès des enfants eux-mêmes. Les éléments de base s'intéressent au comportement, sans s'efforcer d'évaluer les attitudes ou les obstacles; on devra peut-être inclure, dans les évaluations de programmes locaux, des éléments d'appoint portant sur ces domaines. Enfin, les éléments de sondage n'ont pas été mis à l'essai et doivent faire l'objet d'une évaluation plus poussée.

Le processus mis en œuvre dans cet atelier a été influencé par des efforts antérieurs visant à établir des outils de mesure normalisés pour la recherche dans le cadre de la lutte contre le tabagisme¹¹. Les documents d'information élaborés et diffusés aux participants avant la tenue de l'atelier ont favorisé une compréhension commune des enjeux conceptuels et méthodologiques. La formule de l'atelier pourrait également être adaptée à d'autres domaines, comme la mesure des habitudes alimentaires et de l'activité physique.

Si l'on veut promouvoir l'expansion des connaissances sur les changements comportementaux en matière de santé, il faudra parvenir à une meilleure comparabilité entre les recherches effectuées au Canada aussi bien qu'à l'échelle internationale. En effet, quand nous avons entrepris d'organiser cet atelier, nous avons constaté que, même s'il existe un corpus de recherches déjà constitué dans le domaine de la protection solaire, il est très difficile de comparer les résultats d'une étude à l'autre en raison des différences marquées entre les méthodes de mesure des comportements. Les obstacles courants aux interventions d'évaluation sont liés à la rareté des outils de mesure et des normes d'acceptabilité.

TABLEAU 1

Éléments de base recommandés pour la mesure des comportements liés au soleil

Élément	Commentaire
<p>SQ1 : Le «coup de soleil» se définit comme une rougeur ou une gêne cutanée qui persiste pendant plus de 12 heures après l'exposition au soleil ou à d'autres sources de rayons UV [ultraviolets], comme les lits ou lampes de bronzage. Au cours de la dernière année, avez-vous eu un coup de soleil sur une partie quelconque de votre corps?</p> <p>Oui/Non</p> <p><i>Univers : Tous les répondants</i></p> <p>SQ2 : Est-ce qu'un de ces coups de soleil s'accompagnait de cloques?</p> <p>Oui/Non</p> <p><i>Univers : Répondants ayant eu un coup de soleil au cours de la dernière année</i></p> <p>SQ3 : Est-ce qu'un de ces coups de soleil s'accompagnait d'une douleur ou d'une gêne qui a persisté pendant plus d'une journée?</p> <p>Oui/Non</p> <p><i>Univers : Répondants ayant eu un coup de soleil au cours de la dernière année</i></p>	<p>Coup de soleil</p> <p>Ces trois éléments ont été retenus comme les plus importants à inclure dans un sondage omnibus, étant donné qu'ils mesurent les coups de soleil et fournissent également des mesures indirectes des comportements d'exposition et de protection solaires. Si l'espace est limité, il est conseillé d'utiliser cette série d'éléments.</p> <p>La «dernière année» a été retenue comme période de rapport, étant donné que les coups de soleil ne sont pas des événements très fréquents ou routiniers. L'emploi de cette expression permet également une certaine latitude pour poser la question sur cet élément à n'importe quel moment de l'année.</p>
<p>SQ4 : Diriez-vous que la couleur de la peau non bronzée de la face interne de votre avant-bras est ...</p> <p>claire (blanche, pâle, rougeâtre) moyenne (olive, brun clair, brun moyen) foncée (brun foncé, noire)</p> <p><i>Univers : Tous les répondants</i></p>	<p>Phénotype</p> <p>Le phénotype est un des principaux facteurs de risque associés au cancer de la peau. Cet élément permet une interprétation plus exacte des données recueillies à l'aide des questions ci-dessus sur le coup de soleil.</p>
<p>SQ5 : Durant la période de juin à août derniers, dans une fin de semaine typique ou une journée d'absence au travail, environ combien de temps avez-vous passé au soleil entre 11 h et 16 h ?</p> <p><30 minutes par jour de 30 minutes à 1 heure par jour de 1 à 2 heures par jour plus de 2 heures par jour</p> <p><i>Univers : Tous les répondants</i></p>	<p>Exposition solaire</p> <p>L'exposition solaire est un facteur de risque associé au cancer de la peau. Au Canada, l'exposition maximale aux rayons solaires UVB a lieu de juin à août, entre 11 h et 16 h.</p>
<p>SQ6 : Pensez un moment à la plus récente fin de semaine ou journée d'absence au travail durant lesquelles vous avez passé 30 minutes ou plus au soleil. Avez-vous ...</p> <p>cherché à être à l'ombre : Oui/Non porté un chapeau qui protégeait votre visage, vos oreilles et votre cou : Oui/Non porté une chemise à manches longues : Oui/Non porté un pantalon long ou une robe longue : Oui/Non employé un écran solaire avec FPS de 15 ou plus sur toute surface exposée de la peau : Oui/Non</p> <p><i>Univers : Répondants qui ont passé plus de 30 minutes par jour au soleil</i></p>	<p>Protection solaire</p> <p>Afin de maximiser l'exactitude du «rappel», on n'inclura cet élément que si le sondage est administré entre le début juin et la fin septembre.</p> <p>L'Association canadienne de dermatologie a retenu ces cinq mesures de protection de la peau durant l'exposition solaire pendant plus de 30 minutes. Elles ont toutes été approuvées dans l'énoncé de consensus qui s'est dégagé de l'atelier national sur les messages d'éducation publique visant à réduire les risques pour la santé provenant des rayons ultra-violet.</p>

L'établissement et l'utilisation des éléments de base contribueront à résoudre ces deux enjeux.

Des travaux sont en cours en vue de la mise en œuvre des recommandations émanant de l'atelier. On envisage maintenant d'intégrer, dans l'Enquête nationale sur la santé de la population, les éléments de base présentés au tableau 1 qui ont également été exposés au colloque bisannuel de 1999 de la Société canadienne d'épidémiologie et de biostatistique. Certains des participants à l'atelier effectuent actuellement des recherches dans les domaines suivants : essais pilotes des éléments de base, homologation des données auto-évaluées sur l'exposition solaire et le pigment cutané et élaboration d'un répertoire pour l'exposition solaire et les comportements protecteurs. En outre, les chercheurs s'occupent de mettre au point des éléments destinés à évaluer les observations rapportées par les parents sur les comportements de leurs enfants, en matière d'exposition solaire.

Ces éléments de base recommandés s'avéreront utiles aux chercheurs et évaluateurs de programmes qui se penchent sur les comportements liés au soleil. Il est souhaitable que les chercheurs continuent à effectuer des études de mesure afin d'améliorer la qualité de la surveillance et des outils d'évaluation. Des efforts sont actuellement en cours afin de promouvoir un consensus international sur la mesure.

Remerciements

L'atelier a bénéficié du soutien financier de Santé Canada et du programme d'ateliers Terry Fox, qui est géré par l'Institut national du cancer du Canada.

Références

- Gallagher RP, Hill GB, Bajdik CD, et al. Sunlight exposure, pigmentary factors, and risk of nonmelanocytic skin cancer. I. Basal cell carcinoma. *Arch Dermatol* 1995;131:157-63.
- Gallagher RP, Hill GB, Bajdik CD, et al. Sunlight exposure, pigmentary factors, and risk of nonmelanocytic skin cancer. II. Squamous cell carcinoma. *Arch Dermatol* 1995;131:164-9.
- Rivers JK. Melanoma. *Lancet* 1996;347:803-7.
- Institut national du cancer du Canada. *Statistiques canadiennes sur le cancer, 1999*. Toronto: INCC, 1999.
- Gallagher RP, MacLean DI, Yang P, Coldman AJ, Silver HK, Spineli JJ, Beagrie M. Sunburn, sunburn, and pigmentation factors and the frequency of acquired melanocytic nevi in children. Similarities to melanoma: the Vancouver mole study. *Arch Dermatol* 1990;126:770-6.
- Rosso S, Zanetti R, Martinez C, et al. The multicentre south European study 'Helios': different sun exposure patterns in the etiology of basal cell and squamous cell carcinoma of the skin. *Br J Cancer* 1996;73:1447-54.
- Weinstock MA, Colditz GA, Willett WC. Nonfamilial cutaneous melanoma incidence in women associated with sun exposure before 20 years of age. *Pediatrics* 1989;84:199-204.
- Gibbons L, Anderson L, réds. Compte-rendu du Colloque sur les maladies liées au rayonnement ultraviolet. *Maladies chroniques au Canada* 1992;13(5 Suppl): S1-46.
- Mills CJ, Trouton KJ, Gibbons L. Rapport de colloque : Deuxième Colloque sur les maladies liées au rayonnement ultraviolet. *Maladies chroniques au Canada* 1997;18(1):31-44.
- Ashbury FD, Rootman I. Workshop report: research, policy and program planning on sun protective behaviours. *Cancer Prev Control* 1998;2(3):129-32.
- Mills C, Stephens T, Wilkins K. Rapport d'atelier : Rapport sommaire de l'Atelier sur la surveillance de l'usage du tabac. *Maladies chroniques au Canada* 1994;15(3):120-5.

Participants à l'atelier

Richard Gallagher*, **Jason Rivers*** (BC Cancer Agency); Loraine Marrett (Action cancer Ontario et University of Toronto); Angus Fergusson (Environnement Canada); **Christina Mills***, Pascale Reinhardt-Poulin, Yvon Deslauriers (Santé Canada); Fredrick Ashbury — animateur (PICEPS Consultant Inc.); Louise DeGuire (Département de Santé publique, Montréal); **Sharon Campbell*** (Institut national du cancer du Canada); Cynthia Jorgensen (US Centers for Disease Control and Prevention); **Chris Lovato***, **Jean Shoveller***, Larry Peters (University of British Columbia); Louise Potvin (Université de Montréal); Irving Rootman (University of Toronto); Anthony Cullen (University of Waterloo)

*Membre du comité de planification de l'atelier O

Recension de livre

Injury Prevention: An International Perspective Epidemiology, Surveillance, and Policy

Par Peter Barss, Gordon S. Smith, Susan P. Baker et Dinesh Mohan

New York : Oxford University Press, 1998; xii + 375 pages; ISBN 0-19-511982-7; 85,50 \$ CAN

Cet ouvrage contient des renseignements utiles pour les personnes qui travaillent dans le domaine de la surveillance et de la prévention des traumatismes. La perspective adoptée est internationale, les auteurs s'intéressant à la question des traumatismes non seulement dans les pays industrialisés mais également dans les pays moins développés ou parmi les peuples indigènes du monde.

Les idées et les données présentées tout comme l'analyse des facteurs étiologiques complexes intéresseront les professionnels de la santé publique et d'autres experts en prévention des traumatismes. Comme les données sont présentées de façon très simple dans un style limpide et coulant, l'ouvrage pourra servir à quiconque s'intéresse à la question.

On y trouve des données internationales sur les personnes de tout âge, notamment sur les blessures volontaires et accidentelles. L'ouvrage est bien structuré, débutant par un survol de l'épidémiologie des traumatismes, un profil des données internationales sur la mortalité et la morbidité générales associées aux blessures puis traite d'importantes catégories de traumatismes tels qu'accidents de la circulation, noyades, chutes, brûlures, empoisonnements, blessures au travail, homicides et suicides. On y trouve également des sections sur le coût des traumatismes, des traitements et de la réadaptation.

Les auteurs ont compilé une série impressionnante de données internationales sur les traumatismes. Ils essaient de présenter les données par groupe d'âge et par sexe pour un éventail de pays en développement dans les diverses régions du monde et comparent les données provenant de quelques pays industrialisés. Malheureusement, les données canadiennes ne sont pas systématiquement communiquées de cette manière, ce qui n'empêche pas les auteurs de citer fréquemment des exemples du Canada, en particulier des illustrations provenant des communautés autochtones.

Les données présentées ne sont pas toutes récentes, de nombreuses datent de plus de dix ans. Cette situation reflète l'absence déplorable de surveillance efficace des traumatismes à l'échelle internationale plutôt que des

faiblesses dans la collecte de données pour cet ouvrage. Les auteurs comparent les taux de traumatismes dans divers pays et interprètent de façon détaillée les données et offrent une analyse pénétrante de l'exposition aux dangers, des facteurs étiologiques complexes et des stratégies de prévention. Cette analyse révèle une excellente compréhension des répercussions variées de la structure de la population, de l'environnement, de la culture, des facteurs sociaux et de la situation politique sur les tendances relatives aux traumatismes.

Le livre contient de nombreux tableaux utiles, qui fournissent pour la plupart des données sur les traumatismes. Les graphiques et les figures sont toutefois rares et la seule illustration est la photographie sur la couverture. Les marges de chaque côté du texte sont larges et des encadrés y sont stratégiquement placés. Ces encadrés contiennent de brefs résumés, des exemples particuliers et des citations intéressantes.

La phrase suivante de John E. Gordon, citée en 1949, est rapportée au début du premier chapitre. Je trouve qu'il s'agit d'une excellente introduction à l'ouvrage qui pourrait également servir de conclusion.

Le concept plus récent de prévention qui s'est imposé avec le temps a été appliqué presque exclusivement à la maladie, aux malades. Les blessés ont été pour une bonne part oubliés...
[traduction]

Cote globale : Très bon à excellent

Points forts : Perspective internationale, bonnes données provenant de diverses sources, analyse détaillée et interprétation approfondie

Points faibles : Nombre limité de graphiques, de diagrammes et d'illustrations

Lecteurs : Médecins et professionnels de la santé publique, autorités réglementaires et décideurs à l'échelle internationale, et autres personnes qui s'intéressent à la surveillance et à la prévention des traumatismes ou qui travaillent dans le domaine

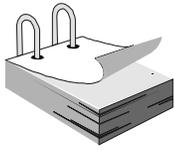
Margaret Herbert

*Bureau de la santé génésique et de la santé de l'enfant
Laboratoire de lutte contre la maladie*

Santé Canada, pré Tunney

Indice de l'adresse : 0601E2

Ottawa (Ontario) K1A 0L2



Calendrier des événements

du 31 août au 4 septembre 1999 Florence, Italie	« <i>Epidemiology for Sustainable Health</i> » 15 ^e réunion scientifique internationale de l' <i>International Epidemiological Association</i>	Organizing Secretariat IEA Florence 99 c/o SINEDRION Via G. Marconi, 27 50131 Firenze, Italy Tél. : 39 55 570502 Télec. : 39 55 575679 Courriel : iea99@stats.ds.unif.it < http://iea99ds.unifi.it >
du 1 au 3 octobre 1999 Ottawa (Ontario)	«Bâtir et enrichir des partenariats pour la prise en charge des MPOC» Conférence présentée par l'Alliance contre les maladies pulmonaires obstructives chroniques (MPOC) au Canada	L'Association pulmonaire du Canada Bureau national 508 1900, promenade City Park Gloucester (Ontario) K1J 1A3 Tél. : (613) 747-6776 Télec. : (613) 747-7430 Courriel : cca@lung.ca < www.lung.ca/CCA/conference >
du 1 au 3 octobre 1999 Toronto (Ontario)	«Boucler la boucle... dans la pratique, l'organisation et la politique de la santé» 3 ^e Conférence internationale sur les fondements scientifiques des services de santé Parrains : <i>Canadian Foundation for Health Services Research</i> , Santé Canada et Conseil de recherches médicales du Canada	3rd Intl Conference on the Scientific Basis of Health Services c/o Alysone Will, CMP The Paragon Conference & Event Group Inc. 704 205 Richmond Street West Toronto (Ontario) M5V 1V3 Tél. : (416) 979-1300 Télec. : (416) 979-1819 Courriel : info@paragon-conferences.on.ca < www.paragon-conferences.on.ca/ fhealth99.html >
du 18 au 20 octobre 1999 Chilton, Oxfordshire Royaume-Uni	<i>International Workshop on UV Exposure, Measurement and Protection</i> Parrains : <i>National Radiological Protection Board (NRPB)</i> , Organisation mondiale de la Santé et <i>International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection</i>	Dr. Colin Driscoll NRPB (UV Workshop) Chilton, Didcot, OX11 0RQ United Kingdom Tél. : 44-1235-822724 Télec. : 44-1235-831600 Courriel : colin.driscoll@nrpb.org.uk < http://www.nrpb.org.uk/WHO-uv.htm >
du 11 au 13 novembre 1999 Halifax (Nouvelle-Écosse)	Quatrième Conférence canadienne sur l'asthme et l'éducation (ASED 4) Présentée par le Réseau canadien pour le traitement de l'asthme (RCTA)	A. Les McDonald Executive Director, CNAC 1607 6 Forest Laneway North York (Ontario) M2N 5X9 Tél. : (416) 224-9221 Télec. : (416) 224-9220 Courriel : ased@cnac.net < www.cnac.net >

<p>du 15 au 17 novembre 1999 Toronto (Ontario)</p>	<p>«Célébrer notre passé, bâtir notre avenir» 50^e Conférence annuelle de l'Association pour la santé publique de l'Ontario Co-présentée par le <i>Centre for Health Promotion</i> et le Bureau de santé publique de Toronto</p>	<p>Secrétaire, Conférence de l'ASPO Bureau de santé publique de Toronto North York Civic Centre North York (Ontario) M2N 5V7 Tél. : (416) 395-7653 Télec. : (416) 395-7691 <http://www.web.net/opha/></p>
<p>du 30 nov. au 2 déc. 1999 Dallas, Texas États-Unis</p>	<p>«<i>Prevention Successes 2000: Better Health for All</i>» 14^e Conférence nationale sur la prévention et la lutte contre la maladie Parrains : <i>Centers for Disease Control and Prevention, Association of State and Territorial Chronic Disease Program Directors</i> et <i>American Heart Association</i></p>	<p>Estella Lazenby The KEVRIC Company, Inc. 610 8402 Colesville Road Silver Spring, MD USA 20910 Tél. : (301) 588-6000 Télec. : (301) 588-2106 Courriel : elazenby@kevrinc.com <www.cdc.gov/nccdcphp></p>
<p>du 13 au 16 mars 2000 Québec (Québec)</p>	<p>«Santé et qualité de vie : nos municipalités à l'heure de la mondialisation» 3^e Congrès des responsables locaux de santé des Amériques Organisé par l'Institut national de santé publique du Québec et le Centre collaborateur de l'OMS pour le développement des villes et villages en santé</p>	<p>Secrétariat du 3^e Congrès des responsables locaux de santé des Amériques 938, rue Saint-Maurice Montréal (Québec) H3C 1L7 Tél. : (514) 395-1808 Télec. : (514) 395-1801 Courriel : 3econgres@opus3.com <http://www.msss.gouv.qc.ca/congres_quebec></p>
<p>du 7 au 10 mai 2000 Victoria (Colombie-Britannique)</p>	<p>«Science et principes en action» Première Conférence internationale sur les femmes, les maladies cardio-vasculaires et les accidents vasculaires cérébraux Le leadership initial est assuré par la Fondation des maladies du cœur du Canada, l'<i>American Heart Association</i>, Santé Canada et les <i>Centers for Disease Control and Prevention</i></p>	<p>Taylor & Associates 18 5370, chemin Canotek Gloucester (Ontario) K1J 9E8 Tél. : (613) 747-0262 Télec. : (613) 745-1846 Courriel : gtaylor@netrover.com</p>
<p>du 28 au 30 mai 2000 Ottawa (Ontario)</p>	<p>«Cap sur l'alphabétisation et la santé pendant le nouveau millénaire» Première Conférence canadienne sur l'alphabétisation et la santé Organisée par le Programme national sur l'alphabétisation et la santé de l'Association canadienne de santé publique (ACSP)</p>	<p>Services des conférences de l'ACSP 400 1565, avenue Carling Ottawa (Ontario) K1Z 8R1 Tél. : (613) 725-3769 Télec. : (613) 725-9826 Courriel : conferences@cpha.ca <www.nald.ca/nlhp.htm></p>
<p>du 23 au 27 août 2000 Victoria (Colombie-Britannique)</p>	<p>ITCH 2000: «<i>From Potential to Practice</i>» Conférence internationale sur les questions de l'information technologique en santé communautaire Demande de résumés et concours d'affiche pour les étudiants date limite : le 15 décembre 1999</p>	<p>ITCH 2000 c/o School of Health Information Science University of Victoria PO Box 3050, STN CSC Victoria, BC V8W 3P5 Tél. : (250) 721-8576 Télec. : (250) 472-4751 Courriel : itch@hsd.uvic.ca <http://itch.uvic.ca></p>

D autres examinateurs en 1998

Il aurait fallu inclure deux noms de plus à notre liste d'examineurs à remercier pour 1998 (publiée dans le volume 20, n° 1).

Gail Eyssen
Ken Johnson

Annonce

Nouvelle revue maintenant disponible

Cancer Strategy

ISSN: 1464-1828 / trimestrielle

Rédacteur en chef : Karol Sikora, Chef,
Programme du cancer, Organisation
mondiale de la Santé, Agence
internationale de recherche sur le cancer

Une version de démonstration vous est
disponible gratuitement en direct au
<<http://www.stockton-press.co.uk/cs>>

MCC : Information à l'intention des auteurs

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

Articles de fond

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

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

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

Autres types d'articles

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

Présentation des manuscrits

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

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

Il faut joindre à tous les articles une lettre d'accompagnement signée par tous les auteurs. On doit y préciser le nom de l'auteur-expéditeur (ainsi que son numéro de télécopieur) et indiquer que tous les auteurs

ont pris connaissance du manuscrit final, l'ont approuvé et ont satisfait aux critères applicables à la paternité de l'oeuvre figurant dans les Exigences uniformes. La lettre d'accompagnement doit également comporter un énoncé en bonne et due forme faisant état de toute publication (ou présentation pour publication) antérieure ou supplémentaire. Il importe de joindre une autorisation écrite de toute personne dont le nom figure dans les remerciements. Nous apprécierions également que l'expéditeur propose des personnes compétentes qui pourraient procéder à l'examen par les pairs.

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

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

Résumé et mots clés

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

Tableaux et figures

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

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

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

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

Références

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

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

Maladies chroniques au Canada

une publication du

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

Rédactrice en chef Lori Anderson
Rédactrice scientifique Christina J. Mills
Rédacteur scientifique associé Gerry B. Hill
Rédacteur scientifique associé Stephen B. Hotz
Éditique Holly Dopson

Comité de rédaction de MCC

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

Jean-François Boivin
McGill University

Jacques Brisson
Université Laval

Neil E. Collishaw
Organisation mondiale de la Santé

James A. Hanley
McGill University

Clyde Hertzman
University of British Columbia

C. Ineke Neutel
Direction des produits thérapeutiques
Santé Canada

Kathryn Wilkins
Division des statistiques sur la santé
Statistique Canada

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

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

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

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

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

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